

Poremećaji viših živčanih funkcija nakon ishemijskog moždanog udara

Miler, Valentina

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:152:749029>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-20**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Medicine Osijek](#)



SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

Studij medicine

VALENTINA MILER

**POREMEĆAJI VIŠIH ŽIVČANIH
FUNKCIJA NAKON ISHEMIJSKOG
MOŽDANOG UDARA**

DIPLOMSKI RAD

Osijek, 2017.

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

Studij medicine

VALENTINA MILER

**POREMEĆAJI VIŠIH ŽIVČANIH
FUNKCIJA NAKON ISHEMIJSKOG
MOŽDANOG UDARA**

DIPLOMSKI RAD

Osijek, 2017.

Rad je ostvaren u: Klinika za neurologiju Kliničkog bolničkog centra Osijek.

Mentor rada: prof. prim. dr. sc. Dragutin Kadojić, dr. med.

Rad ima 28 listova i 5 tablica.

Zahvala

Zahvaljujem mentoru prof. prim. dr. sc. Dragutinu Kadojiću na stručnom vodstvu i savjetima prilikom pisanja ovog rada.

Hvala mojim prijateljima, koji su mi bili podrška u teškim danima i društvo u dobrim danima. Veselim se nastavku našeg druženja.

Posebno zahvaljujem svojoj obitelji, ponajviše roditeljima i teti, na pomoći, razumijevanju, strpljenju i podršci svakoga dana ovih šest godina. Ovaj uspjeh postignut je zahvaljujući vašoj nesebičnoj ljubavi.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Epidemiologija moždanog udara	2
1.2. Klasifikacija moždanog udara	2
1.3. Patofiziologija moždanog udara	2
1.4. Rizični čimbenici moždanog udara	3
1.5. Dijagnostika moždanog udara	3
1.6. Simptomatologija moždanog udara	4
1.7. Poremećaji viših živčanih funkcija.....	4
1.7.1. Afazija.....	4
1.7.2. Apraksija	5
1.7.3. Agnozija.....	6
1.7.4. Agrafija	6
1.7.5. Aleksija	6
1.7.6. Akalkulija.....	7
2. CILJ RADA.....	8
3. ISPITANICI I METODE	9
3.1. USTROJ STUDIJE.....	9
3.2. ISPITANICI.....	9
3.3. METODE.....	9

3.4. STATISTIČKE METODE	11
4. REZULTATI.....	12
5. RASPRAVA.....	16
6. ZAKLJUČAK	21
7. SAŽETAK.....	22
8. SUMMARY	23
9. LITERATURA.....	24
10. ŽIVOTOPIS	27

1. UVOD

Središnji živčani sustav jedan je od metabolički najaktivnijih sustava u tijelu koji zahtijeva kontinuiranu opskrbu kisikom i glukozom kako bi mogao obavljati svoje složene funkcije. Normalan protok krvi kroz moždano tkivo iznosi prosječno 50 do 55 ml na 100 g moždanog tkiva svake minute, pri čemu je, s obzirom na prokrvljenost, protok znatno veći u sivoj moždanoj tvari od protoka u bijeloj moždanoj tvari (8:20 mL/min na 100 g moždanog tkiva). Kako bi se zadovoljile ogromne energijske potrebe moždanog tkiva, mora se održati visoki tlak kisika čak i u neuronima koji su najudaljeniji od kapilarnih lumena, što zahtijeva relativno visok kapilarni parcijalni tlak kisika, tj. približno 60 mmHg. Svaki prekid krvotoka (ishemija) u mozgu znači i prekid dovoda kisika i hranjivih tvari, a živčane stanice nemaju zalika hranjivih tvari pa nakon prekida krvotoka dolazi do energijske krize stanice. Opsežnija i dugotrajnija ishemija dovodi do veće mogućnosti ireverzibilnih promjena koje završavaju smrću (nekrozom) živčanih stanica. Do smrti stanice dolazi putem dvaju osnovnih mehanizama: mehanizma nekroze u kojem dolazi do brzog sloma staničnog citoskeleta, ponajprije zbog smanjene opskrbe stanice energijom, i mehanizma apoptoze, u kojem postoji programirana smrt stanice (1).

Za vaskularizaciju središnjeg živčanog sustava odgovoran je sustav karotidnih arterija i sustav vertebralnih arterija, koje komuniciraju na bazi mozga putem Willisovog kruga. *Arteria cerebri anterior* opskrbljuje medijalni dio frontalnih i parijetalnih režnjeva te *corpus callosum*. *Arteria cerebri media* opskrbljuje veliki dio frontalnog, parijetalnog i temporalnog režnja. Ogranci *arterie cerebri medie* i *arterie cerebri anterior* (*arterie lenticulostriate*) opskrbljuju bazalne ganglije i prednji krak *capsulae interne*. *Arteria vertebralis* i *arteria basilaris* opskrbljuju moždano deblo, mali mozak, stražnji korteks mozga i medijalni dio temporalnog režnja. *Arterie cerebri posterior* odvajaju se od *arterie basilaris* kako bi opskrebile medijalni dio temporalnog režnja (uključujući i hipokampus) i okcipitalne režnjeve, talamus, mamilarna tijela i koljenasta tijela. Prednja i stražnja cirkulacija komuniciraju putem Willisovog kruga (2).

1. UVOD

1.1. Epidemiologija moždanog udara

Moždani udar označuje naglo nastali poremećaj funkcioniranja živčanog sustava uzrokovan poremećajem moždane cirkulacije koji traje dulje od 24 sata (1). Procjenjuje se da u svijetu godišnje od moždanog udara oboli oko 4 milijuna ljudi. U kontinentalnom dijelu Hrvatske (Zagreb, Osijek, Slavonski Brod) incidencija moždanog udara iznosi 296,33, dok je incidencija tranzitorne ishemijske atake 121,84 (na 100 000 stanovnika). U kontinentalnom je dijelu Hrvatske incidencija moždanog udara 45 % viša i incidencija tranzitorne ishemijske atake 82 % je viša nego u obalnom dijelu Hrvatske (3). Broj pacijenata hospitaliziranih u Kliničkom bolničkom centru Osijek zbog moždanog udara konstantno raste. Broj pacijenata hospitaliziranih zbog moždanog udara 2001. godine iznosio je 781, a 2007. godine iznosio je 1065 (4).

1.2. Klasifikacija moždanog udara

U kliničkom radu široko je prihvaćena klasifikacija koja uzima u obzir patološko-anatomske i patofiziološke parametre, te razlikuje hemoragijski moždani udar koji se javlja u 15 – 20 % i ishemijski moždani udar koji čini 80 – 85 % slučajeva. Podtipovi hemoragijskog moždanog udara su: intracerebralna hemoragija tipične ili atipične lokalizacije, koja obuhvaća oko 15 % te subarahnoidalna hemoragija (SAH) koja obuhvaća 5 % moždanih udara (5). Ishemijski moždani udar podijeljen je po etiologiji u pet kategorija prema TOAST klasifikaciji (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*): aterosklerozu velikih krvnih žila, kardioembolijski udar, ishemijski udar malih krvnih žila, udar druge etiologije i nepoznate etiologije (6).

1.3. Patofiziologija moždanog udara

Ishemijski moždani udar nastaje naglo, kao posljedica aterosklerotske bolesti krvnih žila, embolizacije ili hemodinamske hipoperfuzije, te uzrokuje gubitak funkcije zahvaćene moždane regije. Ovisno o dostatnosti i sposobnosti kolateralne cirkulacije i poduzetim terapijskim mjerama, neuroni u perifokalnoj penumbri će se ili oporaviti (ublažavanje simptoma moždanog udara) ili će doći do ireverzibilnih oštećenja i nekroze živčanih stanica (pogoršanje moždanog udara). Kod velikog infarkta dolazi do razvoja jakog perifokalnog edema (1). Uz primarne ishemijske lezije, smrt neurona (ekstrafokalna postishemijska smrt neurona) može

nastupiti i u mnogim udaljenim regijama mozga, posebice u talamusu i moždanom deblu, te predstavlja novi cilj neuroprotekcije i upravljanja terapijom moždanog udara (7).

1.4. Rizični čimbenici moždanog udara

Ishemijski moždani udar ima mnoštvo rizičnih čimbenika. Oni se dijele na rizične čimbenike na koje možemo utjecati i na rizične čimbenike na koje ne možemo utjecati. Dob, spol, rasa, naslijeđe te pozitivna osobna i obiteljska anamneza ubrajaju se u čimbenike na koje ne možemo utjecati. Rizik je povećan kod muškaraca nakon šezdesete godine života kada raste 10 % sa svakim desetljećem starosti te kod žena koje su ušle u menopauzu. Čimbenici koji mogu biti promijenjeni povezani su s načinom života, prethodnim bolestima i bolesnim stanjima. Pušenje, alkoholizam, tjelesna neaktivnost i pretilost uz nezdravu prehranu, stres i uzimanje oralne kontracepcije čest su nalaz kod pacijenata na neurologiji. Ti pacijenti imaju prisutne i druge komorbiditete kao što su hipertenzija, srčane bolesti (fibrilacija atrijske, bolesti srčanih zalistaka, kardiomiopatija, infarkt miokarda), značajnu stenozu karotidnih arterija, povišen kolesterol, šećernu bolest, vaskulitis, hiperhomocisteinemiju i druge komorbiditete. Zbog svega navedenog, liječenje i daljnja prevencija moždanog udara moraju biti cjeloviti i sveobuhvatni.

1.5. Dijagnostika moždanog udara

Postavljanje dijagnoze moždanog udara temelji se na anamnezi, općem i neurološkom pregledu bolesnika te metodama slikovnog prikaza. NIHSS (engl. *National Institutes of Health Stroke Scale*) kvantitativna je skala specifična za moždani udar koja ispituje svijest, jezičnu funkciju, zanemarivanje, vidno polje, pomake očiju, facijalnu parezu, motoričku snagu, senzornu funkciju te koordinaciju (8). Računalna tomografija najvažnija je pretraga u dijagnostici moždanog udara jer razlikuje krvarenje od drugih lezija koje mogu uzrokovati neurološke simptome, kao što su tumori mozga, subduralni i epiduralni hematomi. Sam infarkt ne mora se prikazati na CT-u prvih 48 sati, zbog čega se kod dijela bolesnika pretraga ponavlja nakon navedenih 48 sati. Ipak, rane promjene kao edem, hipodenzitet struktura i nejasni obrisi javljaju se kod polovice bolesnika s ishemijskim moždanim udarom koji su obrađeni u akutnoj fazi bolesti. CT dijagnostika ključna je u postavljanju podtipa moždanog udara prema TOAST klasifikaciji. Magnetna rezonancija vremenski je zahtjevnija, skuplja i manje osjetljiva pretraga koja se koristi pri dijagnostici moždanog udara, a koja također jasno

1. UVOD

prikazuje mjesto i raširenost infarkta u svim dijelovima mozga. Svaki bolesnik s moždanim udarom mora biti podvrgnut EKG-u zbog povezanosti srčanih bolesti s moždanim udarom. U ostale pretrage možemo svrstati ultrazvuk, laboratorijske testove i digitalnu supstrakcijsku angiografiju.

1.6. Simptomatologija moždanog udara

Simptomi na koje bolesnici najviše obraćaju pozornost nakon moždanog udara jesu motorički simptomi, među kojima se najprije uoči hemipareza. Ovisno o simptomima inzulta, može se klinički grubo procijeniti lokalizacija inzulta. Kod sindroma *arterie cerebri anterior* kod pacijenata može se zamijetiti kontralateralna hemipareza, inkontinencija urina, apatija, zbunjenost, loša prosudba, mutizam i primitivni refleks hvatanja. Sindrom *arterie cerebri medie* opaža se kao kontralateralna hemipareza, disartrijska afazija i senzorno zanemarivanje. *Arteria cerebri posterior* daje simptome kao što su kontralateralna homonimna hemianopsija, gubitak pamćenja i unilateralna kortikalna sljepoća. Često se javljaju i poremećaji autonomnog živčanog sustava (hipertenzija, visoka tjelesna temperatura). Osim motornih simptoma, pacijenti pokazuju i nemotorne simptome – poremećaje viših živčanih funkcija, koji se nešto rjeđe primjećuju (2).

1.7. Poremećaji viših živčanih funkcija

1.7.1. Afazija

Afazija je gubitak ili oštećenje jezične komunikacije koji nastaje kao posljedica jezične disfunkcije. Može se očitovati oštećenjem gotovo svih jezičnih modaliteta – abnormalnošću verbalnog izražavanja, poteškoćama razumijevanja govornog ili pisanog jezika, ponavljanja, imenovanja, čitanja i pisanja (9). Afazije se dijele na motoričke (Brockina, eferentna ili kinetička), senzoričke (Wernickeove, receptivne ili verbalne) i globalne. Lezije koje uzrokuju motoričku afaziju lokalizirane su u donjoj frontalnoj vijugi, naprijed prema motoričkom putu, uključujući premotorne i posteriorne prefrontalne regije (1). Taj tip afazije očituje se nefluentnom oskudnom prizvodnjom govora s lošom artikulacijom u obliku kratkih rečenica koje sadržavaju tek nekoliko riječi (9). Razumijevanje usmenog govora relativno je dobro očuvano, kao i pokazivanje imenovanih predmeta. Pisanje je često agrafično. Motorička

afazija često ide uz neurološke simptome, odnosno uz desnostranu hemiparezu/hemiplegiju, disartriju i ideomotoričku apraksiju lijeve ruke.

Senzoričku afaziju najčešće uzrokuju lezije u dominantnom temporalnom režnju, posebice auditivne asocijativne kore stražnjeg gornjeg dijela prve temporalne vijuge. Produkcija govora obilna je, ali su razumijevanje, ponavljanje i imenovanje oštećeni. Čitanje i pisanje narušeni su, a mogući prateći neurološki simptomi nisu hemiplegija kao kod motoričke afazije, već gornja kvadrantopsija.

Oporavak od afazije često je nepotpun i pacijenti nisu u mogućnosti vratiti se na prethodno radno mjesto i uobičajenim društvenim aktivnostima, što vodi u pad kvalitete života (10). Rehabilitacija afazije treba biti utemeljena na dokazima i orijentirana prema svakom pacijentu pojedinačno (11). Neurorehabilitacija se može temeljiti na aktivaciji sustava zrcalnih motoneurona. Jedinstvena sposobnost sustava zrcalnih neurona da poveže poimanje aktivnosti sa izvođenjem aktivnosti proizvelo je ideju da sustav zrcalnih neurona ima ključnu ulogu u razumijevanju sadržaja promotrenih radnji i može sudjelovati u proceduralnom učenju (12). Nove tehnike, primjerice metode simulacije moždanog korteksa kako bi se modulirala kortikalna ekscitabilnost, kao što su ponavljajuća transkranijalna magnetna stimulacija i transkranijalna stimulacija strujom, tek se počinju primjenjivati (11).

1.7.2. Apraksija

Apraksija je poremećaj stečenih (naučenih) pokreta koji nisu uzrokovani slabošću, akinezijom, abnormalnim tonusom ili posturalnim poremećajima, niti poremećajima pokreta kao što su tremor i korea, gubitkom senzibiliteta, intelektualnom deterioracijom, lošim shvaćanjem ili nekooperativnošću (13). Apraksiju bolesnici uglavnom ignoriraju, nespretnost u izvođenju složenih radnji najčešće pripisuju slabosti lijeve ruke, odnosno hemiparezi. Često uočeni klinički simptomi apraksije gornjeg uda jesu nepravilnosti u oponašanju apstraktnih i simboličkih gesti, deficiti u oponašanju korištenja stvari i oruđa, kao i deficiti u stvarnom korištenju predmeta, posebice kod kompleksnih radnji u nizu koji uključuje i više objekata (14). Apraksija se dijeli na motoričku, ideacijsku i ideomotoričku. Ovisno o području lezije, pacijent daje različitu kliničku sliku. Motorička apraksija posljedica je oštećenja precentralne ili postcentralne vijuge, bolje se uočava kada bolesnik upotrebljava distalne dijelove ekstremiteta. Ideacijska se očituje motoričkim oponašanjem radnje koju pacijent ne može

1. UVOD

izvršiti na verbalni nalog. Ideomotorna apraksija nastaje zbog različitih moždanih lezija, a očituje se kao prostorno i vremensko nespretno izvedena radnja. Ti poremećaji najčešći su prvih nekoliko mjeseci nakon nastupa bolesti i zahtijevaju prepoznavanje na vrijeme i pravodoban tretman.

1.7.3. Agnozija

Agnozija je relativno rijedak neuropsihološki sindrom u kojem je precepcija intaktna (ne postoji elementarno senzorno oštećenje niti mentalna deteorijacija, oštećena pozornost, afatični poremećaj, niti je pak prezentirani podražaj nepoznat), ali se opaženi objekt ne može prepoznati. Nemogućnost prepoznavanja i razlikovanja podražaja odnosi se na jedan modalitet percepcije – vizualni, akustički ili taktilni (13). Takvi pacijenti ne mogu prepoznati predmet koji im je prikazan, njegovu boju, ne prepoznaju istodobno dva vizualna podražaja, vlastite dijelove tijela, okolinu ili zvučne podražaje uz audiometrijski verificiranu očuvanost slušne funkcije. Taktilna agnozija onemogućava pacijentima da prepoznaju predmet opipom, odnosno senzornim putem. Ona je posljedica lezije u angularnom girusu parijetalnog režnja. Agnozija za podražaj prepoznavanja u ogledalu nemogućnost je prepoznavanja objekta od njegove slike u zrcalu (15). Iako zanimljiva, izuzetno je rijetka, a teorijski se povezuje s oštećenjem ventralnog (okcipitotemporalnog, neovisnog o promatraču) ili dorzalnog (okcipitoparijetalnog, ovisnog o promatraču) vidnog puta.

1.7.4. Agrafija

Agrafija je stečeni poremećaj pisanja uzrokovan oštećenjem mozga (13). Očituje se ovisno o lokalizaciji i težini lezije, od pisanja riječi van linija i supstitucije slova u riječima, pa sve do pisanja potpuno bezličnih linija.

1.7.5. Aleksija

Aleksija se definira kao stečena nemogućnost čitanja unatoč odgovarajućoj vizualnoj percepciji, izazvana oštećenjem mozga kod osoba koje su prije potpuno vladale vještinom čitanja, bez obzira na težinu oštećenja (1). Oštećenje i lijeve i desne hemisfere može dovesti do smanjenja ili gubitka razumijevanja pisanog ili otisnutog jezika (16). Takvi pacijenti ne prepoznaju riječi i napisana slova, a ako mogu čitati riječi, često preskaču redove. Aleksije se mogu klasificirati na različite načine. Frontalna aleksija posljedica je lezije prednje polovice

lijeve hemisfere. Aleksija s agrafijom javlja se nakon lijevostranog parijetalnog oštećenja, dok je aleksija bez agrafije oštećenje okcipitalnog dijela povezano s oštećenjem *corpusa calosuma* (17).

1.7.6. Akalkulija

Akalkulija je klinički sindrom stečenog gubitka ili poremećaja sposobnosti računanja uzrokovan oštećenjem mozga (1). Takvi pacijenti ne mogu zbrajati ili otežano zbrajaju, ne prepoznaju matematičke simbole, ne poznaju osnovna matematička pravila i često ne znaju reći koji je broj od ponuđenih veći.

2. CILJ RADA

2. CILJ RADA

Glavni je cilj istraživanja utvrditi učestalost poremećaja viših živčanih funkcija (afazija, agrafija, aleksija, akalkulija, agnozija, apraksija) kod bolesnika nakon ishemijskog moždanog udara.

Specifični ciljevi istraživanja su:

1. Utvrditi dobnu strukturu bolesnika s poremećajima viših živčanih funkcija.
2. Utvrditi spolnu strukturu bolesnika s poremećajima viših živčanih funkcija.
3. Utvrditi zastupljenost viših živčanih funkcija kod pojedinih podtipova ishemijskog moždanog udara prema TOAST klasifikaciji.

3. ISPITANICI I METODE

3.1. USTROJ STUDIJE

Provedena je presječna studija zastupljenosti poremećaja viših živčanih funkcija kod bolesnika s ishemijskim moždanim udarom (18).

3.2. ISPITANICI

Studijom je obuhvaćeno 100 pacijenta primljenih u KBC Osijek na Kliniku za neurologiju zbog preboljenog ishemijskog moždanog udara. U studiju su uključeni pacijenti koji su u vrijeme prikupljanja podataka bili liječeni na odjelu, a postavljena im je dijagnoza ishemijskog moždanog udara. Pacijenti su uključeni u studiju u akutnoj fazi bolesti, odnosno u prva četiri tjedna nakon nastupa bolesti. U studiju nisu uključeni pacijenti koji su odbili sudjelovanje u studiji, pacijenti koji nisu imali potrebnu dokumentaciju da bi se uključili u studiju (npr. pacijenti bez nalaza CT-a mozga) i pacijenti poremećenog stanja svijesti (dio pacijenta u jedinici intenzivnog liječenja).

3.3. METODE

Svakom pacijentu zabilježena je dob, spol, datum prijema u bolnicu i tip ishemijskog moždanog udara prema TOAST klasifikaciji koja je određena nakon očitavanja nalaza CT-a. Više živčane funkcije ispitane su standardnim kliničkim testovima koje je provela pristupnica uz stručni nadzor mentora, bolničkog logopeda i kliničkog neuropsihologa. Pri ispitivanju je korišteno više predmeta i drugačiji tip zadataka kako pacijenti ne bi oponašali druge ispitanike koje su mogli promatrati i slušati prilikom ispitivanja.

Kliničkim testovima ispitane su afazija, apraksija, agnozija, akalkulija, aleksija i agrafija.

Svaki pacijent kod kojega je postavljena sumnja na afaziju, upućen je logopedu na pregled i u rezultatima ovog istraživanja naveden je podatak iz nalaza logopeda. Pacijenti kod kojih je utvrđena afazija nisu bili podvrgnuti daljnjim testovima zbog nemogućnosti njihova razumijevanja ili nemogućnosti izvršavanja zadataka, zbog čega se kod njih za ostale

3. ISPITANICI I METODE

poremećaje viših živčanih funkcija stavila oznaka da se iste nisu mogle ispitati te oni nisu uključeni u statističku obradu ostalih poremećaja viših živčanih funkcija kako bi se izbjegli netočni statistički rezultati.

Agnozije su ispitane tako što su svakom pacijentu pokazani opće poznati predmeti (kemijska olovka, boca vode, ključevi, ručni sat), pa ako bi ih oni prepoznali, nalaz je zabilježen kao uredan, a ako ne, bilježila se prisutnost vidne agnozije. Nakon toga svaki pacijent zamoljen je da zatvori oči i bez gledanja prepozna predmet koji mu je stavljen na dlan (privjesak s ključevima, prsten). Uredan nalaz zabilježen je ako su prepoznali ključeve, a ako nisu zabilježena je prisutnost taktilne agnozije.

Apraksije su ispitane na način da je pacijent zamoljen da otvori bocu s vodom, zakopča pa otkopča gumb na pidžami, podigne novčić s ravne podloge ili oponaša otključavanje vrata. Takvi pacijenti prilikom podizanja novčića s podloge privlače novčić svim prstima prema dlanu, umjesto da ga podignu opozicijom palca, što upućuje na motoričku apraksiju. Kada su zamoljeni da oponašaju okretanje volana, fiksiraju laktove i pokrete rade u ramenom zglobo. Ako je pacijent mogao izvršiti zadatak nakon verbalne instrukcije, nalaz se smatrao urednim. Ako je zadatak mogao izvršiti nakon što mu je demonstriran, bilježila se ideacijska apraksija, a ako ni tada nije mogao pravilno izvršiti zadatak zabilježena je ideomotorička apraksija.

Akalkulija je ispitana tako da se pacijente pitalo znaju li koji je zbroj brojeva četiri i pet, koliko je tri puta tri te znaju li koji je broj od navedenih veći, dvanaest ili sedamnaest. Kod nekih pacijenata, zbog nejasnoća zadatka zbrajanja ili množenja, pacijente je pitano koliko imaju jabuka ako su imali četiri jabuke, a sada im netko pokloni još sedam.

Aleksija je ispitana tako da je svakom pacijentu koji dobro vidi pružen papir s ispisanim riječima kuća, pas, drvo i dvorac (na papiru standarde velične, fontom *Times New Roman* veličine 72). Pacijenti koji nisu vidjeli čitati nisu uključeni u statističku obradu.

Agrafija je ispitana tako da je svakom pacijentu ponuđena olovka s papirom na koji je trebao napisati svoje ime i mjesto boravka. Dio pacijenata je kod nekih varijabli dobio oznaku da se ona nije mogla ispitati, a neke od najčešćih prepreka u ispitivanju tih funkcija jesu oslabljen vid (nemogućnost ispitivanja aleksije), nepismenost (nemogućnost ispitivanja agrafije i aleksije) ili teška pareza.

3.4. STATISTIČKE METODE

Kategorijski podatci predstavljeni su apsolutnim i relativnim frekvencijama. Numerički podatci opisani su medijanom i granicama interkvartilnog raspona. Razlike među kategoričkim varijablama testirane su hi-kvadrat testom, a po potrebi Fisherovim egzaktnim testom. Normalnost raspodjele numeričkih varijabli testirana je Shapiro-Wilkovim testom. Sve P vrijednosti dvostrane su. Razina značajnosti postavljena je na $\alpha = 0,05$ (19, 20). Za statističku analizu korišten je statistički program MedCalc (inačica 16.2.0, MedCalc Software bvba, Ostend, Belgija).

4.REZULTATI

4. REZULTATI

Istraživanje je provedeno na 100 ispitanika, od kojih je 45 (45 %) muškaraca i 55 (55 %) žena. Medijan dobi ispitanika iznosi 77 godina (interkvartilnog raspona od 69 do 81 godina) u rasponu od 47 do 94 godine. Prema tipu moždanog udara, zabilježeno je najviše moždanih udara malih krvnih žila, njih 36 (36 %), bez značajnih razlika prema spolu (Tablica 1.).

Tablica 1. Ispitanici prema tipu moždanog udara i spolu

Podtip moždanog udara	Broj (%) ispitanika			P*
	Muškarci	Žene	Ukupno	
MU velikih krvnih žila	9 (20)	21 (38,2)	30 (30)	0,07
MU malih krvnih žila	16 (35,6)	20 (36,4)	36 (36)	
Kardioembolijski MU	20 (44,4)	14 (25,5)	34 (34)	
Ukupno	45 (100)	55 (100)	100 (100)	

* χ^2 test

Od ukupno 36 (36 %) moždanih udara malih krvnih žila, nešto je više ispitanika u dobi do 74 godine, njih 17 (41,5 %), dok kardioembolijske imaju više ispitanici stariji od 80 godina, no bez statistički značajne razlike prema dobi (Tablica 2.).

Tablica 2. Ispitanici prema tipu moždanog udara prema dobnim skupinama

Podtip moždanog udara	Broj (%) ispitanika				P*
	Do 74 godine	75 – 80	Više od 80	Ukupno	
MU velikih krvnih žila	10 (24,4)	12 (40)	8 (27,6)	30 (30)	0,51
MU malih krvnih žila	17 (41,5)	10 (33,3)	9 (31)	36 (36)	
Kardioembolijski MU	14 (34,1)	8 (26,7)	12 (41,4)	34 (34)	
Ukupno	41 (100)	30 (100)	29 (100)	100 (100)	

* χ^2 test

Među svim ispitanicima, njih 54 (54 %) imalo je prisutan barem jedan poremećaj viših živčanih funkcija.

Afazija bilo kojeg tipa zabilježena je kod 41 (41 %) ispitanika, njih 9 (9 %) imalo je agnoziju (agnoziju taktilnog tipa – poremećaj prepoznavanja predmeta opipom), apraksiju je imao samo jedan ispitanik. Akalkuliju su imala tri ispitanika, a aleksiju dva ispitanika. Agrafiju je imalo 6 (6 %) ispitanika. Nije bilo značajnih razlika u poremećajima prema spolu (Tablica 3.).

Tablica 3. Prisutnost poremećaja prema spolu

	Broj (%) ispitanika			P*
	Muškarci	Žene	Ukupno	
Afazije				
Nije prisutna	28 (62,2)	31 (56,4)	59 (59)	0,75 [†]
Senzorička ili motorička	7 (15,6)	8 (14,5)	15 (15)	
Globalna	10 (22,2)	16 (29,1)	26 (26)	
Ukupno	45 (100)	55 (100)	100 (100)	
Agnozija				
Bez poremećaja	23 (82,1)	27 (87,1)	50 (84,7)	0,72
Prisutan poremećaj	5 (17,9)	4 (12,9)	9 (15,3)	
Ukupno	28 (100)	31 (100)	59 (100)	
Apraksija				
Bez poremećaja	27 (96,4)	30 (100)	57 (98,3)	0,48
Prisutan poremećaj	1 (3,6)	0	1 (1,7)	
Ukupno	28 (100)	30 (100)	58 (100)	
Akalkulija				
Bez poremećaja	27 (96,4)	28 (93,3)	55 (94,8)	> 0,99
Prisutan poremećaj	1 (3,6)	2 (6,7)	3 (5,2)	
Ukupno	28 (100)	30 (100)	58 (100)	
Aleksija				
Bez poremećaja	26 (100)	23 (92)	49 (96,1)	0,24
Prisutan poremećaj	0	2 (8)	2 (3,9)	
Ukupno	26 (100)	25 (100)	51 (100)	
Agrafija				
Bez poremećaja	23 (88,5)	23 (88,5)	46 (88,5)	0,24
Prisutan poremećaj	3 (11,5)	3 (11,5)	6 (11,5)	
Ukupno	26 (100)	26 (100)	52 (100)	

*Fisherov egzaktini test; [†] χ^2 test

4.REZULTATI

Nije zabilježena značajna razlika u poremećajima prema dobnim skupinama (Tablica 4.). Globalna afazija najčešći je poremećaj viših živčanih funkcija i zabilježena je uglavnom kod ispitanika s ishemijskim moždanim udarom iznad 75 godina (69,2 %).

Tablica 4. Prisutnost poremećaja prema dobi

	Broj (%) ispitanika			Ukupno	P*
	Do 74 godine	75 – 80	Više od 80		
Afazije					
Nije prisutna	28 (68,3)	17 (56,7)	14 (48,3)	59 (59)	0,51
Senzorička ili motorička	5 (12,2)	4 (13,3)	6 (20,7)	15 (15)	
Globalna	8 (19,5)	9 (30)	9 (31)	26 (26)	
Ukupno	41 (100)	30 (100)	29 (100)	100 (100)	
Agnozija					
Bez poremećaja	25 (89,3)	14/17	11/14	50 (84,7)	0,65
Prisutan poremećaj	3 (10,7)	3/17	3/14	9 (15,3)	
Ukupno	28 (100)	17/17	14/14	59 (100)	
Apraksija					
Bez poremećaja	27 (100)	17/17	13/14	57 (98,3)	0,24
Prisutan poremećaj	0	0	1/14	1 (1,7)	
Ukupno	27 (100)	17/17	14/14	58 (100)	
Akalkulija					
Bez poremećaja	27 (96,4)	16/17	12/13	55 (94,8)	0,79
Prisutan poremećaj	1 (3,6)	1/17	1/13	3 (5,2)	
Ukupno	28 (100)	17/17	13/13	58 (100)	
Aleksija					
Bez poremećaja	25 (100)	14/15	10/11	49 (96,1)	0,26
Prisutan poremećaj	0	1/15	1/11	2 (3,9)	
Ukupno	25 (100)	15/15	11/11	51 (100)	
Agrafija					
Bez poremećaja	23 (92)	12/14	11/13	46 (88,5)	0,63
Prisutan poremećaj	2 (8)	2/14	2/13	6 (11,5)	
Ukupno	25 (100)	14/14	13/13	52 (100)	

*Fisherov egzaktini test; † χ^2 test

Tablica 5. pokazuje distribuciju poremećaja viših živčanih funkcija prema tipu ishemijskog moždanog udara. Veći dio pacijenata s globalnom afazijom imao je ishemijski moždani udar velikih krvnih žila (43,3 %) i kardioembolijski tip moždanog udara (26,5 %), ali razlika među pojedinim podtipovima ishemijskog moždanog udara prema TOAST klasifikaciji ipak nije na razini statističke značajnosti.

Tablica 5. Prisutnost poremećaja prema tipu moždanog udara

	Broj (%) ispitanika prema TOAST klasifikaciji				P*
	MU velikih krvnih žila	MU malih krvnih žila	Kardio-embolijski	Ukupno	
Afazije					
Nije prisutna	13 (43,3)	26 (72,2)	20 (58,8)	59 (59)	0,06
Senzorička ili motorička	4 (13,3)	6 (16,7)	5 (14,7)	15 (15)	
Globalna	13 (43,3)	4 (11,1)	9 (26,5)	26 (26)	
Ukupno	30 (100)	36 (100)	34 (100)	100 (100)	
Agnozija					
Bez poremećaja	9/13	24 (92,3)	17/20	50 (84,7)	0,19
Prisutan poremećaj	4/13	2 (7,7)	3/20	9 (15,3)	
Ukupno	13/13	26 (100)	20/20	59 (100)	
Apraksija					
Bez poremećaja	13/13	26 (100)	18/19	57 (98,3)	0,55
Prisutan poremećaj	0	0	1/19	1 (1,7)	
Ukupno	13/13	26 (100)	19/19	58 (100)	
Akalkulija					
Bez poremećaja	13/13	24 (96)	18/20	55 (94,8)	0,60
Prisutan poremećaj	0	1 (4)	2/20	3 (5,2)	
Ukupno	13/13	25 (100)	20/20	58 (100)	
Aleksija					
Bez poremećaja	11/11	22 (91,7)	16/16	49 (96,1)	0,70
Prisutan poremećaj	0	2 (8,3)	0	2 (3,9)	
Ukupno	11/11	24 (100)	16/16	51 (100)	
Agrafija					
Bez poremećaja	11/11	20 (87)	15/18	46 (88,5)	0,47
Prisutan poremećaj	0	3 (13)	3/18	6 (11,5)	
Ukupno	11/11	23 (100)	18/18	52 (100)	

*Fisherov egzaktini test

5. RASPRAVA

5. RASPRAVA

Ovim istraživanjem utvrđena je prisutnost poremećaja viših živčanih funkcija kod bolesnika nakon ishemijskog moždanog udara. Među ispitanicima, njih 54 % imalo je barem jedan od poremećaja viših živčanih funkcija, od čega su 75 % činile afazije.

Prisutnost zabilježenih poremećaja viših živčanih funkcija visoka je, ali većinu zabilježenih poremećaja čine afazije, a samo četvrtinu čine ostali poremećaji viših živčanih funkcija. U tumačenju rezultata ovog istraživanja mora se uzeti u obzir da pacijenti s afazijama nisu bili ispitani na druge poremećaje viših živčanih funkcija. Oni su isključeni iz statističke obrade kako bi se izbjegla greška. Krajnji rezultat zastupljenosti tih poremećaja vjerojatno bi bio viši jer se afazije često javljaju s drugim poremećajima viših živčanih funkcija, posebice aleksijom i agrafijom. Uz navedeno, dio pacijenata nije ispitano na određene poremećaje viših živčanih funkcija (aleksija, agrafija) zbog slabovidnosti, sljepoće ili nepismenosti, te su i oni isključeni iz statističke obrade.

Sličnu analizu proveo je 2001. godine Hoffmann na 1000 pacijenata iz registra moždanog udara u Durbanu u Južnoafričkoj Republici. U njegovim rezultatima zabilježen je jedan ili više poremećaja viših živčanih funkcija kod 607 (63,5 %) od 955 pacijenata koji su bili pri svijesti. Najbrojnije kategorije bile su afazije (25,2 %), apraksije (14,5 %), amnezije (11,6 %) i sindrom frontalnog režnja (9,2 %) (21). Prilikom usporedbe takvih istraživanja s našim i donošenja zaključaka, moramo imati na umu razlike u samim populacijama, ali i moguće razlike u korištenim kriterijima za postavljanje dijagnoze, posebice kada su u pitanju afazije.

Ovim istraživanjem zahvaćena je populacija od 47 do 94 godine života (interkvartilnog raspona od 69 do 81 godine). Najviše je pacijenata bilo u dobnoj skupini do 74 godine života. Dobni raspon ispitanika očekivan je, s obzirom na to da je ishemijski moždani udar bolest starije populacije i vjerojatnost obolijevanja raste povezano s dobi. Nakon šezdesete godine života vjerojatnost obolijevanja od ishemijskog moždanog udara povećava se za 10 % sa svakim desetljećem starosti. To je populacija koja ima i druge faktore rizika za moždani udar.

Populacija s ishemijskim moždanim udarom obuhvaća 55 % žena i 45 % muškaraca. Među pacijentima s poremećajima viših živčanih funkcija bilo je 53 % žena i 47 % muškaraca. Muškarci su ugroženija skupina u ranijoj životnoj dobi. Žene nakon menopauze imaju značajno povećan rizik od moždanog udara i imaju dulji prosječni životni vijek, što dovodi do pojave da u starijoj životnoj dobi u apsolutnom broju ima više žena s moždanim udarom. Razlike nisu statistički značajne te se može reći da oba spola podjednako obolijevaju od ishemijskog moždanog udara i poremećaja viših živčanih funkcija.

Nije zabilježena statistička značajnost povezana s pojavnosti poremećaja viših živčanih funkcija s podtipom moždanog udara prema TOAST klasifikaciji. Ipak, poremećaji viših živčanih funkcija najčešće su zabilježeni kod pacijenata s moždanim udarom velikih krvnih žila i kardioembolijskim moždanim udarom. Podjelom moždanih udara prema TOAST klasifikaciji najzastupljeniji tip moždanog udara je udar malih krvnih žila (36 %), zatim kardioembolijski moždani udar (34 %) i udar velikih krvnih žila (30 %). Podjednako su zastupljeni u populaciji, uz napomenu da nije zabilježen niti jedan slučaj nepoznatog ili neodređenog tipa moždanog udara u ovoj studiji. Od ukupno 36 (36 %) moždanih udara malih krvnih žila, nešto je više ispitanika do 74 godine, njih 17 (41,5 %), dok kardioembolijske moždane udare imaju više ispitanici stariji od 80 godina, no bez statistički značajne razlike prema dobi.

Prema rezultatima istraživanja koje je proveo Chung sa suradnicima 2014. godine u Južnoj Koreji, postoji povezanost između lokalizacije moždanog udara i tipa moždanog udara prema klasifikaciji. U njihovim istraživanjima moždani udar velikih krvnih žila (37,3 %) bio je najčešći tip moždanog udara i to na području *a. cerebri medie*. Udar velikih krvnih žila bio je najčešći i u području *a. cerebri anterior*, *a. cerebri medie*, *a. vertebralis* i u području *a. cerebelli anterior* i *a. cerebelli posterior*. Moždani udar malih krvnih žila javljao se u području bazalnih jezgri ponsa i malog mozga. Kardioembolijski moždani udar bio je vodeći u području velikih moždanih arterija (6). Iz svega navedenog, možemo pretpostaviti da vjerojatno postoji poklapanje između nalaza poremećaja viših živčanih funkcija s tipom moždanog udara i s lokalizacijom moždanog udara koji vodi u određenu simptomatologiju. Zbog malog broja ispitanika kod kojih su zabilježeni poremećaji viših živčanih funkcija i činjenice da ovim istraživanjem nije detaljnije zabilježena lokalizacija moždanog udara, ta tvrdnja ne može se dalje ispitati.

5. RASPRAVA

S obzirom na to da je ispitivana populacija s područja Slavonije koja se liječila u KBC-u Osijek, rezultati ovog istraživanja mogu se usporediti s rezultatima istraživanja koje je provedeno na istom području 2003. godine. Dikanović, Kadojić i suradnici pratili su rizične čimbenike i podtipove moždanog udara na pacijentima liječenima u KBC-u Osijek i Općoj bolnici „Dr. Josip Benčević“ Slavonski Brod. Zabilježili su da je ishemijski moždani udar preboljelo 82,23 % bolesnika. Od toga je ishemijski moždani udar malih krvnih žila preboljelo 33,08 % bolesnika, velikih krvnih žila 22,31 %, kardioembolijski 19,23 % te ostalih uzroka 7,69 % bolesnika (22). Iz navedenog vidimo da je vodeći tip moždanog udara prema TOAST klasifikaciji na ovim područjima i dalje moždani udar malih krvnih žila, ali i da je povećan udio kardioembolijskih moždanih udara u odnosu na prethodno provedeno istraživanje.

Afazije su zabilježene kod 41 ispitanika, od kojih je 24 bilo ženskog spola. Najviše su bile zastupljene u moždanom udaru velikih krvnih žila i kardioembolijskom moždanom udaru, a što se tiče dobne podjele najveći broj zabilježen je u dobnoj skupini starijoj od 80 godina (njih 17). Ukupno je zabilježeno 15 pacijenata s motoričkom ili senzoričkom afazijom, od kojih je samo jedan imao izoliranu motoričku afaziju. Globalnim afazijama pogođeno je 26 % pacijenata, dok izolirano motoričkom ili senzoričkom afazijom 15 %. Afazije su očekivano češće u podtipu moždanog udara velikih krvnih žila i kardioembolijskom moždanom udaru, s obzirom na veličinu područja ishemije. Zanimljiv je nalaz da nešto više zahvaća žene, a dobna skupina koju zahvaća u skladu je s razvojem komplikacija aterosklerotske bolesti. Prema podacima iz stručne literature profesora Sinanovića iz 2015. godine, možemo vidjeti da su izvještaji o učestalosti afazija oskudni i različiti. U Velikoj Britaniji spominje se broj od dvjesto tisuća afatičnih osoba, u Švedskoj prema nekim istraživanjima 0,6 % populacije godišnje postane afatično. Prevalencija afazije varira 15 – 40 %, što čini veliki broj pacijenata u svakoj populaciji (1). Dobivene rezultate možemo usporediti i s nalazima istraživanja koje je proveo Kadojić sa suradnicima u Osijeku 2012. godine. Kod polovice pacijenata s afazijom, uzrok moždanog udara bila je bolest velikih krvnih žila i kod 41 % uzrok je bila kardioembolijska bolest. U tom radu prikazano je kako s porastom starosti pacijenata ima više moždanih udara velikih krvnih žila i kardioembolijskih koji dovode do afazije te da češće obolijevaju žene. Drugi zanimljiv nalaz bila je visoka pojavnost afazije kod pacijenata s moždanim udarom desne hemisfere. Ni ta pojava za sada nije jasno objašnjena, a objašnjava se time da desna hemisfera ima važniju ulogu u nastanku afazije nego što se do sada vjerovalo

i da ima kompenzatornu ulogu u funkciji jezika nakon nastanka lezije lijeve hemisfere. Nastanak edema na desnoj hemisferi može dovesti do povećanja tlaka na lijevoj hemisferi (10).

U studiji provedenoj u Tuzli 2011. godine Sinanović i suradnici bilježe podatke o zastupljenosti afazija. Afazija je bila dijagnosticirana u 20,34 % slučajeva i ti afatični poremećaji bili su statistički značajno češći kod žena. Najčešći tip afazije bila je globalna (48,51 %), zatim motorička (23,26 %) te senzorička (8,4 %) afazija. Naveli su i nalaze Kopenhaške studije o afazijama, gdje su u akutnoj fazi moždanog udara najzastupljenije bile globalne (32 %), motoričke (12 %) i senzoričke (16 %), dok je ostatak bio svrstan u ostale afazije (9).

U sve tri studije dominantna je globalna afazija (9, 10).

Agnozije su zabilježene kod 9 pacijenata, s podjednakom raspodjelom po dobi i spolu. Najviše su bile zastupljene kod moždanog udara velikih krvnih žila. Agnozije su očekivano najčešće kod moždanog udara velikih krvnih žila. Zabilježene su samo agnozije taktilnog tipa koje su posljedica oštećenja angularne vijuge parijetalnog režnja, koji vaskularizira *a. cerebri media*.

Apraksija je zabilježena kod jednog ispitanika, starijeg od 80 godina, s kardioembolijskim tipom moždanog udara, ideomotoričkog tipa.

Akalkulija je zabilježena kod triju pacijenata, od kojih su dvije bile žene s kardioembolijskim tipom moždanog udara, s jednakomjernom dobnom raspodjelom. Akalkulije su posljedica odgovarajuće žarišne lezije, desne parijetalne regije ili područja lijeve angularne vijuge, tako da je logičan nalaz kardioembolijskog tipa moždanog udara.

Aleksija je zabilježena kod dviju žena, starijih od 75 godina, obje su imale moždani udar malih krvnih žila.

Agrafiju je imalo 6 % ispitanika, s jednakom raspodjelom po dobi i spolu. Troje je imalo moždani udar malih krvnih žila, a troje kardioembolijski tip moždanog udara.

5. RASPRAVA

Nedostatci su ovog istraživanja relativno mali uzorak ispitanika i nužnost isključenja afatičnih ispitanika iz daljnjeg testiranja na ostale poremećaje viših živčanih funkcija, a prednosti ovog istraživanja uključuju stručni nadzor mentora, kliničkog psihologa i logopeda. Klinički značaj ovog istraživanja je utvrđivanje incidencije poremećaja viših živčanih funkcija kod bolesnika nakon ishemijskog moždanog udara, koji u praksi često ostanu neprepoznati i neliječeni, što negativno utječe na kvalitetu života pacijenata.

6. ZAKLJUČAK

Na temelju provedenog istraživanja mogu se donijeti sljedeći zaključci:

1. Istraživanje pokazuje da među ispitanicima koji su preboljeli ishemijski moždani udar, više od polovice imalo je barem jedan poremećaj viših živčanih funkcija. Afazije su činile većinu svih poremećaja.
2. Globalna afazija najčešći je poremećaj viših živčanih funkcija i zabilježena je uglavnom kod ispitanika s ishemijskim moždanim udarom iznad 75 godina.
3. Poremećaji viših živčanih funkcija zabilježeni su bez statistički značajne raspodjele po spolu.
4. Veći dio pacijenata s globalnom afazijom imao je ishemijski moždani udar velikih krvnih žila i kardioembolijski tip moždanog udara, ali razlika među pojedinim podtipovima ishemijskog moždanog udara prema TOAST klasifikaciji ipak nije na razini statističke značajnosti.

7. SAŽETAK

7. SAŽETAK

Ciljevi istraživanja. Utvrditi učestalost poremećaja viših živčanih funkcija kod pacijenata nakon ishemijskog moždanog udara, utvrditi dobnu strukturu bolesnika, spolnu strukturu i zastupljenost poremećaja viših živčanih funkcija prema TOAST klasifikaciji.

Nacrt studije. Presječna studija.

Sudionici i metode. U istraživanje je uključeno 100 pacijenata liječenih u KBC-u Osijek nakon ishemijskog moždanog udara u akutnoj fazi bolesti. Svakom pacijentu zabilježena je dob, spol i TOAST klasifikacija moždanog udara prema nalazu CT-a. Svaki pacijent kod kojega se sumnjalo na afaziju, upućen je logopedu koji je postavio konačnu dijagnozu. Ostale više živčane funkcije (agrafija, aleksija, akalkulija, apraksija i agnozija) ispitane su pod nadzorom mentora i kliničkog psihologa.

Rezultati. Od svih pacijenata koji su preboljeli ishemijski moždani udar, njih 54 % imalo je barem jedan poremećaj viših živčanih funkcija. Afazije su činile 75 % svih poremećaja. Globalna afazija najčešći je poremećaj viših živčanih funkcija i zabilježena je uglavnom kod ispitanika s ishemijskim moždanim udarom iznad 75 godina. Poremećaji viših živčanih funkcija najčešće su zabilježeni kod pacijenata s moždanim udarom velikih krvnih žila i kardioembolijskim moždanim udarom, bez statističke značajnosti. Poremećaji viših živčanih funkcija nisu pokazali statistički značajnu raspodjelu po dobi i spolu.

Zaključak. Više od 50 % pacijenata nakon ishemijskog moždanog udara ima barem jedan od poremećaja viših živčanih funkcija. Iako su afazije najčešće i najprepoznatljivije, treba obratiti pozornost i na ostale poremećaje jer oni često ostanu neprepoznati u kliničkoj praksi.

Ključne riječi. ishemijski moždani udar, TOAST klasifikacija, više živčane funkcije

8. SUMMARY

Disorders of higher cortical functions after ischemic cerebral stroke

Objective: The aim of this study was to determine the incidence of disorders of higher nervous functions in patients who suffered ischemic stroke, to determine the demography, the sex structure of the patients and the presence of higher nervous functions disorders by TOAST classification.

Study design: Cross-sectional study

Participants and methods: The study included 100 patients treated at Clinical Hospital Centre Osijek for the ischemic stroke in the acute phase of the disease. Each patient was classified by age, sex and TOAST classification of stroke based on the CT findings. Any patient suspected of having aphasia was referred to a speech therapist who diagnosed the exact aphasia if there had been any. Other nervous functions (agraphia, alexia, acalculia, apraxia and agnosis) were tested under the supervision of a mentor and a clinical psychologist.

Results: Of all patients who suffered the ischemic stroke, 54% had at least one disorder of higher nervous functions. Aphasia accounted for 75% of all disorders. Global aphasia is the most common disorder of the higher nervous functions and was mainly found in those with ischemic stroke over the age of 75. Higher nervous function disorders are most commonly reported in patients with the stroke of larger blood vessels and cardioembolic stroke, but without any statistical significance. Disorders of higher nervous functions did not show statistically significant distribution by age and sex.

Conclusion: More than 50% of patients who suffered the ischemic stroke have at least one of the disorders of higher nervous functions. Though aphasia is the most commonly known disorder, attention should be paid to other disorders as well, since they often remain undetected in clinical practice.

Key words: ischemic stroke, TOAST classification, higher nerve functions

9. LITERATURA

9. LITERATURA

1. Sinanović O, Trkanjec Z. Nemotorni simptomi nakon moždanog udara. 1. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2015.
2. MSD Manual. Professional version. Neurologic Disorders. Stroke (CVA). Dostupno na adresi <http://www.msmanuals.com/professional/neurologic-disorders/stroke-cva/overview-of-stroke>. Datum pristupa 12.ožujka.2017.
3. Kadojić D, Demarin V, Dikanović M, Lušić I, Tuškan-Mohar M, Trkanjec Z, i sur. Incidence of Stroke and Transient Ischemic Attack in Croatia: A Population Based Study. Coll. Antropol. 39. 2015; 3:723-727
4. Prlić N, Kadojić D, Kadojić M, Gmajnić R, Prlić A. Quality of Life of Patients after Stroke in County Osijek-Baranya. Coll. Antropol. 34. 2010; 4:1379-1390.
5. Kadojić D. Epidemiology of stroke. Acta clin Croat. 2002; 41:3
6. Chung JW, Park SH, Kim N, Kim WJ, Park JH, Ko Y. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and vascular territory of ischemic stroke lesions diagnosed by diffusion-weighted imaging. J AM Heart Assoc. 2014; Aug 11;3(4)
7. Baron JC, Yamauchi H, Fujioka M, Endres M. Selective neuronal loss in ischemic stroke and cerebrovascular disease. J Cereb Blood Flow Metab. 2014 Jan;34(1):2-18.
8. Boone M, Chillon JM, Garcia PY, Canaple S, Lamy C, Godefroy O i sur. NIHSS and acute complications after anterior and posterior circulation strokes. Ther Clin Manag. 2012;8:87-93.
9. Sinanović O, Mrkonjić Z, Zukić S, Vidović M, Imamović K. Post-stroke language disorders. Acta clin croat. 2011;50:79-94
10. Kadojić D, Rostohar Bijelić B, Radanović R, Porobić M, Rimac J, Dikanović M. Aphasia in patients with ischemic stroke. Acta Clin Croat. 2012; 51:221-225.

11. Tippett D, Niparko J, Hillis A. Aphasia: Current Conceptions in Theory and Practice. *J neurol Transl Neurosci.* 2014 Jan-Feb;2(1): 1042
12. Ertelt D, Binkofski F. Action observation as a tool for neurorehabilitation to moderate motor deficits and aphasia following stroke. *Neural Regen Res.* 2012 Sep 15; 7(26): 2063-2074.
13. Sinanović O, Dževdet S. Osnove neuropsihologije i neurologije ponašanja. 1. izd. Tuzla: Univerzitet u Tuzli; 2005. str. 45-109.
14. Dovern A, Fink GR, Weiss PH. Diagnosis and treatment of upper limb apraxia. *J Neurol.* 2012 Jul; 259(7): 1269-1283.
15. Martinaus O, Mirlink N, Bioux S, Bliiaux E, Lebas A, Gerardin E. Agnosia for mirror stimuli: a new case report with a small parietal lesion. *Arch Clin Neuropsychol.* 2014 Nov;29(7):724-8.
16. Cherney LR. Aphasia, alexia and oral reading. *Top Stroke Rehabil.* 2004 Winter;11(1):22-36.
17. Sinanović O, Mrkonjić Z. Post-stroke writing and reading disorders. *Sanamed* 2013; 8(1):55-63.
18. Antoljak N, Biloglav Z, Kolčić I, Gjenero-Margan I, Polašek O, vorko-Jović A i sur. *Epidemiologija.* Zagreb: Medicinska naklada;2012.
19. Ivanković D. i sur. Osnove statističke analize za medicinare. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 1988.
20. Marušić M. i sur. Uvod u znanstveni rad u medicini. 4. izd. Udžbenik. Zagreb: Medicinska naklada; 2008.
21. Hoffmann M. Higher cortical function deficits after stroke and analysis of 1,000 patients from a dedicated cognitive stroke registry. *Neurorehabil Neural Repair.* 2011;15(2):113-27.

9. LITERATURA

22. Dikanović M, Kadojić D, Palić R, Vuletić V, Japundžić V, Čengić Lj. Risk factors and prevalence of stroke subtypes in Slavonia. *Acta Clin Croat.* 2004; 43(Suppl. 1):142-206.

10. ŽIVOTOPIS

Valentina Miler, studentica šeste godine

Datum i mjesto rođenja:

Sveučilište J. J. Strossmayera u Osijeku

3.11.1992., Bjelovar

Medicinski fakultet Osijek

Kućna adresa:

Studij medicine

Bjelovarska 94, 43500 Daruvar

Cara Hadrijana 10E

Tel. +385-97-730-86-76

Tel. +385-31-51-28-00

E-mail. valentina.miler@gmail.com

OBRAZOVANJE:

1999. – 2007. Osnovna škola Vladimira Nazora, Daruvar

2007. – 2011. Gimnazija Daruvar

2011. – 2017. Studij medicine, medicinski fakultet Osijek, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera

OSTALE AKTIVNOSTI:

2012./2013. i 2014./2015. demonstratorica na Katedri za anatomiju

2013./2014. i 2015./2016. demonstratorica na Katedri za patofiziologiju

4. –5. veljače 2016. sudjelovanje na kongresu „Upoznaj me“ u Osijeku

30. 3. –2. 4. 2016. aktivno sudjelovanje na kongresu CROSS¹² u Zagrebu

10. ŽIVOTOPIS

1. 8. – 30. 8. 2016. sudjelovanje na znanstvenoj razmjeni na LF UPJŠ, Košice, Slovačka

na projektu „The study of the mechanism of thoracic aortic aneurism formation due to regulatory change in TGF-1B signal pathway“

11. – 13. 5. 2017. aktivno sudjelovanje na 12. osječkim urološkim i 5. osječkim nefrološkim danima

23. -24.6.2017. sudjelovanje na 2. ljetnoj školi intervencijske radiologije i invazivne kardiologije u Rijeci