

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Zrinka Ivanuša

**Afazija i hemodinamske promjene
analizirane transkranijском dopler
sonografijom u bolesnika s
moždanim udarom**

DISERTACIJA



Zagreb, 2009.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Zrinka Ivanuša

**Afazija i hemodinamske promjene
analizirane transkranijском dopler
sonografijom u bolesnika s
moždanim udarom**

DISERTACIJA



Zagreb, 2009.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Zrinka Ivanuša

**Afazija i hemodinamske promjene
analizirane transkranijском dopler
sonografijom u bolesnika s
moždanim udarom**

DISERTACIJA

Zagreb, 2009.

Disertacija je izrađena u Djelatnosti za neurologiju Opće bolnice Bjelovar.

Voditelj rada: prof. dr. sc. Vesna Šerić

Zahvaljujem prof. dr. sc. Vesni Šerić na potpori prilikom pisanja disertacije. Hvala kolegi dr. Pašku Konjevoda na savjetima tijekom statističke obrade podataka.

Prof. dr. sc. Vidi Demarin zahvaljujem na kontinuiranom poticaju znanstvenim i stručnim aktivnostima.

Hvala obitelji na podršci i strpljenju.

SADRŽAJ

| | |
|---|----|
| 1. Uvod i pregled područja istraživanja..... | 1 |
| 1.1. Moždani udar..... | 1 |
| 1.2. Klasifikacija moždanog udara..... | 1 |
| 1.3. Čimbenici rizika za nastanak moždanog udara..... | 2 |
| 1.4. Simptomi moždanog udara..... | 2 |
| 1.5. Neuroanatomija jezika..... | 4 |
| 1.6. Afazija..... | 5 |
| 1.6.1. Povijest afazije..... | 6 |
| 1.6.2. Podjela afazija prema fluentnosti..... | 7 |
| 1.6.2. Oporavak od afazije..... | 16 |
| 1.6.3. Terapija afazije..... | 18 |
| 2. Cilj istraživanja..... | 19 |
| 2.1. Hipoteza..... | 19 |
| 2.2. Ciljevi..... | 19 |
| 3. Ispitanici i postupci..... | 20 |
| 3.1. Ispitanici..... | 20 |
| 3.2. Definicije..... | 21 |
| 3.3. Statistička obrada podataka..... | 24 |
| 4. Rezultati..... | 25 |
| 4.1. Protok ispitanika kroz istraživanje..... | 25 |
| 4.2. Raspodjela ispitanika po spolu..... | 25 |
| 4.3. Životna dob ispitanika..... | 27 |
| 4.4. Čimbenici rizika..... | 28 |
| 4.5. Nalaz kompjutorizirane tomografije mozga..... | 31 |
| 4.6. Vrsta afazije..... | 31 |
| 4.7. Komplikacije tijekom liječenja..... | 32 |
| 4.8. Vrijednosti ljestvice NIHSS..... | 32 |
| 4.9. Vrijednosti Grunntesta..... | 36 |
| 4.10. Vrijednosti brzina protoka..... | 38 |
| 4.10.1. Brzine protoka u karotidnom sifonu..... | 38 |

| | |
|---|-----|
| 4.10.2. Brzine protoka u srednjoj mozgovnoj arteriji..... | 42 |
| 4.10.3. Brzina protoka u prednjoj mozgovnoj arteriji | 46 |
| 4.10.4. Brzine protoka u stražnjoj mozgovnoj arteriji..... | 49 |
| 4.11. Dominantna polutka za govor..... | 53 |
| 4.12. Dijagnostička evaluacija vrijednosti brzina protoka u srednjoj mozgovnoj arteriji 53 | |
| 4.13. Vrijednosti brzina protoka i vrste afazija | 56 |
| 4.14. Usporedba vrijednosti brzina protoka kod različitih vrsta afazija u pojedinim krvnim žilama..... | 62 |
| 4.15. Rezultati korelacijske analize | 65 |
| 4.16. Rezultati multiple regresijske analize..... | 71 |
| 5. Rasprava | 73 |
| 5.1. Broj ispitanika, demografski podaci, čimbenici rizika i ishod bolesti..... | 76 |
| 5.2. Nalaz kompjutorizirane tomografije mozga i vrsta afazije | 77 |
| 5.3. Komplikacije tijekom liječenja..... | 79 |
| 5.4. Interpretacija rezultata praćenja primjenom NIHSS ljestvice i Grunntesta | 79 |
| 5.5. Klinička interpretacija rezultata transkranijске dopler sonografije..... | 81 |
| 5.6. Klinička interpretacija rezultata korelacijske analize i multiple regresijske analize. | 84 |
| 5.7. Klinička primjena rezultata istraživanja..... | 85 |
| 6. Zaključci | 87 |
| 7. Sažetak..... | 88 |
| 8. Summary..... | 90 |
| 9. Literatura | 92 |
| 10. Životopis..... | 106 |

Popis kratica

| | |
|-------|--|
| ACA | prednja mozgovna arterija (prema lat. <i>arteria cerebri anterior</i>) |
| ACM | srednja mozgovna arterija (prema lat. <i>arteria cerebri media</i>) |
| ACP | stražnja mozgovna arterija (prema lat. <i>arteria cerebri posterior</i>) |
| AF | atrijska fibrilacija |
| AH | arterijska hipertenzija |
| CS | karotidni sifon (prema engl. <i>carotid syphone</i>) |
| CT | kompjutorizirana tomografija (prema engl. <i>computed tomography</i>) |
| CVB | cerebrovaskularne bolesti |
| MTA | miješana transkortikalna afazija |
| MR | magnetna rezonancija |
| MU | moždani udar |
| NIHSS | National Institutes of Health Stroke Scale |
| SBSK | srednje brzine strujanja krvi |
| TCD | transkranijaska dopler sonografija (prema engl. <i>transcranial Doppler sonography</i>) |
| TCCD | bojom kodirana transkranijaska dopler sonografija (prema engl. <i>transcranial color-coded Doppler sonography</i>) |
| TMA | transkortikalna motorička afazija |
| TSA | transkortikalna senzorička afazija |

1. Uvod i pregled područja istraživanja

1.1. Moždani udar

Cerebrovaskularne bolesti (CVB) su jedne od vodećih uzroka pobola i smrtnosti u razvijenim zemljama te zemalja u razvoju. U Republici Hrvatskoj su po učestalosti drugi uzrok smrtnosti. Prema podacima za 2007. godinu (1) od CVB umrlo je 15,89% svih umrlih i to 13,00% muškaraca te 18,82% žena. Iste godine zbog ovih bolesti bilo je bolnički liječeno 9286 muškaraca (stopa hospitalizacija 434,8/100.000 stanovnika) i 9607 žena (stopa hospitalizacija 417,4/100.000 stanovnika) (2). Najčešća pojedina dijagnoza iz skupine CVB je moždani udar (MU). Bolest je povezana s vrlo visokom stopom smrtnog ishoda i invaliditeta. Kod dvije trećine bolesnika s preboljelim MU zaostaje različit stupanj neurološkog deficita, a trećina bolesnika trajno je onesposobljena i potpuno ovisna o tuđoj pomoći (3,4).

1.2. Klasifikacija moždanog udara

Prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije MU se dijagnosticira kao klinički sindrom uzrokovan akutnim gubitkom moždane funkcije koji traje duže od 24 sata ili dovodi do smrti. Nastaje zbog spontanog krvarenja, (intracerebralnog ili subarahnoidalnog), ili zbog moždane ishemije uzrokovane hemodinamski, trombozom ili embolijom, povezane s promjenama na samim krvnim žilama ili srčanom bolešću (ishemijski MU) (5).

Ishemijski MU može biti posljedicom stenoze ili okluzije ekstrakranijskih ili intrakranijskih krvnih žila, pri čemu imaju ulogu i čimbenici sistemskog krvotoka, hemodinamski čimbenici, smanjenje sistoličkog arterijskog tlaka, perfuzijskog tlaka te funkcionalnih poremećaja kolateralnog krvotoka, mikrocirkulacije i autoregulacije. Embolizacija predstavlja najčešći mehanizam nastanka MU, a embolusi najčešće potječu iz aterosklerotski promijenjenih karotidnih krvnih žila ili nastaju zbog bolesti srca (atrijska fibrilacija, mitralna stenoza, kidanje dijelova muralnih tromba

iz srčanih šupljina). Mogu se javiti i mikroembolije s prolaznim ili minimalnim kliničkim simptomima, a one u slučaju ponavljanja mogu rezultirati trajnim kliničkim ispadima. Intracerebralno krvarenje nastaje najčešće kao posljedica arterijske hipertenzije (AH), ali i na osnovi performiranih malformacija krvožilnog sustava. Primarno subarahnoidalno krvarenje nastaje zbog rupture urođenih ili stečenih aneurizmi, a rjeđe posljedicom tumorskog procesa ili traume mozga ili moždanih ovojnica (6).

Etiologija ishemijskog MU utječe na prognozu, ishod i liječenje. Moderna klasifikacija ove bolesti temelji se na rezultatima studije *The Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment* (TOAST). TOAST klasifikacija akutnog ishemijskog MU uključuje pet kategorija: aterosklerozu velikih arterija, embolizacija podrijetlom iz srčanožilnog sustava, okluziju malih arterija (lakunarni MU), MU druge etiologije (rijetki uzroci poput hiperkoagulabilnih stanja ili hematoloških bolesti) i MU nepoznate etiologije (7).

1.3. Čimbenici rizika za nastanak moždanog udara

Moždani udar je bolest čiji rizik obolijevanja ovisi o nasljeđu i načinu života. Čimbenici koji se ne mogu kontrolirati su dob, spol, rasa i obiteljska sklonost aterotrombotskim bolestima. Čimbenici koji se mogu kontrolirati povezani su sa stilom/načinom života: AH, pušenje duhana, povišena vrijednost kolesterola u krvi, dijabetes, povišena tjelesna masa/pretilost, alkoholizam, manjak tjelesne aktivnosti, prehrana, zlouporaba droga, uporaba oralnih kontraceptiva. Pacijenti koji imaju već poznatu bolest srčanožilnog sustava imaju i veću učestalost MU. To su npr. preboljeli MU/transitorna ishemijska ataka, preboljeli infarkt miokarda, atrijska fibrilacija (AF), značajna stenoza karotidnih arterija, otvoren foramen ovale, endokarditis (4,8,9).

1.4. Simptomi moždanog udara

Najčešći simptomi MU su utrnulost, slabost ili oduzetost lica ili ekstremiteta, različiti stupnjevi poremećaja govora, naglo nastali poremećaji vida, glavobolja te gubitak ravnoteže i/ili koordinacije. Najučestaliji spoznajni

poremećaj koji nastaje posljedicom MU je afazija, njena je prevalencija otprilike 17% do 38% (10). Taj deficit uključuje poremećaj govora, odnosno govorni izražaj, razumijevanje te oštećenje sposobnosti čitanja i pisanja. Nekoliko studija pokazalo je da zbog svoje česte povezanosti sa značajnijim motoričkim i socijalnim poremećajima, bolesnici s afazijom imaju teži oblik MU koji zahtijeva duže bolničko liječenje i intenzivnije mjere rehabilitacije te viši intrahospitalni letalitet i smanjenu kvalitetu života (10-12).

Precizna dijagnoza afazije zahtijeva detaljnu procjenu medicinskog, neurološkog i psihološkog statusa bolesnika. Neurološko istraživanje kombinirano s neurodijagnostičkim tehnikama, u prvom redu transkranijском dopler sonografijom (TCD, prema engl. *transcranial Doppler*), kompjutoriziranom tomografijom (CT, prema engl. *computed tomography*) i magnetnom rezonancijom (MR) mozga, predstavlja osnovu multidisciplinarnog dijagnostičko-terapijskog programa (6,13-16).

U kliničkoj praksi za klasifikaciju afazija nakon MU koriste se neurološke ljestvice i neuropsihološki testovi. *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) je jedna od najčešće primjenjivanih neuroloških ljestvica za procjenu neurološkog deficita nakon MU. Primjenom ove ljestvice u ispitivanje je uključeno ispitivanje stanja svijesti, govora, razumijevanja, bulbomotorike, vida, pareze ličnog živca, motoričkog deficita i osjeta (17). Prednost NIHSS ljestvice, u odnosu na druge ljestvice, jest mogućnost neurološke procjene bolesnika s afazijom koji imaju poremećenu svijest. Reinvangov *Grunntest za afazije* (18) je jedan od najčešće primjenjivanih neuropsiholoških testova za ispitivanje spontanog izražavanja, slušnog razumijevanja, ponavljanja i imenovanja slova, riječi i rečenica te čitanja i pisanja. Dobiveni rezultati testa kvantificiraju se u pojedine vrste afazija. No, ovim testovima pokazano je da klasifikacija afazija nije dovoljno precizna te se zbog toga nameće potreba za uvođenjem dodatnih metoda istraživanja afazija.

U dijagnostici patologije moždane cirkulacije, između brojnih slikovnih metoda, izdvaja se doplerska sonografska dijagnostika. Osim

ekstrakranijskog obojenog doplera (CDFI, prema engl. *color doppler flow imaging*) i TCD-a koji omogućuju brzu procjenu cerebrovaskularnog statusa bolesnika i prikaz patoloških stanja na krvnim žilama, sve više se upotrebljavaju osnaženi dopler (prema engl. *Power Doppler*), trodimenzionalni dopler (prema engl. *Three Dimensional Doppler*), bojom kodirana transkranijaska dopler sonografija (TCCD, prema engl. *transcranial color-coded doppler*). Liječenje ishemijskog MU otapanjem ugruška, tj. trombolizom primjenom rekombiniranog tkivnog aktivatora plazminogena može biti praćeno kontinuiranim monitoriranjem TCD-om. Osim toga, doplerska sonografija omogućuje mjerenje debljine intime i medije (IMT, prema engl. *Intima Media Thickness*) karotidnih arterija i karotidne bifurkacije kao značajnog predskazatelja za nastanak MU. Sve te pretrage su neinvazivne, mogu se ponavljati bez rizika za bolesnika, a pogodne su za primjenu uz bolesnički krevet. Time su postale glavnom dijagnostičkom metodom u primarnoj i sekundarnoj prevenciji CVB te u praćenju promjena moždane cirkulacije tijekom liječenja MU (13,19-22).

1.5 Neuroanatomija jezika

Neuroanatomija jezika obuhvaća specifična područja moždane kore, subkortikalne strukture i veze između tih struktura. Kortikalna područja odgovorna za nastanak govora su: stražnji dio lijevog donjeg frontalnog girusa (odgovoran za nastanak motoričkog govora Broca, Brodmanovo polje 44), stražnji gornji temporalni režanj (odgovoran za razumijevanje govornog jezika Wernicke, Brodmanovo polje 42) i angularni girus smješten na donjem parijetalnom dijelu dominantne moždane polutke (Brodmanovo polje 39). Posljednje područje je povezano sa somatosenzoričkim i slušnim asocijativnim korteksom; zato je moguće da čovjek piše i čita ono što čuje, dodirne ili vidi. Govor nastaje kao rezultat međusobne povezanosti ova dva područja (23).

1.6 Afazija

Afazijom nazivamo oštećenje govora nastalo zbog postojanja lezije u mozgu, najčešće u lijevoj moždanoj polutki. Čest je simptom u akutnom MU s incidencijom između 21 i 38%. Oštećenje govora jednako zahvaća pisanje i govor. Poteškoće u komunikaciji, nastale zbog afazije, podrazumijevaju sve oblike govorne komunikacije, dok je neverbalna komunikacija pošteđena. Govor je mehanički oblik komunikacije. Lezija u desnoj moždanoj polutki jednako oštećuje verbalnu i neverbalnu komunikaciju. Oko 99% dešnjaka ima centar za govor u lijevoj moždanoj polutki.

Afazija se određuje kao smetnja u izražavanju ili razumijevanju govora vezana uz povrede određenih područja mozga. Kliničari pod afazijom, u užem smislu, podrazumijevaju oštećenje ili gubitak mogućnosti izražavanja i razumijevanja (glasovnog) govora. U afaziju se, u širem smislu, uključuju teškoće različitih oblika govora; glasovnog govora, pisanja, čitanja, mimike i geste te emocionalnog govora. *Warlow* opisuje pojam afazije/disfazije kao stečen poremećaj izražavanja i/ili razumijevanja izgovorenog i/ili pisanog govora (24).

Dosadašnja istraživanja pokazala su da je prisutnost afazije nakon MU povezana s većim motoričkim, spoznajnim i socijalnim poremećajima, pokazatelj je lošijeg oporavka. Takvi bolesnici imaju trajan poremećaj komunikacije sa svojom okolinom, što dovodi do značajnog smanjenja kvalitete života (25).

Afazija može biti posljedicom otvorene ili zatvorene ozljede moždanog parenhima. Oštećenje mozga može biti na molekularnoj ili neurobiokemijskoj razini, morfološki nevidljivo te zbog toga teško za pravovremeno dijagnosticiranje. Zatvorene ozljede mozga nastaju posljedicom nedovoljne opskrbe krvlju određenih dijelova mozga, tumora, otrovanja i ostalih patogenih mutacija moždanog parenhima. Najčešći uzrok afazije je MU nastao posljedicom embolije, tromboze, krvarenja ili prolazne ishemije moždanog parenhima. Afazija može biti posljedicom upale mozga ili arterioskleroze, rjeđe presenilne ili senilne demencije (23-29).

1.6.1. Povijest afazije

Prapovijest afazije počinje, prema *Critchleyu*, u Egiptu 3500. godine prije Krista. U papirusu *Edwina Smitha*, kirurzi opisuju slučajeve povrede glave kod kojih su bolesnici izgubili sposobnost govora, to nazivaju nijemošću. U petom stoljeću prije Krista, *Hipokrat* je opisao poremećaj kojega je nazvao afonijom i odredio ga kao nemogućnost atrikulacije kod povrede mozga te gubitkom govora. *Savithri* u izvorniku iz drugog stoljeća prije Krista navodi i „gubitak govora“ uzrokovan vanjskim traumama ili unutrašnjim ozljedama glave. Od XV. pa do druge polovice XIX. stoljeća, otkrivaju se gotovo svi afazički poremećaji koji su poznati i danas (*Guainerio* je 1481. godine opisao slučaj bolesnika koji je mogao izgovoriti samo tri riječi dok se drugi nije mogao sjetiti ničijeg imena). Poremećaj govora nastao posljedicom povrede glave je, do kraja XVI. stoljeća, povezivan s nemogućnošću pokretanja jezika. *J. Schenck von Grafenberg* tvrdio je 1585. godine da je nemogućnost govora povezana sa sposobnošću pamćenja, a ne s paralizom jezika. *J. Schmidt* je 1676. godine iznio prvi pravi opis afazije kada je opisivao bolesnika s paraliziranom desnom stranom tijela i oštećenjem govora. *Rommel* je 1683. godine istakao slučaj bolesnice koja nije mogla spontano izgovoriti ili ponoviti niti jednu riječ, ali je izgovarala riječi molitve. Autor takvu afaziju naziva afonijom. *Frantz Gall* je, zajedno s *J. C. Spurzheimom* postavio teoriju o strukturi mozga i smještaju funkcija moždane mase prema kojoj je mozak sastavljen od organa koji upravljaju čovjekovim životom, intelektualnim i moralnim sposobnostima. *Bouillaud* je 1825. godine utvrdio razlike između pokreta za oblikovanje govora koji su naučeni te gutanja i sisanja, koji su instinktivni i automatizirani. Naveo je da su za to odgovorna dva različita kontrolna živčana sustava, time je razlučio afaziju od anartrije. *Marc Dax* je godine 1836. tvrdio da je u desnoj strani mozga anatomska struktura u kojoj je smješten govor.

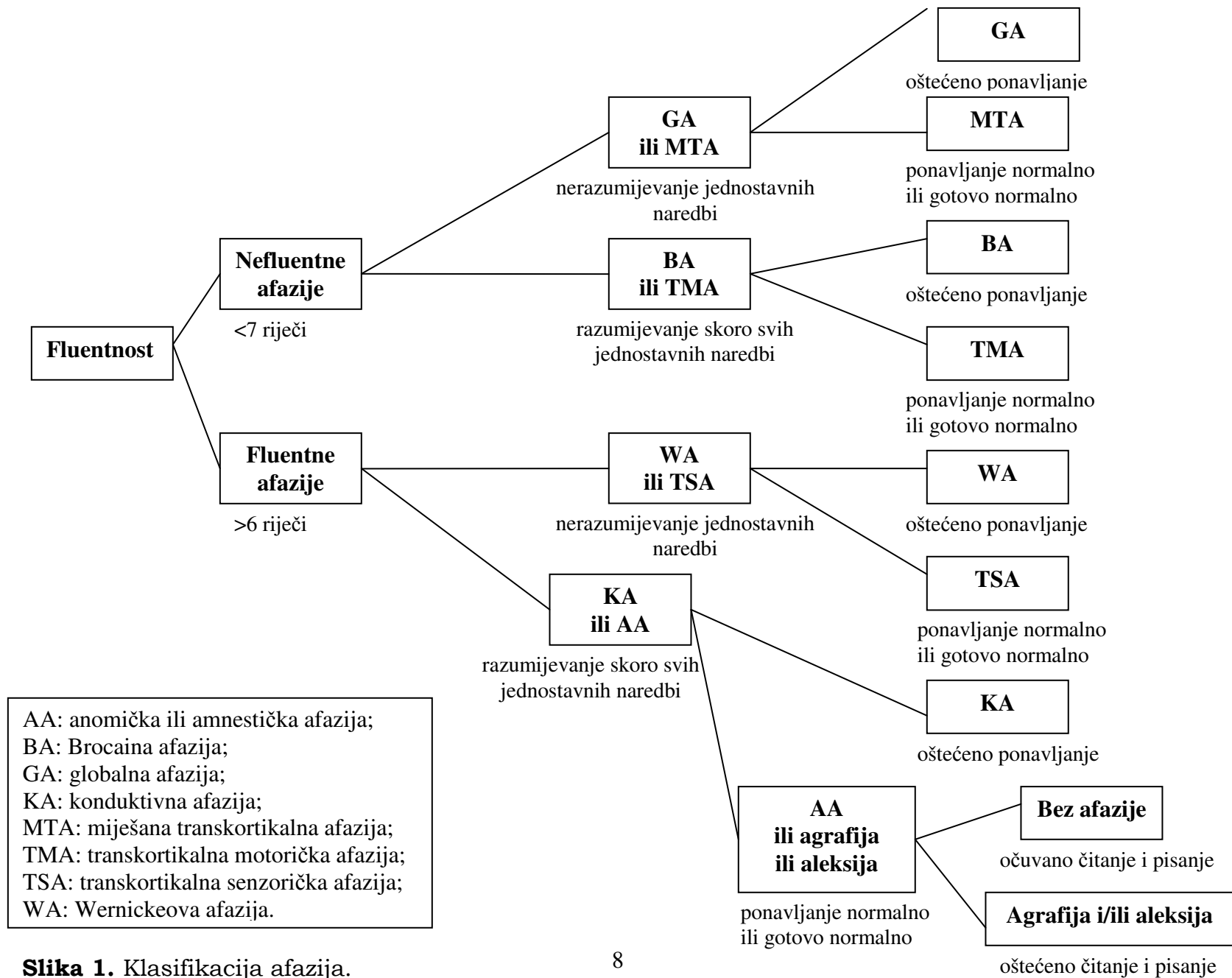
Paul Broca je 1861. godine prvi objavio da je afazija uzrokovana lezijama treće čeonice vijuge. Lijeva polutka mozga smatrana je dominantnom. *Wernicke* je 1874. godine smatrao da se središte za razumijevanje govora

nalazi na razini treće čeonje vijuge, ali samo kao dio govornog sjedišta koji se proteže duž Silvijusove brazde i obuhvaća otok. Sljepoočna regija je odgovorna za prepoznavanje glasova, a otok povezuje auditivno središte s motoričkim. *Wernicke* je istraživao veze između mišljenja i govora te govornog i pisanog izraza. *Kussmal* je 1876. godine smatrao da je afazija vrsta amnezije, a da se govor ne može izdvojiti iz asimbolije, jer se ne može odvojiti od misli. *Freud* je 1891. godine mislio da se u afaziji radi o teškoćama prisjećanja kategorija; što je lezija udaljenija od senzoričkih ili motoričkih središta i bliža raskrižju asocijativnih putova, to će veći broj jezičnih modaliteta biti oštećen (12,30,31).

Trousseau je 1864. godine uveo u medicinski rječnik termin afazija koji je zatim prihvaćen u glavnim svjetskim jezicima. Sama riječ označava oštećenje jezične djelatnosti, poremećaj govora nastao posljedicom lezija određenih dijelova mozga, najčešće nakon oštećenja lijeve polutke, a kod manjeg broja ljevaka i nekih dešnjaka nastaje nakon oštećenja desne polutke mozga (12,32,33).

1.6.2. Podjela afazija prema fluentnosti

Afazije mogu biti fluentne i nefluentne (slika 1). U fluentnu afaziju uključene su *Wernickeova*, *konduktivna*, *transkortikalna senzorička afazija (TSA)* i *anomija*. Ne-fluentne afazije obuhvaćaju *globalnu*, *Brocainu*, *transkortikalnu motoričku afaziju (TMA)* i *miješanu transkortikalnu afaziju (MTA)* (12,23,24,34).



Slika 1. Klasifikacija afazija.

U fluentnim afazijama, lezija mozgovine je obično smještena iza, a u nefluentnim sprijeda. U globalnoj afaziji najčešće postoji velika lezija koja zahvaća i prednja i stražnja cirkulacijska područja srednje mozgovne arterije (ACM, prema lat. *arteria cerebri media*). Nefluentna afazija ili prednja afazija uvijek je udružena s hemiparezom, dok pacijenti s fluentnom afazijom nemaju parezu. Pacijenti s fluentnom afazijom mogu biti proglašeni smetenima pri dolasku u hitnu pomoć. Pacijenti s fluentnom afazijom su češće stariji od pacijenata s nefluentnom afazijom (*Ferro i Madureira*). *Kneper i suradnici* pronašli su srčane emboluse u 40% pacijenata s moždanim infarktom i Wernickeovom afazijom. *Bogousslavsky i suradnici* pokazali su povezanost između mogućeg srčanog podrijetla embolije i Wernickeove afazije te uključenost specifičnih dijelova mozga, npr. stražnjih dijelova cirkulacije u opskrbnom području ACM. Oko 20% pacijenata s MU ima prisutnu atrijsku fibrilaciju (AF), a smrtnost kod tih pacijenata je 1,5 do 3 puta viša nego kod pacijenata sa sinusnim ritmom (12,23,24,35).

U suvremenoj afaziologiji se najčešće koristi sljedeća klasifikacija afazija:

1. kortikalna afazija (Brocaina ili Wernickeova)
2. transkortikalna afazija (transkortikalna motorička i transkortikalna senzorička)
3. konduktivna afazija (obuhvaća neke senzoričke i motoričke komponente)
4. anomija ili amnestička afazija (obuhvaća samo oštećenje verbalnog izraza, ili oštećenje i verbalnog izražavanja te razumijevanja)
5. globalna afazija (razara sve modalitete jezične djelatnosti na svim razinama)

Pojam afazija se u ovom radu koristio za poremećaje govorne komunikacije koji su uključivali i akutnu ishemijsku disfaziju i akutnu ishemijsku dizartriju.

1.6.2.1. Kortikalna afazija

Brocaina afazija

Brocaina afazija zahvaća: prednji operkulum, donji motorički korteks, lateralni striatum, subkortikalnu bijelu tvar. Uzrok je najčešće infarkt Brocainog područja i okolnog perisilvijusovog i inzularnog korteksa koji je posljedicom začepjenja gornje grane ACM. Pacijenti s Brocainom afazijom oporavljaju se tjednima i mjesecima, a postoje razlike u vremenu početka oporavka koje se uočavaju pojednostavljuvanjem sintakse, parafazijama, oštećenjem govora i s oštećenim ponavljanjem. Oštećenje prednjeg operkuluma uzrokuje akutnu afaziju koja odgovara Brocainoj afaziji, no obično, dolazi do brzog napretka prema TMA ili samo anomičnoj afaziji. Oštećenje dorzolateralnog prednjeg korteksa uzrokuje klasičnu TMA. Oštećenje subkortikalne prednje bijele tvari ili dorzolateralnog nukleus caudatusa uzrokuje iste simptome. Ova zapažanja upućuju na postojanje „frontalno-kaudalne“ lokalne mreže, odgovorne za konstrukciju jezika; sintakse i naracije. Govor nije fluentan, iziskuje napor, isprekidan je mnogim pauzama u pronalaženju riječi i najčešće je dizartričan. Osiromašen je riječima koje imaju značenje, a obogaćen traženjem smislenih imenica i glagola. Neispravan poredak riječi i neodgovarajuća tvorba riječi dovode do agramatizma. Govor je telegrafski, ali daje dovoljno informacija. Odgovori se svode na jednu riječ („da“ ili „ne“). Oštećeni su fluentnost, imenovanje i ponavljanje riječi. Održano je razumijevanje te razumijevanje pročitano. Udruženi neurološki ispadi mogu biti pareza desnog ličnog živca, hemipareza ili hemiplegija te bukofacijalna apraksija koja je karakterizirana nemogućnošću da se izvode voljni pokreti orofaringealne muskulature i muskulature lica. Vidna polja su očuvana. Ako je uzrok Brocaine afazije MU, oporavak se može očekivati nakon dva do šest mjeseci, nakon čega je daljnji oporavak ograničen.

Wernickeova afazija

Oštećeno je razumijevanje govornog i pisanog jezika. Govor je fluentan, ali parafaziran i preopširan. Parafazija može biti toliko izražena da dovodi do neologizma, tj. do tzv. „žargonske afazije“. Govor sadrži veliki broj funkcionalnih riječi, ali samo nekoliko bitnih imenica ili glagola koji označavaju određenu radnju. Pacijent ne shvaća da je njegov govor nerazumljiv i može se ljutiti ili izgubiti strpljenje ako ispitivač ne prihvati njegovo objašnjavanje riječi kao točan odgovor. Kod nekih pacijenata, ova vrsta afazije, može dovesti do agitacije ili paranoidnog ponašanja. Pacijenti s Wernickeovom afazijom ne mogu izraziti svoje misli u riječi odgovarajućeg značenja. Dakle, kod ove vrste afazije postoje izražajni i receptivni nedostaci u govoru. Također su oštećeni: ponavljanje, imenovanje, čitanje i pisanje. U Wernickeovoj afaziji je najčešće lezija na području stražnjeg dijela jezične mreže (embolus u donjem opskrbnom području ACM, stražnjim temporalnim ograncima ili postraničnim ograncima).

Transkortikalna afazija

U TMA govor je očuvan, ponavljanje je normalno ili čak bolje od spontanog govora. Recitiranje ili govor napamet mogu biti besprijekorni. Govor je normalan, iako velike prednje lezije, koje su često udružene s TMA, mogu uzorokovati oštećenje razumijevanja. Pisanje je, obično, istovjetno s govorom, pacijenti pišu diktat jednako dobro kao što i ponavljaju. Čitanje naglas može biti normalno, ako je započeto bez oklijevanja. TMA može sadržavati različite stupnjeve motoričkih deficita, ovisno o strani lezije. Klasičan slučaj nema motorički deficit. Hemipareza je udružena s mnogim slučajevima subkortikalne TMA. Hemipareza, kod koje je noga jače zahvaćena od ruke i postoji kontralateralni refleks hvatanja, prisutna je kod medijalne prednje TMA. Ispad senzibiliteta i ispadi u vidnom polju obično nisu prisutni, osim u subkortikalnim lezijama. Može biti prisutna bukofacijalna apraksija, a rjeđe i ideomotorička apraksija ekstremiteta.

Klasičan pacijent ima veliku dorzolateralnu prednju leziju, koja se proteže duboko u prednju bijelu tvar. Obilježja su slična Brocainoj afaziji, no ponavljanje je očuvano, a agramatizam je manje izražen. Neurološki status može biti očuvan, ali može postojati i desnostrana hemipareza. Smještenost lezije raskida vezu između očuvane jezične mreže i prefrontalnih regija mozga i, obično, zahvaća prednje opskrborne regije mozga između prednje mozgovne arterije (ACA, prema lat. *arteria cerebri anterior*) i ACM.

Transkortikalna senzorička afazija

Transkortikalna senzorička afazija je opisana kod lezija u srednjem i donjem temporalnom režnju. Temporalna lezija može uzrokovati deficit u desnom vidnom polju u bijeloj tvari sa širenjem do genikulokalkarinih puteva. Lezije, koje zahvaćaju cijeli perisilvijusni korteks, najčešće dovode do globalne afazije. Pacijenti s anomijom imaju fluentan govor, dobro razumijevanje i ponavljanje. Jedini nedostatak u spontanom govoru je pronalaženje točnih riječi. Parafazije su rijetke. Anomična afazija zaostaje nakon različitih vrsta afazija u fazi oporavka. Obično se javlja kod lezija u istim područjima mozga, jednako kao kod TMA i TSA. Kada je uzrokovana dorzolateralnom prednjom lezijom, nema drugih neuroloških simptoma. Moguće je prisustvo dizatrije, hemipareze i bukofacijalne apraksije kada je uzrokovana dubokom frontostrijatalnom lezijom. Kod lezija u stražnjem asocijativnom korteksu, može biti prisutan ispad u vidnom polju i aleksija, ovisno o veličini lezije. Klinički simptomi su slični onima u Wernickeovoj afaziji, ali je ponavljanje neoštećeno. Smještenost lezije razdvaja neoštećeni centar govorne mreže od ostalih temporoparijetalnih regija. Udruženi neurološki simptomi mogu uključiti hemianopsiju. Najčešći uzrok su cerebrovaskularne lezije, tj. infarkti u stražnjim opskrbnim područjima ACM (12,23,24,35).

Miješana transkortikalna afazija

U MTA govor nije fluentan, oštećeno je razumijevanje i imenovanje. Kvaliteta govora je očuvana. Sposobnost pisanja i čitanja je jednako umanjena. MTA nastaje posljedicom obostranog gubitka neurona u zadnjim livadama koji su pak posljedicom hipoksije. Smatra se da je MTA kombinacija lezija koje su prisutne u TMA i TSA, s perisilvijusovim strukturama, što omogućuje očuvanost ponavljanja. Većina slučajeva je posljedicom velikih prednjih lezija koje odgovaraju lokalizaciji lezija u TMA. Velike prednje talamičke lezije također mogu uzrokovati MTA (12,23,24,35,36).

Konduktivna afazija

Govor je fluentan, ali parafaziran, razumijevanje i govorni jezik su neoštećeni, ponavljanje djelomično oštećeno. Imenovanje i pisanje su oštećeni. Čitanje naglas je oštećeno, a čitanje s razumijevanjem očuvano. Brocaina i Wernickeova regija su pošteđene, no oštećena je njihova povezanost. Zbog toga riječi nastale u Wernickeovoj regiji ne mogu biti prenešene u Brocaino područje kako bi tvorile odgovarajući izražajni uzorak. Uobičajeno, lezije u Wernickeovoj regiji dovode do prolazne Wernickeove afazije koja naglo prelazi u konduktivnu afaziju.

Anomija

Anomija je minimalno oštećenje jezične mreže. Izgovor, razumijevanje i ponavljanje su očuvani, a oštećeni su imenovanje, pronalaženje riječi i slovkanje. Govor je bogat smislenim riječima, ali siromašan imenicama i glagolima koji označuju određene radnje. Govor je fluentan, ali parafaziran i ujednačen. Lezija se može nalaziti bilo gdje u području lijeve govorne mreže, uključujući srednji i donji temporalni režanj (12,23,24,35-38).

Globalna afazija

Globalna afazija je najteži oblik afazije i u svom se blažem obliku naziva mješovitom afazijom ili senzoričko-motorička afazija. O totalnoj afaziji govorimo kada je verbalna komunikacija potpuno prekinuta. Oštećenja

mozga koja dovode do globalne afazije obuhvaćaju široke dijelove čeonotjemeno-sljepoočne jezične zone, a šire se od Brocaine i Wernickeove regije do angularne vijuge, duboko u bijelu tvar mozga (12). Govor nije fluentan, djelomično su oštećeni razumijevanje i govorni jezik. Imenovanje, ponavljanje, čitanje i pisanje su oštećeni. Ovaj sindrom predstavlja disfunkciju Brocaine i Wernickeove regije i obično nastaje posljedicom MU koji obuhvaća cijelo opskrbno područje ACM. Većina pacijenata je nijema ili govori samo nekoliko riječi. Udruženi simptomi su desnostrana hemiplegija, gubitak osjeta na desnoj strani tijela, homonimna hemianopsija. Pacijent s lezijom u Wernickeovoj regiji obično ima na početku globalnu afaziju koja se kasnije pretvara u Wernickeovu afaziju.

Akutna ishemijska disfazija

Afazija i disfazija imaju u rječniku različita značenja; afazija znači potpun gubitak komunikacije, a disfazija određuje oštećenje sposobnosti komuniciranja. Afazija i disfazija obično znače isto; teškoće u govornoj i pisanoj komunikaciji uzrokovane ozljedom mozga. Riječ disfazija dolazi od grčke riječi *dys*-oštećenje i *phasia*-govor. Disfazija predstavlja jezični problem uzrokovan oštećenjem mozga, obično s lijeve strane. Karakterizirana je cjelovitim ili djelomičnim gubitkom sposobnosti razumijevanja, govorenja, čitanja i pisanja. Teži oblici disfazija nazivaju se afazijom (24,39).

Akutna ishemijska dizartrija

Dizartrija je poremećaj govora karakteriziran oštećenjem sposobnosti započinjanja, kontrole i koordinacije govornih struktura koje utječu na izražaj govora. Učestalost dizartije iznosi 8%-30% u istraživanjima koja su uključila veliki broj pacijenata, a može biti prvi i jedini simptom moždane ishemije (24,40).

| VRSTA AFAZIJE | SPONTANI GOVOR | RAZUMIJEVANJE | PONAVLJANJE | IMENOVANJE |
|-----------------------------------|-----------------------|----------------------|--------------------|-------------------|
| GLOBALNA | OŠTEĆEN | OŠTEĆENO | OŠTEĆENO | OŠTEĆENO |
| BROCAINA | OŠTEĆEN | NORMALNO | OŠTEĆENO | OBIČNO OŠTEĆENO |
| TRANSKORTIKALNA MOTORIČKA | OŠTEĆEN | NORMALNO | NORMALNO | OŠTEĆENO |
| WERNICKEOVA | NORMALAN | OŠTEĆENO | OŠTEĆENO | OŠTEĆENO |
| TRANSKORTIKALNA SENZORIČKA | NORMALAN | OŠTEĆENO | NORMALNO | OŠTEĆENO |
| KONDUKTIVNA | NORMALAN | NORMALNO | OŠTEĆENO | OBIČNO OŠTEĆENO |

Tablica 1. Karakteristike pojedinih vrsta afazije (prilagođeno prema lit. navodu 23)

1.6.2. Oporavak od afazije

Nažalost, ne postoji način koji bi mogao spriječiti nastanak afazije jer je poremećaj određen područjem mozga koje je oštećeno te veličinom zahvaćene regije. Zbog planiranja rehabilitacije važna je učestalost pojavljivanja afazije u akutnom MU te moguće razlike u prognozi bolesti (10,40). Od velike je važnosti rano predviđanje oporavka bolesnika s afazijom nakon MU. Mogući čimbenici koji utječu na oporavak govora su: dob, spol, prethodni MU, etiologija i vrsta MU, lokalizacija oštećenja mozga i veličina lezije, tip afazije, individualna emocionalna i psihosocijalna prilagodba bolesnika te stupanj motivacije za rehabilitaciju. Afazija je česta kod MU u opskrbnom području ACM. Vrijednosti srednjih brzina strujanja krvi (SBSK) prvog do sedamdesetog dana nakon nastanka MU su slabi pokazatelji oporavka afazije nakon hemoragijskog MU, a dokazano dobar pokazatelj oporavka od afazije u pacijenata s ishemijskim MU. Tijekom oporavka od afazije, dokazana je dobra povezanost vrijednosti SBSK u akutnom ishemijskom MU. Još je uvijek nejasno međudjelovanje neurona u procesu reorganizacije centra za govor. Funkcionalna reorganizacija mozga aktivacijom prethodno neuključenih ili čak inhibiranih neuronalnih sistema, može ih uključiti u proces oporavka govora.

Smatra se da postoje dva mehanizma:

1. korištenje centra za govor lijeve (istostrane) moždane polutke zajedno sa pripadajućim okolnim djelovima centra za govor;
 2. aktivacija odgovarajućih centara za govor u suprotnoj moždanoj polutki.
- Istraživanja SBSK i/ili mjerenja metabolizma mozga za vrijeme oporavka od afazije pokazala su suprotne rezultate hipoteze preuzimanja uloge desne moždane polutke. *Meyer i suradnici* istraživali su povoljan oporavak od afazije povezan s porastom SBSK u desnoj moždanoj polutki područja koje odgovara Brocainom području. *Ohyama i suradnici* prikazali su da pacijenti s nefluentnom afazijom imaju povišenu aktivnost u desnoj moždanoj polutki (42-59).

Najveći se oporavak događa unutar prvih mjeseci nakon nastanka MU. Konačno stanje ovisi o proširenosti i stupnju afazije. Vrsta MU također je predskazatelj oporavka. Pacijenti s manje oštećenim govorom pokazuju odličan oporavak, a lošiji je oporavak uočljiv kod pacijenata s globalnom afazijom. Pokazalo se da je dob obrnuto proporcionalno povezana s oporavkom, odnosno, mlađi pacijenti se bolje oporavljaju. Kompletan oporavak afatičnih pacijenata koji prežive iznosi jednu četvrtinu. Pacijenti s fluentnom afazijom se najbrže oporavljaju unutar prvih šest mjeseci od nastanka MU, a pacijenti s nefluentnom afazijom između šest i dvanaest mjeseci nakon nastanka MU. Razvoj afazije podrazumijeva promjenu u tipu afazije tijekom oporavka (45,60,61).

U nekim ranijim istraživanjima, upotrebom jednofotonske emisijske kompjutorizirane tomografije (SPECT, prema engl. *single photon computed tomography*) ili pozitron emisijske tomografije (PET, prema engl. *positron emission tomography*) i mjerenjem protoka u moždanom krvotoku, ustanovljeno je difuzno smanjenje funkcije u suprotnoj moždanoj polutki nakon MU koje je povezano s oporavkom. Međutim, to nisu pokazali rezultati ranijih istraživanja koja su proučavala samo rani oporavak od MU. Osim toga, neka su istraživanja pokazala da je oporavak od afazije povezan s ostatnim metabolizmom u području mozgovine oko lezije. To se dobro slaže s pretpostavkom da se može predvidjeti prognoza oporavka nakon MU proučavanjem moždanog krvotoka u i oko moždanog infarkta (14,42,46,48,62-64).

Analiza TCD-om omogućuje predviđanje kliničkog oporavka bolesnika. Loša prognoza je povezana s nalazom okluzije ili nemogućnošću rekanalizacije ACM. Ranim otkrivanjem ovog nalaza može se pristupiti agresivnijem liječenju u akutnoj fazi MU primjenom trombolitičke terapije. Suprotno tome, uredan TCD nalaz govori u prilog dobrog oporavka pa ove spoznaje treba uzeti u obzir kod odluke o farmakoterapijskom djelovanju u akutnom MU (42,65).

TCD-om se mogu procijeniti promjene u SBSK uzrokovane ishemijskim MU te ih usporediti s vrijednostima u zdravoj moždanoj polutki. To nam omogućuje određivanje lateralizacije, tj. dominantnost moždane polutke (66).

Veliku mogućnost oporavka imaju i pacijenti s većim oštećenjem govora, poglavito u prva tri mjeseca nakon MU. Oporavak govora moguće je postići sve dok su očuvani lijevi gornji temporalni režanj i lijevi planum temporale, što omogućuje razvoj funkcionalne jezične mreže (58,67,68).

1.6.3. Terapija afazije

Afazija često dovodi do izolacije pacijenata od okoline, prekomjernog konzumiranja hrane, pušenja cigareta i alkoholizma. To je tzv. ponašanje koje dovodi do samouništenja. Smanjuje se kvaliteta života pacijenata, lakše obolijevaju od kroničnih i stresom uzrokovanih bolesti, udaljuju se od obitelji i zajednice.

Oporavak od afazije zahtijeva troškove dugotrajne njege, terapije i predstavlja visok stupanj invaliditeta. Cilj terapije afazije nije samo ponovno naučiti govor, nego i povećati sposobnost komuniciranja, kako bi se pružila podrška i nadoknadilo oštećenje govora (69).

Nedavna istraživanja liječenja afazije nakon MU pokazala su da je intenzitet govorne terapije značajniji od terapijske metode. Intenzivna terapija govora u kratkom vremenskom razdoblju pokazala se uspješnijom od manje intenzivne terapije u dužem vremenskom razdoblju (69,70).

2. Cilj istraživanja

2.1. Hipoteza

Tromjesečnim sukcesivnim praćenjem bolesnika s novonastalim, prvim ishemijskim MU, neće se utvrditi postojanje povezanosti između hemodinamskih promjena intrakranijske cirkulacije i oporavka od afazije.

2.2. Ciljevi

- lateralizirati dominantnu polutku za govor u ispitivanih bolesnika;
- utvrditi je li tijekom oporavka od afazije došlo do aktivacije suprotne polutke mozga ili oporavka moždanog tkiva iste polutke koje okružuje leziju nastalu ishemijskim moždanim udarom i može li se to potvrditi primijenjenim dijagnostičkim metodama;
- identificirati grupu bolesnika koja ima najveću mogućnost oporavka od afazije nakon MU.

3. Ispitanici i postupci

3.1. Ispitanici

U istraživanje su bili uključeni ispitanici koji su bili bolnički liječeni radi MU u Djelatnosti za neurologiju Opće bolnice Bjelovar u razdoblju od 1. travnja 2004. do 1. veljače 2008. godine.

Kriteriji za uključenje u istraživanje bili su sljedeći:

- završeno osnovnoškolsko obrazovanje;
- materinji jezik hrvatski;
- dešnjaci;
- prvi ishemijski MU dokazan CT-om;
- nazočnost afazije.

Kriteriji za isključenje iz istraživanja bili su sljedeći:

- prethodne neurološke, psihijatrijske ili ostale bolesti ili stanja koja su mogla predstavljati otežavajuće okolnosti prilikom istraživanja;
- ispitanici s okoštanim temporalnim prozorom.

Analizirana su bila sljedeća obilježja:

- spol i dob;
- čimbenici rizika:
 1. AH
 2. AF
 3. dijabetes
 4. anamnestički podatak o preboljelom infarktu miokarda
 5. vrijednosti lipida u serumu;
- mjesto lezije mozgovine dokazane CT-om;
- lokalizacija centra za govor;

- vrsta afazije;
- komplikacije tijekom liječenja;
- ishod liječenja tijekom razdoblja praćenja;
- vrijednosti ljestvica: NIHSS i Grunntest;
- vrijednosti SBSK u:
 1. karotidnom sifonu (CS)
 2. srednjoj mozgovnoj arteriji (ACM)
 3. prednjoj mozgovnoj arteriji (ACA)
 4. stražnjoj mozgovnoj arteriji (ACP).

Vrijednosti ljestvica NIHSS i Grunntesta, kao i vrijednosti SBSK, bile su testirane trećeg, sedmog i devedesetog dana od nastanka MU. U ovo prospektivno istraživanje bili su uključeni oni bolesnici koji su bili testirani u barem dva mjerenja.

Podatci za potrebe ovog istraživanja bili su prikupljeni u skladu s etičkim i bioetičkim principima, uz zaštitu tajnosti radi osiguranja privatnosti ispitanika. Istraživanje je odobreno odlukama Etičkog povjerenstva Opće bolnice Bjelovar od 23. travnja 2003. godine i Etičkog povjerenstva Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu od 16. svibnja 2003. godine.

3.2. Definicije

Prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije MU je dijagnosticiran kao klinički sindrom uzrokovan akutnim gubitkom moždane funkcije koji traje dulje od 24 sata ili dovodi do smrti, a nastaje zbog spontanog krvarenja (intracerebralnog ili subarahnoidalnog) ili zbog moždane ishemije uzrokovane hemodinamski, trombozom ili embolijom, povezanom s promjenama na samim krvnim žilama ili srčanom bolešću (ishemijski MU) (5). U ovo istraživanje bili su uključeni samo ispitanici s ishemijskim MU.

Dijagnoza AH bila je postavljena ispitanicima ukoliko su u anamnezi imali pozitivan podatak o AH ili ukoliko su tri ili više mjerenja arterijskog tlaka (AT) tijekom bolničkog liječenja bila $>140/90$ mmHg (71).

Prisutnost AF dokumentirana je standardnim 12-kanalnim elektrokardiografskim zapisom.

Šećerna bolest je dijagnosticirana kod ispitanika koji su imali pozitivan anamnestički podatak o dijabetesu ili su tijekom bolničkog liječenja zahtijevali primjenu dijabetičke ishrane, inzulina ili oralnih hipoglikemika, uz pozitivne dijagnostičke kriterije za dijabetes (72).

Vrijednosti ukupnog kolesterola i triglicerida izmjerene su automatskim analizatorom Olympus AU 640:

- fotometrija s kolesterol-oksidadom (CHOD-PAP metoda) za ukupan kolesterol;
 - fotometrija s glicerofosfat-oksidadom (GPO-PAP metoda) za trigliceride.
- Vrijednosti ukupnog kolesterola ≥ 5 mmol/L smatrane su povišenim ukupnim kolesterolom. Vrijednosti triglicerida ≥ 2 mmol/L smatrane su povišenim (73).

Kompjutorizirana tomografija mozga bila je učinjena unutar 24 sata od nastanka MU na aparatu tvrtke Shimadzu SCT-7800TC.

Neurološki status bolesnika kod prijema i tijekom sukcesivnog praćenja procijenjen je primjenom neurološke ljestvice NIHSS, a težina afazije neuropsihološkim Grunntestom za afazije. NIHSS ljestvicom se boduje stanje svijesti, stupanj svijesti (za dva pitanja i dvije naredbe), pogled, smetnje vida, pareza sedmog kranijalnog živca, motorika lijeve i desne ruke, lijeve i desne noge, ataksija ekstremiteta, osjet, govor, dizartrija i ekstinkcija i nepažnja (neglekt). Grunntest za afazije ispituje sljedeće varijable: tečnost govora, spontanost govora, slušno razumijevanje, ponavljanje, imenovanje, čitanje (čitanje naglas i razumijevanje pročitano), sastavljanje rečenice i pisanje. Rezultati

ispitivanja navedenih testova bodovali su se prema opisu iz literature (17,18).

Ultrazvučno istraživanje ekstrakranijskim doplerom, TCD-om i TCCD-om kod svih bolesnika provedeno je standardnim načinom (19-21):

- na ultrazvučnom aparatu Siemens SONOLINE G60 S sa linearnom sondom frekventnog raspona 5 do 10 MHz (za konvencionalni ekstrakranijski 2-D ultrazvučni pregled uz detekciju protoka duplex, obojenim i power doplerom) i sektorskom sondom frekventnog raspona 2 do 4 MHz (za TCD i TCCD);
- na ultrazvučnom aparatu DWL Elektronische Systeme GmbH MultiDop X4 sa sondama od 2, 4 i 8 MHz (za TCD).

Pregledom ekstrakranijskim doplerom, prije transkranijuskog pregleda, morfološki su vizualizirane zajedničke, vanjske i unutrašnje arterije desnog i lijevog karotidnog stabla te desna i lijeva vertebralna arterija. Metodama TCD-a i TCCD-a, najprije u zdravoj polutki, identificirane su pojedine krvne žile Willisovog kruga (19,74,76). TCD-om i TCCD-om utvrđena je prisutnost protoka (da/ne), izmjerene su vrijednosti SBSK (cm/s). Mjerenja brzine protoka izvedena su uz kutnu korekciju, a obvezno pod kutem ispod 60 stupnjeva (19,20). Lateralizacija centra za govor određena je prema strani lezije mozgovine dijagnosticirane CT-om i analizom SBSK u krvnim žilama Willisovog kruga. Dijagnostička evaluacija protoka u ACM učinjena je prema smjernicama iz literature (22,62,75):

- normalne vrijednosti brzina protoka u ACM: razlika u SBSK lijevo i desno <30%;
- asimetrija protoka ACM: razlika u SBSK lijevo i desno >30%;
- stenoza ACM dijagnosticirana je ako su SBSK bile >80 cm/s, s razlikom između strana >30 cm/s;
- kompletna okluzija ACM: ne bilježi signal nad simptomatskom ACM, a prisutan je nad istostranom ACA i ACP;

- djelomična okluzija: snižen sistolički protok sa SBSK <30 cm/s ili snižene SBSK >30% u odnosu na zdravu stranu;
- kompletna rekanalizacija: stenotički signal sa značajnim porastom SBSK ili normalan signal – nema razlike u SBSK u usporedbi sa zdravom stranom.

3.3. Statistička obrada podataka

Podatci dobiveni prebrojavanjem opisani su kao apsolutni brojevi, odnosno, relativne frekvencije. Podatci dobiveni mjerenjem iznijeti su uporabom aritmetičke sredine, standardne devijacije, minimuma, maksimuma, medijana, donje kvartile (Q1) i gornje kvartile (Q3). Svi uporabni statistički testovi bili su dvosmjerni, a p vrijednosti manje ili jednake 0,05 smatrane su statistički značajnima.

Usporedba skupina obavljena je parametrijskim, odnosno, neparametrijskim statističkim testovima, ovisno o raspodjeli dobivenih podataka te ljestvici na kojoj su podatci zabilježeni.

Korelacijska analiza obavljena je neparametrijskim postupkom po Spearmanu. Kako bi se izbjegao velik broj komparacija kod vremenskih nizova, nisu uspoređivane sve točke, već su vrijednosti sažimane postupkom krivulje ispod površine – AUC (prema engl. *area under the curve*).

Preživljenje ispitanika opisivano je metodom po Kaplan-Meieru, a usporedba preživljenja između skupina obavljena je uporabom log-rank testa.

Modeliranje vrijednosti Grunntesta trećeg, sedmog i devedesetog dana vršeno je uporabom multiple regresijske analize, pri čemu su prediktorske vrijednosti bile SBSK u pojedinim krvnim žilama. Statistička analiza obavljena je uporabom programa STATISTICA for Windows verzija 7.0 (76,77).

4. Rezultati

4.1 Protok ispitanika kroz istraživanje

Tijekom promatranog razdoblja bilo je hospitalizirano ukupno 36 ispitanika s prvim ishemijskim MU i afazijom.

Od svih ispitanika njih 31 preživjelo je razdoblje praćenja od 90 dana dok je 5 ispitanika umrlo u razdoblju između 7. i 90. dana od nastanka MU.

4.2. Raspodjela ispitanika po spolu

Od uključenih 36 ispitanika bilo je 18 muškaraca (50,0%) i 18 žena (50,0%). Tablica 2 opisuje raspodjelu ispitanika prema spolu, a tablica 3 prikazuje raspodjelu ispitanika prema spolu i preživljenju.

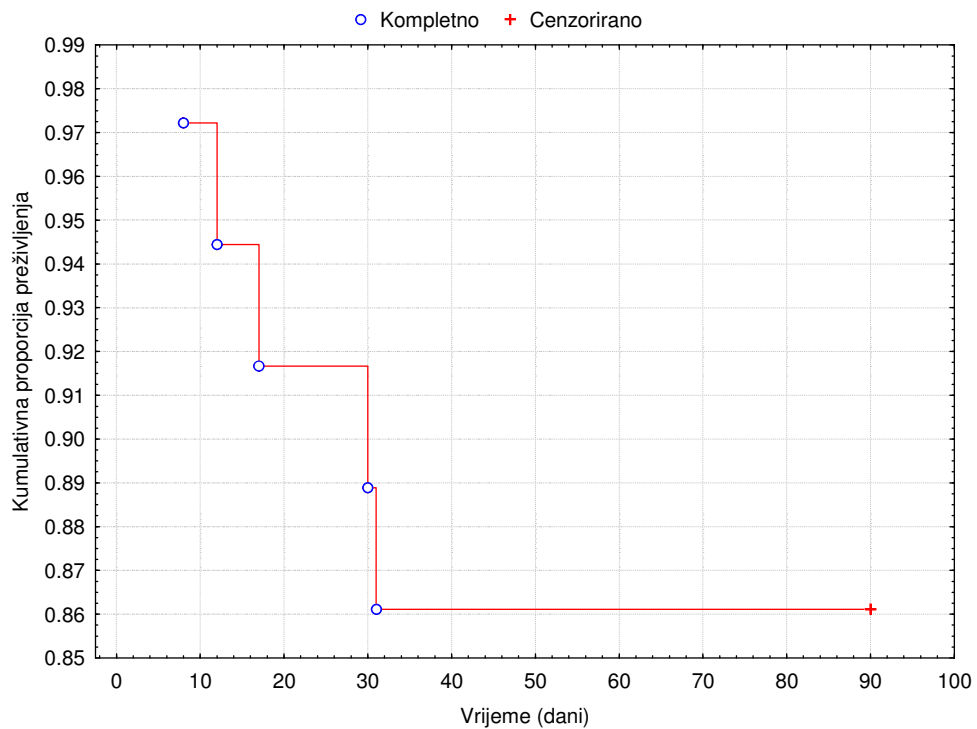
Tablica 2. Raspodjela ispitanika po spolu.

| Spol | Ukupan broj | Postotak |
|----------------|-------------|----------|
| Muškarci | 18 | 50,0% |
| Žene | 18 | 50,0% |
| Svi ispitanici | 36 | 100,0% |

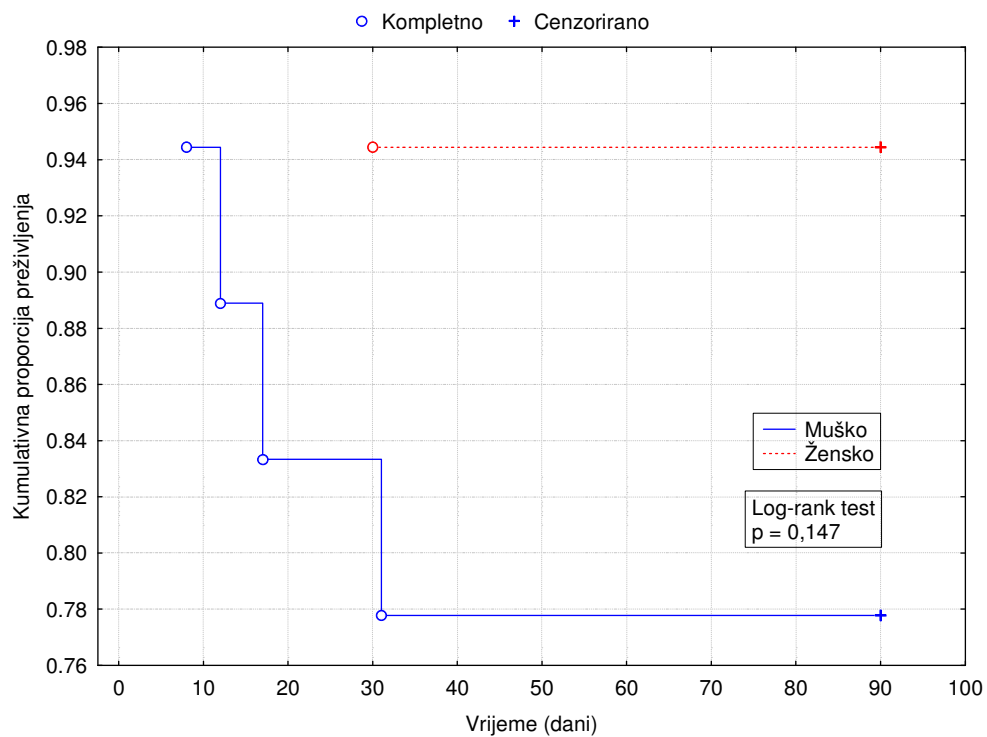
Tablica 3. Raspodjela ispitanika po spolu i preživljenju.

| Spol | Živi | Umrli |
|----------------|------------|-----------|
| Muškarci | 14 (77,8%) | 4 (22,2%) |
| Žene | 17 (94,4%) | 1 (5,6%) |
| Svi ispitanici | 31 (86,1%) | 5 (13,9%) |

Slika 2 prikazuje preživljenje ispitanika tijekom promatranog razdoblja. Svih pet umrlih ispitanika umrlo je unutar prvih 31 dan ispitivanja. Preživljenje ispitanika s obzirom na spol prikazuje slika 3.



Slika 2. Preživljenje ispitanika tijekom promatranog razdoblja.



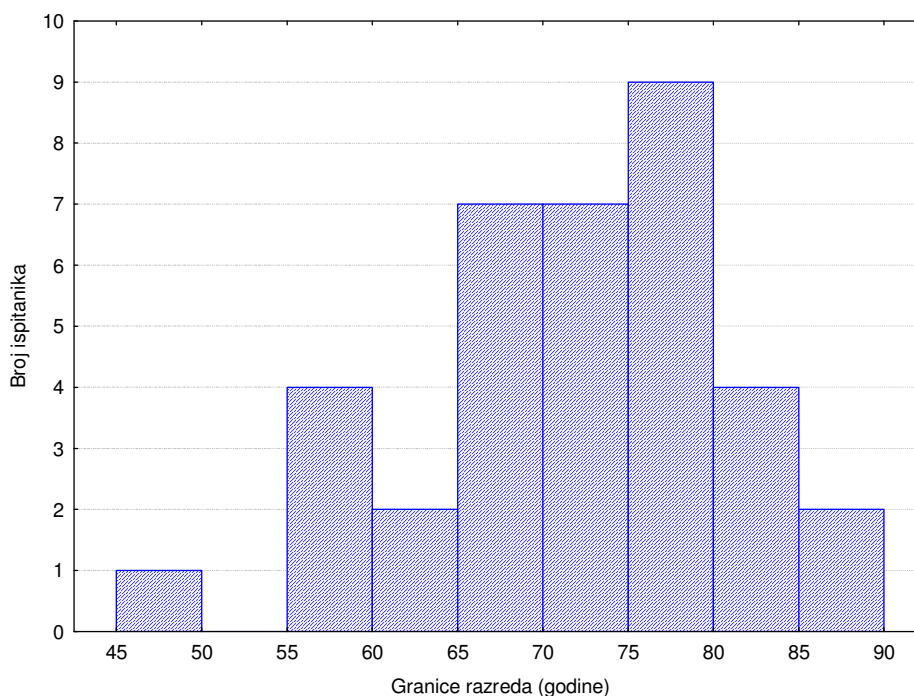
Slika 3. Preživljenje ispitanika s obzirom na spol.

4.3. Životna dob ispitanika

Prosječna životna dob ispitanika, izražena kao aritmetička sredina i standardna devijacija, iznosila je $72,08 \pm 9,0$ godina. Kod muškaraca prosječna životna dob iznosila je $71,56 \pm 8,8$, a kod žena $72,61 \pm 9,6$ godina. Deskriptivnu statistiku dobi ispitanika po spolu metodom pet točaka uz dodatak aritmetičke sredine i standardne devijacije prikazuje tablica 4. Raspodjela životne dobi svih ispitanika prikazana je na slici 4.

Tablica 4. Deskriptivna statistika dobi ispitanika po spolu.

| Spol | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|----------------|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| Muškarci | 71,56 | 8,8 | 56 | 68 | 71 | 78 | 86 |
| Žene | 72,61 | 9,6 | 49 | 68 | 74 | 80 | 86 |
| Svi ispitanici | 72,08 | 9,0 | 49 | 68 | 72 | 79 | 86 |



Slika 4. Prikaz raspodjele dobi svih ispitanika uključenih u istraživanje.

Primjenom Mann-Whitney U testa nije utvrđena statistički značajna razlika u dobi između muških i ženskih ispitanika uključenih u istraživanje, što prikazuje tablica 5.

Tablica 5. Usporedba dobi ispitanika s obzirom na spol.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|-----------|------------|--------|-----------------------|-------------------|--------|--------|-------|
| Dob | 18 | 18 | 317,50 | 348,50 | 146,50 | -0,490 | 0,624 |

4.4. Čimbenici rizika

Učestalost AH, AF, dijabetesa i preboljelog infarkta miokarda prikazuje tablica 6 kod svih ispitanika, dok tablica 7 prikazuje učestalost čimbenika rizika prema spolu. Kod ispitanika oba spola najučestaliji čimbenik rizika je AH koja je zastupljena u 72% ispitanika, slijede AF (50%), šećerna bolest (19%) i preboljeli infarkt miokarda (14%).

Tablica 6. Učestalost čimbenika rizika u svih ispitanika.

| Čimbenik rizika | DA | NE | UKUPNO |
|-----------------------------|------------|------------|--------|
| Arterijska hipertenzija | 26 (72,2%) | 10 (27,8%) | 36 |
| Atrijska fibrilacija | 18 (50,0%) | 18 (50,0%) | 36 |
| Šećerna bolest | 7 (19,4%) | 29 (80,6%) | 36 |
| Preboljeli infarkt miokarda | 5 (13,9%) | 31 (86,1%) | 36 |

Tablica 7. Učestalost čimbenika rizika ovisno o spolu ispitanika.

| Čimbenik rizika | DA MUŠKARCI | NE MUŠKARCI | DA ŽENE | NE ŽENE |
|-----------------------------|-------------|-------------|------------|------------|
| Arterijska hipertenzija | 12 (66,7%) | 6 (33,3%) | 14 (77,8%) | 4 (22,2%) |
| Atrijska fibrilacija | 9 (50,0%) | 9 (50,0%) | 9 (50,0%) | 9 (50,0%) |
| Šećerna bolest | 4 (22,2%) | 14 (77,8%) | 3 (16,7%) | 15 (83,3%) |
| Preboljeli infarkt miokarda | 2 (11,1%) | 16 (88,9%) | 3 (16,7%) | 15 (83,3%) |

Deskriptivnu statistiku vrijednosti ukupnog kolesterola i triglicerida u serumu za sve ispitanike metodom pet točaka uz dodatak aritmetičke sredine i standardne devijacije opisuje tablica 8.

Tablica 8. Deskriptivna statistika vrijednosti lipida u serumu za sve ispitanike.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|-------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| Ukupni kolesterol | 36 | 5,51 | 1,1 | 2,54 | 4,72 | 5,60 | 6,15 | 7,64 |
| Trigliceridi | 36 | 1,25 | 0,6 | 0,68 | 0,95 | 1,06 | 1,41 | 3,42 |

Vrijednost ukupnog kolesterola kod muškaraca iznosila je $5,65 \pm 1,3$, a kod žena $5,36 \pm 1,0$ mmol/L. Vrijednosti triglicerida kod muškaraca iznosila je $1,20 \pm 0,5$, a kod žena $1,30 \pm 0,6$ mmol/L. Detaljne vrijednosti deskriptivne statistike vrijednosti lipida prema spolu opisuju tablice 9 i 10. Kod ispitanika oba spola nije registrirana statistički značajna razlika u vrijednostima ukupnog kolesterola i triglicerida u serumu uporabom Mann-Whitney U testa (tablica 11).

Od svih ispitanika u 61,1% muškaraca i 55,6% žena bile su izmjerene povišene vrijednosti ukupnog kolesterola (tablica 12).

Tablica 9. Deskriptivna statistika vrijednosti lipida u serumu za muškarce.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|-------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| Ukupni kolesterol | 18 | 5,65 | 1,3 | 2,54 | 4,75 | 5,85 | 6,43 | 7,64 |
| Trigliceridi | 18 | 1,20 | 0,5 | 0,68 | 0,87 | 1,04 | 1,40 | 2,85 |

Tablica 10. Deskriptivna statistika vrijednosti lipida u serumu za žene.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|-------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| Ukupni kolesterol | 18 | 5,36 | 1,0 | 3,37 | 4,60 | 5,54 | 6,06 | 6,93 |
| Trigliceridi | 18 | 1,30 | 0,6 | 0,76 | 0,96 | 1,07 | 1,42 | 3,42 |

Tablica 11. Usporedba vrijednosti lipida u serumu obzirom na spol ispitanika.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|-------------------|------------|--------|-----------------------|-------------------|--------|--------|-------|
| Ukupni kolesterol | 18 | 18 | 365,50 | 300,50 | 129,90 | 1,028 | 0,304 |
| Trigliceridi | 18 | 18 | 308,00 | 358,00 | 137,00 | -0,791 | 0,429 |

Tablica 12. Raspodjela ispitanika obzirom na povišene vrijednosti ukupnog kolesterola i spol.

| Spol | Ukupni kolesterol < 5 mmol/L | Ukupni kolesterol ≥ 5 mmol/L |
|-----------------------|------------------------------|------------------------------|
| Muškarci | 7 (38,9%) | 11 (61,1%) |
| Žene | 8 (44,4%) | 10 (55,6%) |
| Svi ispitanici | 15 (41,6%) | 21 (58,3%) |

4.5. Nalaz kompjutorizirane tomografije mozga

Najčešća mjesta lezije mozgovine bile su temporalno, u području bazalnih ganglija i parijetalno. Dvije trećine ispitanika (77,8%) imalo je leziju mozgovine utvrđenu CT-om u lijevoj moždanoj polutki. Detaljnu analizu lokalizacije lezija opisuju tablice 13 i 14.

Tablica 13. Podjela ispitanika prema mjestu lezije mozgovine i spolu.

| Varijabla | Temporalno | Bazalni gangliji | Parijetalno | Okcipitalno | Periventrikularno | Mali mozak | Kortiko subkortikalno |
|----------------|------------|------------------|-------------|-------------|-------------------|------------|-----------------------|
| Muškarci | 4 (22,2%) | 3 (16,7%) | 4 (22,2%) | 1 (5,6%) | 3 (16,7%) | 2 (11,1%) | 1 (5,6%) |
| Žene | 7 (38,9%) | 5 (27,8%) | 2 (11,1%) | 1 (5,6%) | 1 (5,6%) | 2 (11,1%) | 0 (0,0%) |
| Svi ispitanici | 11 (30,5%) | 8 (22,2%) | 6 (16,6%) | 2 (5,6%) | 4 (11,1%) | 4 (11,1%) | 1 (2,8%) |

Tablica 14. Podjela ispitanika prema strani lezije mozgovine i spolu.

| Varijabla | Lijevo | Desno |
|----------------|------------|-----------|
| Muškarci | 15 (84,3%) | 3 (16,7%) |
| Žene | 13 (72,2%) | 5 (27,8%) |
| Svi ispitanici | 28 (77,8%) | 8 (22,2%) |

4.6. Vrsta afazije

Najveći broj ispitanika uključenih u istraživanje imao je senzomotoričku (33,3%) i motoričku (33,3%) disfaziju, zatim slijede globalna afazija (25,0%), te po jedan ispitanik sa Wernickeovom afazijom, TMA i dizartrijom. Analiza vrste afazija prema spolu (tablica 15) utvrdila je da su muškarci imali teže oblike afazije u odnosu prema ženama (globalna afazija u 27,8% muškaraca nasuprot 22,2% u žena; senzomotorička disfazija 44,4% nasuprot 22,2%).

Tablica 15. Podjela ispitanika prema vrsti afazije i spolu.

| Varijabla | Globalna afazija | Wernickeova afazija | Transkortikalna motorička afazija | Disfazija senzomotorička | Disfazija motorička | Dizartrija |
|----------------|------------------|---------------------|-----------------------------------|--------------------------|---------------------|------------|
| Muškarci | 5 (27,8%) | 0 (0,0%) | 1 (5,6%) | 8 (44,4%) | 4 (22,2%) | 0 (0,0%) |
| Žene | 4 (22,2%) | 1 (5,6%) | 0 (0,0%) | 4 (22,2%) | 8 (44,4%) | 1 (5,6%) |
| Svi ispitanici | 9 (25,0%) | 1 (2,8%) | 1 (2,8%) | 12 (33,3%) | 12 (33,3%) | 1 (2,8%) |

Analiza vrsta afazija i lokalizacija promjena na CT-u mozga detaljno su prikazani u tablici 16.

4.7. Komplikacije tijekom liječenja

Zastupljenost komplikacija tijekom akutne faze bolničkog liječenja prikazana je u tablici 17. Najčešća komplikacija bila je infekcija mokraćnog sustava koja je bila prisutna kod trećine žena i gotovo četvrtine muškaraca.

4.8. Vrijednosti ljestvice NIHSS

Vrijednosti ljestvice NIHSS kod prijema, trećeg, sedmog i devedesetog dana od uključenja u istraživanje prikazane su u tablici 18. Primjenom t-testa (tablica 19) te Mann-Whitney U testa (tablica 20) nije utvrđena statistički značajna razlika vrijednosti NIHSS ljestvice prema spolu tijekom istraživanja.

Tablica 16. Podjela ispitanika prema mjestu lezije mozgovine i vrsti afazije.

| Vrsta afazije | Lokalizacija | Lijevo | Desno | Ukupno |
|--|----------------------|-----------|----------|-----------|
| Globalna afazija | Bazalni gangliji | 2 | 0 | 2 |
| | Parijetalno | 0 | 1 | 1 |
| | Mali mozak | 1 | 0 | 1 |
| | Periventrikularno | 1 | 1 | 2 |
| | Temporalno | 3 | 0 | 3 |
| Dizartrijska | Bazalni gangliji | 0 | 1 | 1 |
| Wernickeova afazija | Temporalno | 0 | 1 | 1 |
| Disfazija motorička | Bazalni gangliji | 4 | 0 | 4 |
| | Kortikosubkortikalno | 1 | 0 | 1 |
| | Okcipitalno | 0 | 1 | 1 |
| | Parijetalno | 2 | 0 | 2 |
| | Mali mozak | 0 | 1 | 1 |
| | Periventrikularno | 1 | 0 | 1 |
| | Temporalno | 2 | 0 | 2 |
| Disfazija senzomotorička | Bazalni gangliji | 1 | 0 | 1 |
| | Okcipitalno | 1 | 0 | 1 |
| | Parijetalno | 3 | 0 | 3 |
| | Mali mozak | 1 | 1 | 2 |
| | Periventrikularno | 0 | 1 | 1 |
| | Temporalno | 4 | 0 | 4 |
| Transkortikalna motorička afazija | Temporalno | 1 | 0 | 1 |
| UKUPNO | | 28 | 8 | 36 |

Tablica 17. Komplikacije tijekom bolničkog liječenja u ispitanika prema spolu.

| Varijabla | Bez komplikacija | Infekcija mokraćnog sustava | Srčano zatajivanje | Upala pluća | Višestruke |
|-----------------------|------------------|-----------------------------|--------------------|-------------|------------|
| Muškarci | 7 (38,9%) | 4 (22,2%) | 3 (16,7%) | 1 (5,6%) | 3 (16,7%) |
| Žene | 7 (38,9%) | 6 (33,3%) | 2 (11,1%) | 0 (0,0%) | 3 (16,7%) |
| Svi ispitanici | 14 (38,9%) | 10 (27,8%) | 5 (13,9%) | 1 (2,8%) | 6 (16,7%) |

Tablica 18. Deskriptivna statistika vrijednosti NIHSS tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| NIHSS kod prijema | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 11,47 | 5,7 | 2,00 | 7,50 | 14,50 | 15,00 | 17,00 |
| Muškarci | 18 | 11,55 | 6,2 | 2,00 | 2,00 | 15,00 | 15,00 | 17,00 |
| Žene | 18 | 11,39 | 5,2 | 2,00 | 11,00 | 13,00 | 15,00 | 17,00 |
| NIHSS 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 11,47 | 5,7 | 2,00 | 7,50 | 14,50 | 15,00 | 17,00 |
| Muškarci | 18 | 11,55 | 6,2 | 2,00 | 2,00 | 15,00 | 15,00 | 17,00 |
| Žene | 18 | 11,39 | 5,2 | 2,00 | 11,00 | 13,00 | 15,00 | 17,00 |
| NIHSS 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 11,63 | 5,9 | 2,00 | 7,50 | 15,00 | 15,00 | 24,00 |
| Muškarci | 18 | 11,83 | 6,7 | 2,00 | 2,00 | 15,00 | 15,00 | 24,00 |
| Žene | 18 | 11,44 | 5,2 | 2,00 | 11,00 | 13,50 | 15,00 | 17,00 |
| NIHSS 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 7,90 | 4,6 | 0,00 | 2,00 | 10,00 | 10,00 | 15,00 |
| Muškarci | 14 | 7,21 | 5,2 | 0,00 | 2,00 | 10,00 | 10,00 | 15,00 |
| Žene | 17 | 8,47 | 4,2 | 0,00 | 9,00 | 10,00 | 10,00 | 13,00 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

Tablica 19. Usporedba vrijednosti NIHSS tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | Muškarci $\bar{x} \pm sd$ | Žene $\bar{x} \pm sd$ | t-vrijednost | df | p |
|-------------------|------------------------------|--------------------------|--------------|----|-------|
| NIHSS kod prijema | 11,55 ± 6,2 | 11,38 ± 5,2 | 0,0870 | 34 | 0,931 |
| NIHSS 3. dan | 11,55 ± 6,2 | 11,38 ± 5,2 | 0,0870 | 34 | 0,931 |
| NIHSS 7. dan | 11,83 ± 6,7 | 11,44 ± 5,2 | 0,1947 | 34 | 0,847 |
| NIHSS 90. dan | 7,21 ± 5,2 | 8,47 ± 4,2 | -0,7441 | 29 | 0,463 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

Tablica 20. Usporedba vrijednosti NIHSS tijekom istraživanja kod osoba muškog i ženskog spola.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|-------------------|---------------|-----------|--------------------------|----------------------|--------|--------|-------|
| NIHSS kod prijema | 18 | 18 | 357,00 | 309,00 | 138,00 | 0,759 | 0,448 |
| NIHSS 3. dan | 18 | 18 | 357,00 | 309,00 | 138,00 | 0,759 | 0,448 |
| NIHSS 7. dan | 18 | 18 | 354,00 | 312,00 | 141,00 | 0,664 | 0,506 |
| NIHSS 90. dan | 14 | 17 | 206,50 | 289,50 | 101,50 | -0,694 | 0,487 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

Primjenom Friedmanove ANOVA utvrđena je statistički značajna promjena vrijednosti NIHSS ljestvice tijekom istraživanja (tablica 21).

Tablica 21. Friedmanova ANOVA promjene vrijednosti NIHSS ljestvice tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| NIHSS kod prijema | 2,90 | 90,00 | 10,87 | 5,8 |
| NIHSS 3. dan | 2,90 | 90,00 | 10,87 | 5,8 |
| NIHSS 7. dan | 2,81 | 89,00 | 10,84 | 5,8 |
| NIHSS 90. dan | 1,32 | 41,00 | 7,90 | 4,6 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 3) = 68,34615 p = ,00000 | | | | |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

4.9. Vrijednosti Grunntesta

Vrijednosti Grunntesta tijekom istraživanja prikazane su deskriptivnom statistikom u tablici 22. Usporedbom vrijednosti Grunntesta trećeg i sedmog dana nije utvrđena statistički značajna razlika u ispitanika prema spolu. Vrijednost Grunntesta kod ispitanika muškog spola devedesetog dana od nastanka MU je na granici značajnosti prilikom analize t-testom (tablica 23) i Mann-Whitney U testom (tablica 24).

Primjenom Friedmanove ANOVA utvrđena je statistički značajna promjena vrijednosti Grunntesta tijekom razdoblja istraživanja koje prikazuje tablica 25.

Tablica 22. Deskriptivna statistika vrijednosti Grunntesta tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| Grunntest 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 8,61 | 7,2 | 0,00 | 0,00 | 10,00 | 10,00 | 30,00 |
| Muškarci | 18 | 8,88 | 8,3 | 0,00 | 0,00 | 10,00 | 10,00 | 30,00 |
| Žene | 18 | 8,33 | 6,2 | 0,00 | 0,00 | 10,00 | 10,00 | 20,00 |
| Grunntest 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 13,33 | 11,7 | 0,00 | 0,00 | 10,00 | 20,00 | 50,00 |
| Muškarci | 18 | 13,89 | 13,3 | 0,00 | 0,00 | 10,00 | 20,00 | 50,00 |
| Žene | 18 | 12,78 | 10,2 | 0,00 | 0,00 | 10,00 | 20,00 | 30,00 |
| Grunntest 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 35,61 | 23,8 | 0,00 | 20,00 | 30,00 | 50,00 | 90,00 |
| Muškarci | 14 | 44,28 | 24,4 | 10,00 | 20,00 | 50,00 | 60,00 | 90,00 |
| Žene | 17 | 28,47 | 21,5 | 0,00 | 20,00 | 20,00 | 40,00 | 74,00 |

Tablica 23. Usporedba vrijednosti Grunntesta prema spolu.

| Varijabla | Muškarci $x \pm sd$ | Žene $x \pm sd$ | t-vrijednost | df | p |
|--------------------------|------------------------|--------------------|--------------|----|-------|
| Grunntest 3. dan | 8,88 ± 8,3 | 8,33 ± 6,2 | 0,2273 | 34 | 0,822 |
| Grunntest 7. dan | 13,89 ± 13,3 | 12,78 ± 10,2 | 0,2808 | 34 | 0,781 |
| Grunntest 90. dan | 44,28 ± 24,4 | 28,47 ± 21,5 | 1,9179 | 29 | 0,065 |

Tablica 24. Usporedba vrijednosti Grunntesta kod osoba muškog i ženskog spola.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|-------------------|------------|--------|-----------------------|-------------------|--------|--------|-------|
| Grunntest 3. dan | 18 | 18 | 332,50 | 333,50 | 161,50 | -0,016 | 0,987 |
| Grunntest 7. dan | 18 | 18 | 332,50 | 333,50 | 161,50 | -0,016 | 0,987 |
| Grunntest 90. dan | 14 | 17 | 267,50 | 228,50 | 75,50 | 1,726 | 0,084 |

Tablica 25. Friedmanova ANOVA promjene vrijednosti Grunntesta tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| Grunntest 3. dan | 1,42 | 44,00 | 9,68 | 7,1 |
| Grunntest 7. dan | 1,77 | 55,00 | 15,16 | 11,5 |
| Grunntest 90. dan | 2,81 | 87,00 | 35,61 | 23,8 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 46,41860 p = ,00000 | | | | |

4.10. Vrijednosti brzina protoka

4.10.1. Brzine protoka u karotidnom sifonu

Vrijednosti SBSK u CS tijekom istraživanja prema spolu prikazane su deskriptivnom statistikom u tablici 26.

Friedmanova ANOVA utvrđuje statistički značajnu promjenu u brzinama protoka u CS desno (tablica 27) i lijevo (tablica 28) tijekom istraživanja. Usporedba vrijednosti SBSK u pojedinim vremenskim intervalima primjenom Wilcoxonovog testa nije utvrdila statistički značajnu razliku između protoka u desnom i lijevom CS (tablica 29).

Tablica 26. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| CS desno 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 31,08 | 15,3 | 0,00 | 25,00 | 30,00 | 40,00 | 80,00 |
| Muškarci | 18 | 34,77 | 16,1 | 0,00 | 25,00 | 35,00 | 41,00 | 80,00 |
| Žene | 18 | 27,38 | 14,0 | 0,00 | 25,00 | 30,00 | 35,00 | 48,00 |
| CS desno 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 32,03 | 14,3 | 0,00 | 27,50 | 35,00 | 40,00 | 75,00 |
| Muškarci | 18 | 35,72 | 14,0 | 10,00 | 25,00 | 37,50 | 43,00 | 75,00 |
| Žene | 18 | 28,30 | 13,9 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 35,00 | 42,00 |
| CS desno 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 36,45 | 12,0 | 0,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 60,00 |
| Muškarci | 14 | 41,78 | 8,5 | 30,00 | 35,00 | 42,50 | 45,00 | 60,00 |
| Žene | 17 | 32,06 | 12,8 | 0,00 | 33,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 |
| CS lijevo 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 27,22 | 17,6 | 0,00 | 8,00 | 32,50 | 40,00 | 60,00 |
| Muškarci | 18 | 29,22 | 18,5 | 0,00 | 16,00 | 35,00 | 40,00 | 60,00 |
| Žene | 18 | 25,22 | 17,0 | 0,00 | 0,00 | 30,00 | 40,00 | 45,00 |
| CS lijevo 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 30,16 | 16,7 | 0,00 | 27,50 | 35,00 | 40,00 | 60,00 |
| Muškarci | 18 | 32,94 | 17,5 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 45,00 | 60,00 |
| Žene | 18 | 27,38 | 15,8 | 0,00 | 25,00 | 32,50 | 40,00 | 45,00 |
| CS lijevo 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 37,10 | 10,6 | 10,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 55,00 |
| Muškarci | 14 | 42,14 | 8,5 | 20,00 | 40,00 | 45,00 | 45,00 | 55,00 |
| Žene | 17 | 33,00 | 10,6 | 10,00 | 30,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 |

CS = karotidni sifon

Tablica 27. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu desno tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| CS desno 3. dan | 1,55 | 48,00 | 31,90 | 16,3 |
| CS desno 7. dan | 1,87 | 58,00 | 33,48 | 14,6 |
| CS desno 90. dan | 2,58 | 80,00 | 36,45 | 12,0 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 27,48718 p = ,00000 | | | | |

CS = karotidni sifon

Tablica 28. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu lijevo tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| CS lijevo 3. dan | 1,48 | 46,00 | 29,68 | 16,7 |
| CS lijevo 7. dan | 1,90 | 59,00 | 32,94 | 15,0 |
| CS lijevo 90. dan | 2,61 | 81,00 | 37,10 | 10,6 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 32,10256 p = ,00000 | | | | |

CS = karotidni sifon

Tablica 29. Usporedba vrijednosti SBSK na desnoj i lijevoj strani u karotidnom sifonu tijekom istraživanja.

| Varijabla | N | T | Z | p |
|------------------------------|----|--------|------|-------|
| CS desno & CS lijevo 3. dan | 36 | 110,00 | 1,14 | 0,253 |
| CS desno & CS lijevo 7. dan | 36 | 170,00 | 0,46 | 0,648 |
| CS desno & CS lijevo 90. dan | 31 | 73,00 | 0,17 | 0,868 |

CS = karotidni sifon

Primjenom t-testa (tablica 30) i Mann-Whitney U testa (tablica 31) utvrđena je statistički značajna razlika u vrijednostima SBSK u oba CS ovisno o spolu kod mjerenja devedesetog dana od razvoja MU. Kod muškaraca su registrirane više vrijednosti SBSK u odnosu na žene u oba CS.

Tablica 30. Usporedba vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | Muškarci $x \pm sd$ | Žene $x \pm sd$ | t-vrijednost | df | p |
|-------------------|------------------------|--------------------|--------------|----|--------------|
| CS desno 3. dan | 34,77 ± 16,1 | 27,38 ± 14,0 | 1,4718 | 34 | 0,150 |
| CS desno 7. dan | 35,72 ± 14,1 | 28,30 ± 14,0 | 1,5840 | 34 | 0,122 |
| CS desno 90. dan | 41,78 ± 8,5 | 32,06 ± 12,8 | 2,4320 | 29 | 0,021 |
| CS lijevo 3. dan | 29,22 ± 18,5 | 25,22 ± 17,0 | 0,6754 | 34 | 0,504 |
| CS lijevo 7. dan | 32,94 ± 17,5 | 27,38 ± 15,8 | 0,9981 | 34 | 0,325 |
| CS lijevo 90. dan | 42,14 ± 8,5 | 33,00 ± 10,6 | 2,6236 | 29 | 0,014 |

CS = karotidni sifon

Tablica 31. Usporedba vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu tijekom istraživanja kod osoba muškog i ženskog spola.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|-------------------|------------|--------|-----------------------|-------------------|--------|-------|--------------|
| CS desno 3. dan | 18 | 18 | 372,50 | 293,50 | 122,50 | 1,249 | 0,211 |
| CS desno 7. dan | 18 | 18 | 377,00 | 289,00 | 118,00 | 1,392 | 0,164 |
| CS desno 90. dan | 14 | 17 | 275,00 | 221,00 | 68,00 | 2,024 | 0,043 |
| CS lijevo 3. dan | 18 | 18 | 361,50 | 304,50 | 133,50 | 0,901 | 0,367 |
| CS lijevo 7. dan | 18 | 18 | 376,50 | 289,50 | 118,50 | 1,376 | 0,169 |
| CS lijevo 90. dan | 14 | 17 | 292,00 | 204,00 | 51,00 | 2,699 | 0,007 |

CS = karotidni sifon

4.10.2. Brzine protoka u srednjoj mozgovnoj arteriji

Vrijednosti SBSK u ACM tijekom istraživanja prema spolu prikazane su deskriptivnom statistikom u tablici 32.

Friedmanova ANOVA utvrdila je statistički značajnu promjenu u brzinama protoka u desnoj ACM (tablica 33). Vrijednosti SBSK u lijevoj ACM tijekom istraživanja su na granici statističke značajnosti (tablica 34). Usporedba vrijednosti SBSK u desnoj i lijevoj ACM u pojedinim vremenskim intervalima primjenom Wilcoxonovog testa (tablica 35) utvrdila je statistički značajnu razliku SBSK kod mjerenja devedesetog dana od nastanka MU.

Primjenom t-testa (tablica 36) i Mann-Whitney U testa (tablica 37) nije utvrđena statistički značajna razlika u vrijednostima SBSK u ACM tijekom istraživanja u ovisnosti o spolu.

Tablica 32. Deskriptivna statistika vrijednosti protoka u ACM tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|---------------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| ACM desno 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 38,47 | 16,1 | 0,00 | 30,00 | 40,00 | 45,00 | 91,00 |
| Muškarci | 18 | 42,83 | 15,8 | 20,00 | 35,00 | 40,00 | 50,00 | 91,00 |
| Žene | 18 | 34,11 | 15,6 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 40,00 | 63,00 |
| ACM desno 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 38,22 | 15,2 | 0,00 | 32,00 | 40,00 | 45,00 | 80,00 |
| Muškarci | 18 | 41,50 | 14,5 | 20,00 | 35,00 | 40,00 | 50,00 | 80,00 |
| Žene | 18 | 34,94 | 15,5 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 45,00 | 63,00 |
| ACM desno 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 41,16 | 12,8 | 0,00 | 35,00 | 40,00 | 50,00 | 63,00 |
| Muškarci | 14 | 45,07 | 10,3 | 25,00 | 40,00 | 43,00 | 55,00 | 60,00 |
| Žene | 17 | 37,94 | 14,1 | 0,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 63,00 |
| ACM lijevo 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 44,36 | 29,5 | 0,00 | 19,00 | 50,50 | 65,00 | 90,00 |
| Muškarci | 18 | 43,77 | 29,7 | 0,00 | 18,00 | 50,50 | 55,00 | 89,00 |
| Žene | 18 | 44,94 | 30,2 | 0,00 | 20,00 | 48,00 | 65,00 | 90,00 |
| ACM lijevo 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 42,80 | 27,4 | 0,00 | 22,50 | 50,00 | 64,00 | 85,00 |
| Muškarci | 18 | 42,27 | 27,4 | 0,00 | 20,00 | 50,00 | 55,00 | 85,00 |
| Žene | 18 | 43,33 | 28,1 | 0,00 | 25,00 | 45,50 | 65,00 | 80,00 |
| ACM lijevo 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 45,51 | 12,1 | 20,00 | 35,00 | 50,00 | 55,00 | 70,00 |
| Muškarci | 14 | 49,28 | 10,7 | 25,00 | 45,00 | 50,00 | 55,00 | 70,00 |
| Žene | 17 | 42,41 | 12,6 | 20,00 | 35,00 | 45,00 | 50,00 | 60,00 |

ACM = srednja mozgovna arterija

Tablica 33. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u ACM desno tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|--|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| ACM desno 3. dan | 1,69 | 52,50 | 39,03 | 16,8 |
| ACM desno 7. dan | 1,84 | 57,00 | 39,22 | 15,7 |
| ACM desno 90. dan | 2,47 | 76,50 | 41,16 | 12,9 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 18,6000 p = ,00009 | | | | |

ACM = srednja mozgovna arterija

Tablica 34. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u ACM lijevo tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| ACM lijevo 3. dan | 2,24 | 69,50 | 50,55 | 26,67 |
| ACM lijevo 7. dan | 2,00 | 62,00 | 48,58 | 24,41 |
| ACM lijevo 90. dan | 1,76 | 54,50 | 45,52 | 12,12 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 4,891304 p = ,08667 | | | | |

ACM = srednja mozgovna arterija

Tablica 35. Usporedba vrijednosti SBSK na desnoj i lijevoj strani u ACM tijekom istraživanja.

| Varijabla | N | T | Z | p |
|--------------------------------|----|--------|------|--------------|
| ACM desno & ACM lijevo 3. dan | 36 | 242,50 | 1,19 | 0,235 |
| ACM desno & ACM lijevo 7. dan | 36 | 220,00 | 1,08 | 0,280 |
| ACM desno & ACM lijevo 90. dan | 31 | 87,50 | 2,02 | 0,044 |

ACM = srednja mozgovna arterija

Tablica 36. Usporedba vrijednosti SBSK u ACM tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | Muškarci $x \pm sd$ | Žene $x \pm sd$ | t-vrijednost | df | p |
|--------------------|------------------------|--------------------|--------------|----|-------|
| ACM desno 3. dan | 42,83 ± 15,8 | 34,11 ± 15,6 | 1,6635 | 34 | 0,105 |
| ACM desno 7. dan | 41,50 ± 14,5 | 34,94 ± 15,5 | 1,3046 | 34 | 0,201 |
| ACM desno 90. dan | 45,07 ± 10,3 | 37,94 ± 14,1 | 1,5734 | 29 | 0,126 |
| ACM lijevo 3. dan | 43,77 ± 29,7 | 44,94 ± 30,2 | -0,1166 | 34 | 0,908 |
| ACM lijevo 7. dan | 42,27 ± 27,4 | 43,33 ± 28,1 | -0,1138 | 34 | 0,910 |
| ACM lijevo 90. dan | 49,28 ± 10,7 | 42,41 ± 12,6 | 1,6127 | 29 | 0,118 |

ACM = srednja mozgovna arterija

Tablica 37. Usporedba vrijednosti SBSK u ACM tijekom istraživanja kod osoba muškog i ženskog spola.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|--------------------|---------------|-----------|--------------------------|----------------------|--------|--------|-------|
| ACM desno 3. dan | 18 | 18 | 379,50 | 286,50 | 115,50 | 1,471 | 0,141 |
| ACM desno 7. dan | 18 | 18 | 368,50 | 297,50 | 126,50 | 1,123 | 0,261 |
| ACM desno 90. dan | 14 | 17 | 262,00 | 234,00 | 81,00 | 1,508 | 0,131 |
| ACM lijevo 3. dan | 18 | 18 | 323,00 | 343,00 | 152,00 | -0,316 | 0,752 |
| ACM lijevo 7. dan | 18 | 18 | 325,50 | 340,50 | 154,50 | -0,237 | 0,812 |
| ACM lijevo 90. dan | 14 | 17 | 260,50 | 235,50 | 82,50 | 1,448 | 0,147 |

ACM = srednja mozgovna arterija

4.10.3. Brzina protoka u prednjoj mozgovnoj arteriji

Vrijednosti SBSK u ACA tijekom istraživanja prema spolu prikazane su deskriptivnom statistikom u tablici 38.

Tablica 38. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK u ACA tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|---------------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| ACA desno 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | -31,47 | 14,2 | -45,00 | -40,50 | -35,00 | -25,50 | 20,00 |
| Muškarci | 18 | -33,22 | 11,7 | -45,00 | -41,00 | -38,50 | -30,00 | 0,00 |
| Žene | 18 | -29,72 | 16,5 | -45,00 | -40,00 | -35,00 | -25,00 | 20,00 |
| ACA desno 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | -32,38 | 13,9 | -45,00 | -41,50 | -36,50 | -25,50 | 20,00 |
| Muškarci | 18 | -34,44 | 10,6 | -45,00 | -43,00 | -39,00 | -25,00 | -10,00 |
| Žene | 18 | -30,33 | 16,7 | -45,00 | -40,00 | -35,00 | -26,00 | 20,00 |
| ACA desno 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | -38,35 | 8,5 | -50,00 | -45,00 | -40,00 | -35,00 | -15,00 |
| Muškarci | 14 | -41,42 | 7,4 | -50,00 | -50,00 | -40,00 | -35,00 | -25,00 |
| Žene | 17 | -35,82 | 8,6 | -45,00 | -40,00 | -40,00 | -35,00 | -15,00 |
| ACA lijevo 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | -30,33 | 15,7 | -60,00 | -41,50 | -30,00 | -22,50 | 0,00 |
| Muškarci | 18 | -28,83 | 15,8 | -49,00 | -43,00 | -32,50 | -20,00 | 0,00 |
| Žene | 18 | -31,83 | 15,9 | -60,00 | -40,00 | -30,00 | -25,00 | 0,00 |
| ACA lijevo 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | -29,63 | 20,0 | -57,00 | -45,00 | -32,50 | -25,00 | 26,00 |
| Muškarci | 18 | -32,66 | 14,3 | -50,00 | -45,00 | -35,00 | -30,00 | 0,00 |
| Žene | 18 | -26,61 | 24,5 | -57,00 | -45,00 | -30,00 | -20,00 | 26,00 |
| ACA lijevo 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | -38,64 | 10,2 | -57,00 | -45,00 | -40,00 | -30,00 | -10,00 |
| Muškarci | 14 | -41,78 | 7,2 | -50,00 | -50,00 | -42,50 | -35,00 | -30,00 |
| Žene | 17 | -36,05 | 11,8 | -57,00 | -45,00 | -40,00 | -30,00 | -10,00 |

ACA = prednja mozgovna arterija

Friedmanova ANOVA utvrdila je statistički značajnu promjenu u vrijednostima SBSK u desnoj ACA (tablica 39) i lijevoj ACA (tablica 40) tijekom istraživanja. Usporedba vrijednosti SBSK u desnoj i lijevoj ACA u pojedinim vremenskim intervalima primjenom Wilcoxonovog testa nije utvrdila statistički značajnu razliku u vrijednostima SBSK (tablica 41).

Tablica 39. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u ACA desno tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| ACA desno 3. dan | 2,44 | 75,50 | -32,84 | 14,9 |
| ACA desno 7. dan | 2,11 | 65,50 | -34,23 | 14,0 |
| ACA desno 90. dan | 1,45 | 45,00 | -38,35 | 8,5 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 26,49315 p = ,00000 | | | | |

ACA = prednja mozgovna arterija

Tablica 40. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u ACA lijevo tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| ACA lijevo 3. dan | 2,42 | 75,00 | -32,32 | 15,6 |
| ACA lijevo 7. dan | 2,21 | 68,50 | -31,19 | 20,8 |
| ACA lijevo 90. dan | 1,37 | 42,50 | -38,65 | 10,3 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 27,51163 p = ,00000 | | | | |

ACA = prednja mozgovna arterija

Tablica 41. Usporedba vrijednosti SBSK na desnoj i lijevoj strani u ACA tijekom istraživanja.

| Varijabla | N | T | Z | p |
|--------------------------------|----|--------|------|-------|
| ACA desno & ACA lijevo 3. dan | 36 | 137,50 | 0,67 | 0,501 |
| ACA desno & ACA lijevo 7. dan | 36 | 100,00 | 0,54 | 0,590 |
| ACA desno & ACA lijevo 90. dan | 31 | 99,50 | 0,21 | 0,837 |

ACA = prednja mozgovna arterija

Primjenom t-testa (tablica 42) i Mann-Whitney U testa (tablica 43) razlika u vrijednosti SBSK u ACA desno devedesetog dana od nastanka MU prema spolu je na granici statističke značajnosti.

Tablica 42. Usporedba vrijednosti SBSK u ACA tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | Muškarci x ± sd | Žene x ± sd | t-vrijednost | df | p |
|--------------------|--------------------|----------------|--------------|----|-------|
| ACA desno 3. dan | -33,22 ± 11,7 | -29,72 ± 16,5 | -0,7311 | 34 | 0,470 |
| ACA desno 7. dan | -34,44 ± 10,6 | -30,33 ± 16,7 | -0,8794 | 34 | 0,385 |
| ACA desno 90. dan | -41,42 ± 7,4 | -35,82 ± 8,6 | -1,9037 | 29 | 0,067 |
| ACA lijevo 3. dan | -28,83 ± 15,8 | -31,83 ± 15,9 | 0,5673 | 34 | 0,574 |
| ACA lijevo 7. dan | -32,66 ± 14,3 | -26,61 ± 24,5 | -0,9034 | 34 | 0,373 |
| ACA lijevo 90. dan | -41,78 ± 7,2 | -36,05 ± 11,8 | -1,5810 | 29 | 0,125 |

ACA = prednja mozgovna arterija

Tablica 43. Usporedba vrijednosti SBSK u ACA tijekom istraživanja kod osoba muškog i ženskog spola.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|--------------------|------------|--------|-----------------------|-------------------|--------|--------|-------|
| ACA desno 3. dan | 18 | 18 | 315,50 | 350,50 | 144,50 | -0,554 | 0,580 |
| ACA desno 7. dan | 18 | 18 | 314,00 | 352,00 | 143,00 | -0,601 | 0,548 |
| ACA desno 90. dan | 14 | 17 | 182,00 | 314,00 | 77,00 | -1,667 | 0,095 |
| ACA lijevo 3. dan | 18 | 18 | 346,00 | 320,00 | 149,00 | 0,411 | 0,681 |
| ACA lijevo 7. dan | 18 | 18 | 317,00 | 349,00 | 146,00 | -0,506 | 0,613 |
| ACA lijevo 90. dan | 14 | 17 | 188,00 | 308,00 | 83,00 | -1,429 | 0,153 |

ACA = prednja mozgovna arterija

4.10.4. Brzine protoka u stražnjoj mozgovnoj arteriji

Vrijednosti SBSK u ACP prema spolu tijekom istraživanja prikazane su deskriptivnom statistikom u tablici 44.

Friedmanova ANOVA utvrdila je statistički značajnu promjenu vrijednosti SBSK u ACP desno (tablica 45) i lijevo (tablica 46) tijekom istraživanja. Usporedba vrijednosti SBSK u desnoj i lijevoj ACP u pojedinim vremenskim intervalima tijekom istraživanja nije utvrdila statistički značajnu razliku primjenom Wilcoxonovog testa (tablica 47).

Tablica 44. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK u ACP tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | N | Aritmetička sredina | Standardna devijacija | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|---------------------------|----|---------------------|-----------------------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| ACP desno 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 34,02 | 13,2 | 0,00 | 29,50 | 35,00 | 41,50 | 70,00 |
| Muškarci | 18 | 33,88 | 14,0 | 0,00 | 29,00 | 32,50 | 43,00 | 70,00 |
| Žene | 18 | 34,16 | 12,7 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 41,00 | 55,00 |
| ACP desno 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 35,55 | 11,9 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 43,00 | 70,00 |
| Muškarci | 18 | 35,72 | 12,1 | 15,00 | 30,00 | 35,00 | 43,00 | 70,00 |
| Žene | 18 | 35,38 | 12,2 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 43,00 | 55,00 |
| ACP desno 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 40,29 | 8,7 | 20,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 60,00 |
| Muškarci | 14 | 41,64 | 8,1 | 30,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 60,00 |
| Žene | 17 | 39,17 | 9,3 | 20,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 55,00 |
| ACP lijevo 3. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 33,69 | 15,6 | 0,00 | 20,50 | 32,00 | 40,00 | 85,00 |
| Muškarci | 18 | 35,16 | 14,0 | 19,00 | 30,00 | 32,00 | 40,00 | 75,00 |
| Žene | 18 | 32,22 | 17,4 | 0,00 | 20,00 | 32,50 | 40,00 | 85,00 |
| ACP lijevo 7. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 36 | 35,25 | 14,7 | 0,00 | 30,00 | 35,00 | 41,50 | 75,00 |
| Muškarci | 18 | 36,27 | 14,7 | 10,00 | 30,00 | 35,00 | 40,00 | 75,00 |
| Žene | 18 | 34,22 | 15,0 | 0,00 | 30,00 | 32,50 | 43,00 | 75,00 |
| ACP lijevo 90. dan | | | | | | | | |
| Svi ispitanici | 31 | 40,67 | 9,1 | 20,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 63,00 |
| Muškarci | 14 | 44,85 | 8,4 | 30,00 | 40,00 | 45,00 | 50,00 | 63,00 |
| Žene | 17 | 37,23 | 8,4 | 20,00 | 35,00 | 40,00 | 45,00 | 45,00 |

ACP = stražnja mozgovna arterija

Tablica 45. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u ACP desno tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| ACP desno 3. dan | 1,48 | 46,00 | 35,00 | 13,9 |
| ACP desno 7. dan | 1,94 | 60,00 | 37,26 | 11,8 |
| ACP desno 90. dan | 2,58 | 80,00 | 40,29 | 8,8 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 29,20000 p = ,00000 | | | | |

ACP = stražnja mozgovna arterija

Tablica 46. Friedmanova ANOVA vrijednosti SBSK u ACP lijevo tijekom istraživanja.

| Varijabla | Prosječni rang | Suma rangova | Aritmetička sredina | Standardna devijacija |
|---|----------------|--------------|---------------------|-----------------------|
| ACP lijevo 3. dan | 1,45 | 45,00 | 35,26 | 16,3 |
| ACP lijevo 7. dan | 1,97 | 61,00 | 37,39 | 14,5 |
| ACP lijevo 90. dan | 2,58 | 80,00 | 40,68 | 9,1 |
| ANOVA χ^2 (N = 31, df = 2) = 26,69565 p = ,00000 | | | | |

ACP = stražnja mozgovna arterija

Tablica 47. Usporedba vrijednosti SBSK na desnoj i lijevoj strani u ACP tijekom istraživanja.

| Varijabla | N | T | Z | p |
|--------------------------------|----|--------|------|-------|
| ACP desno & ACP lijevo 3. dan | 36 | 180,00 | 0,52 | 0,600 |
| ACP desno & ACP lijevo 7. dan | 36 | 130,50 | 0,23 | 0,820 |
| ACP desno & ACP lijevo 90. dan | 31 | 130,00 | 0,79 | 0,427 |

ACP = stražnja mozgovna arterija

Primjenom t-testa (tablica 48) i Mann-Whitney U testa (tablica 49) utvrđena je statistički značajna razlika u vrijednostima SBSK u ACP lijevo kod mjerenja devedesetog dana od nastanka MU između muškaraca i žena.

Tablica 48. Usporedba vrijednosti SBSK u ACP tijekom istraživanja prema spolu.

| Varijabla | Muškarci $x \pm sd$ | Žene $x \pm sd$ | t-vrijednost | df | p |
|--------------------|------------------------|--------------------|--------------|----|--------------|
| ACP desno 3. dan | 33,88 ± 14,0 | 34,16 ± 12,7 | -0,0622 | 34 | 0,951 |
| ACP desno 7. dan | 35,72 ± 12,1 | 35,38 ± 12,2 | 0,0822 | 34 | 0,935 |
| ACP desno 90. dan | 41,64 ± 8,1 | 39,17 ± 9,3 | 0,7745 | 29 | 0,445 |
| ACP lijevo 3. dan | 35,16 ± 14,0 | 32,22 ± 17,4 | 0,5578 | 34 | 0,581 |
| ACP lijevo 7. dan | 36,27 ± 14,7 | 34,22 ± 15,0 | 0,4141 | 34 | 0,681 |
| ACP lijevo 90. dan | 44,85 ± 8,4 | 37,23 ± 8,4 | 2,5028 | 29 | 0,018 |

ACP = stražnja mozgovna arterija

Tablica 49. Usporedba vrijednosti SBSK u ACP tijekom istraživanja kod osoba muškog i ženskog spola.

| Varijabla | N muškarci | N žene | Suma rangova muškarci | Suma rangova žene | U | Z | p |
|--------------------|---------------|-----------|--------------------------|----------------------|--------|--------|--------------|
| ACP desno 3. dan | 18 | 18 | 321,00 | 345,00 | 150,00 | -0,380 | 0,704 |
| ACP desno 7. dan | 18 | 18 | 321,00 | 345,00 | 150,00 | -0,380 | 0,704 |
| ACP desno 90. dan | 14 | 17 | 235,50 | 260,50 | 107,50 | 0,456 | 0,648 |
| ACP lijevo 3. dan | 18 | 18 | 343,50 | 322,50 | 151,50 | 0,332 | 0,740 |
| ACP lijevo 7. dan | 18 | 18 | 341,50 | 324,50 | 153,50 | 0,269 | 0,788 |
| ACP lijevo 90. dan | 14 | 17 | 278,00 | 218,00 | 65,00 | 2,143 | 0,032 |

ACP = stražnja mozgovna arterija

4.11. Dominantna polutka za govor

Dominantna polutka za govor bila je češće lokalizirana lijevo kod ispitanika oba spola, što je prikazano na tablici 50.

Tablica 50. Lokalizacija dominantne polutke za govor kod ispitanika prema spolu.

| Varijabla | Lijevo | Desno |
|-----------------------|---------------|--------------|
| Muškarci | 15 (83,3%) | 3 (16,7%) |
| Žene | 14 (77,8%) | 4 (22,2%) |
| Svi ispitanici | 29 (80,6%) | 7 (19,4%) |

4.12. Dijagnostička evaluacija vrijednosti brzina protoka u srednjoj mozgovnoj arteriji

Dijagnostička evaluacija SBSK u ACM učinjena trećeg dana (tablica 51) od nastanka MU utvrdila je prisutnost kompletne okluzije ACM lijevo kod sedam ispitanika i kompletne okluzije ACM desno kod dva ispitanika.

Stenoza ACM utvrđena je kod šest ispitanika, od kojih je pet imalo stenozu ACM lijevo, a kod jednog je ispitanika stenoza bila na desnoj strani.

Kod 13 bolesnika utvrđena je asimetrija protoka u ACM, a kod osam ispitanika registrirane su normalne vrijednosti SBSK.

Kod ispitanika s kompletnom okluzijom ACM praćena je rekanalizacija protoka tijekom istraživanja (tablica 52). Od četiri ispitanika muškog spola s utvrđenom kompletnom okluzijom ACM lijevo, njih troje je umrlo nakon sedmog dana od nastanka MU, a kod preostalog ispitanika je devedesetog dana od nastanka MU utvrđena djelomična okluzija. Kod pet ispitanica utvrđena je kompletna okluzija ACM i to u tri u lijevoj, a kod dvije u desnoj ACM. Kod dvije ispitanice s kompletnom okluzijom ACM lijevo registrirana je kompletna rekanalizacija, dok je treća ispitanica

doživjela smrtni ishod nakon sedmog dana od nastanka MU. Od dvije ispitanice s utvrđenom kompletnom okluzijom ACM desno trećeg dana od nastanka MU utvrđena je djelomična okluzija kod samo jedne ispitanice.

Tablica 51. Dijagnostička evaluacija vrijednosti SBSK u ACM po spolu.

| Varijabla | 3. dan | | | 7. dan | | | 90. dan* | | |
|--|----------|------|--------|----------|------|--------|----------|------|--------|
| | Muškarci | Žene | Ukupno | Muškarci | Žene | Ukupno | Muškarci | Žene | Ukupno |
| Normalne vrijednosti SBSK u ACM | 7 | 1 | 8 | 7 | 1 | 8 | 11 | 12 | 23 |
| Stenoza ACM lijevo | 3 | 2 | 5 | 2 | 2 | 4 | 1 | 0 | 1 |
| Stenoza ACM desno | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Asimetrija protoka SBSK ACM lijevo > SBSK ACM desno | 3 | 7 | 10 | 4 | 7 | 11 | 1 | 2 | 3 |
| Asimetrija protoka SBSK ACM desno > SBSK ACM lijevo | 0 | 3 | 3 | 0 | 3 | 3 | 1 | 2 | 3 |
| Kompletna okluzija ACM lijevo | 4 | 3 | 7 | 4 | 3 | 7 | 0 | 0 | 0 |
| Kompletna okluzija ACM desno | 0 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 0 | 1 | 1 |

SBSK = srednje brzine strujanja krvi, ACM = srednja mozgovna arterija

*SBSK nisu registrirane u 4 muškarca i 1 žene jer su ispitanici umrli nakon 7. dana od nastanka moždanog udara

Ispitanici s okludiranom ACM najčešće su imali globalnu afaziju (7 od 9 ispitanika), a po jedan ispitanik imao je Wernickeovu afaziju i motoričku afaziju (tablica 53). U ispitanika s okludiranom ACM i lezijom mozgovine temporalno zabilježene su različite vrste afazije (globalna, Wernickeova i motorička afazija) i bolji ishod.

Tablica 52. Praćenje rekanalizacije okludirane ACM na kraju istraživanja po spolu (n = 9).

| Varijabla | Muškarci | Žene | Ukupno |
|---------------------------------|----------|------|--------|
| Kompletna okluzija lijevo | 0 | 0 | 0 |
| Kompletna okluzija desno | 0 | 1 | 1 |
| Djelomična okluzija lijevo | 1 | 0 | 1 |
| Djelomična okluzija desno | 0 | 1 | 1 |
| Kompletna rekanalizacija lijevo | 0 | 2 | 2 |
| Kompletna rekanalizacija desno | 0 | 0 | 0 |
| Umrli* | 3 | 1 | 4 |

*Broj ispitanika sa okluzijom ACM koji su umrli nakon 7. dana od nastanka moždanog udara. ACM = srednja mozgovna arterija

Tablica 53. Podjela ispitanika s okludiranom ACM prema mjestu lezije mozgovine, vrsti afazije i ishodu.

| Lokalizacija | Vrsta afazije | Živi | Umrli | Ukupno |
|-------------------|---------------|------|-------|--------|
| Temporalno | Globalna | 2 | 1 | 3 |
| | Wernicke | 1 | 0 | 1 |
| | Motorička | 1 | 0 | 1 |
| Periventrikularno | Globalna | 1 | 1 | 2 |
| Bazalni gangliji | Globalna | 0 | 1 | 1 |
| Mali mozak | Globalna | 0 | 1 | 1 |

4.13. Vrijednosti brzina protoka i vrste afazija

Vrijednosti SBSK kod ispitanika s globalnom afazijom prikazane su deskriptivnom statistikom u tablici 54 metodom pet točaka uz dodatak aritmetičke sredine i standardne devijacije.

Tablica 54. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK kod ispitanika s globalnom afazijom.

| Varijabla | Aritmetička sredina | SD | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------|---------------------|------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| CS desno 3. dan | 30,56 | 21,7 | 0,0 | 20,0 | 25,0 | 35,0 | 80,0 |
| CS desno 7. dan | 28,33 | 21,4 | 0,0 | 20,0 | 25,0 | 35,0 | 75,0 |
| CS desno 90. dan | 35,00 | 20,0 | 10,0 | 20,0 | 40,0 | 45,0 | 60,0 |
| ACM desno 3. dan | 37,56 | 25,6 | 0,0 | 25,0 | 30,0 | 50,0 | 91,0 |
| ACM desno 7. dan | 34,67 | 23,0 | 0,0 | 22,0 | 30,0 | 50,0 | 80,0 |
| ACM desno 90. dan | 39,40 | 18,4 | 20,0 | 22,0 | 40,0 | 55,0 | 60,0 |
| ACA desno 3. dan | -24,00 | 18,5 | -45,0 | -30,0 | -26,0 | -20,0 | 20,0 |
| ACA desno 7. dan | -22,33 | 18,9 | -45,0 | -30,0 | -25,0 | -20,0 | 20,0 |
| ACA desno 90. dan | -37,20 | 10,1 | -50,0 | -45,0 | -35,0 | -30,0 | -26,0 |
| ACP desno 3. dan | 34,22 | 8,2 | 20,0 | 30,0 | 33,0 | 40,0 | 48,0 |
| ACP desno 7. dan | 32,00 | 10,4 | 15,0 | 30,0 | 30,0 | 40,0 | 48,0 |
| ACP desno 90. dan | 43,60 | 6,1 | 35,0 | 40,0 | 45,0 | 48,0 | 50,0 |
| CS lijevo 3. dan | 11,67 | 18,2 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 25,0 | 45,0 |
| CS lijevo 7. dan | 12,78 | 19,9 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 30,0 | 50,0 |
| CS lijevo 90. dan | 32,00 | 17,5 | 10,0 | 20,0 | 35,0 | 40,0 | 55,0 |
| ACM lijevo 3. dan | 16,22 | 26,4 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 26,0 | 65,0 |
| ACM lijevo 7. dan | 17,78 | 29,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 30,0 | 75,0 |
| ACM lijevo 90. dan | 41,00 | 16,4 | 20,0 | 35,0 | 35,0 | 55,0 | 60,0 |
| ACA lijevo 3. dan | -20,00 | 17,4 | -49,0 | -30,0 | -20,0 | 0,0 | 0,0 |
| ACA lijevo 7. dan | -13,78 | 22,4 | -50,0 | -25,0 | -20,0 | 0,0 | 26,0 |
| ACA lijevo 90. dan | -33,20 | 14,9 | -50,0 | -40,0 | -36,0 | -30,0 | -10,0 |
| ACP lijevo 3. dan | 25,78 | 6,8 | 20,0 | 20,0 | 21,0 | 31,0 | 35,0 |
| ACP lijevo 7. dan | 26,78 | 9,6 | 10,0 | 20,0 | 30,0 | 35,0 | 40,0 |
| ACP lijevo 90. dan | 41,20 | 12,0 | 21,0 | 40,0 | 45,0 | 50,0 | 50,0 |

CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija; SD = standardna devijacija

Podatci za ispitanike s Wernickeovom afazijom i TMA opisani su na isti način i prikazani u tablicama 55 i 56.

Tablica 55. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK kod ispitanika s Wernickeovom afazijom.

| Varijabla | Aritmetička sredina | SD | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------|---------------------|----|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| CS desno 3. dan | 0,00 | -- | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| CS desno 7. dan | 0,00 | -- | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| CS desno 90. dan | 0,00 | -- | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| ACM desno 3. dan | 0,00 | -- | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| ACM desno 7. dan | 0,00 | -- | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| ACM desno 90. dan | 0,00 | -- | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| ACA desno 3. dan | -20,00 | -- | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 |
| ACA desno 7. dan | -20,00 | -- | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 |
| ACA desno 90. dan | -20,00 | -- | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 |
| ACP desno 3. dan | 20,00 | -- | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 |
| ACP desno 7. dan | 20,00 | -- | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 |
| ACP desno 90. dan | 20,00 | -- | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 |
| CS lijevo 3. dan | 25,00 | -- | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 |
| CS lijevo 7. dan | 30,00 | -- | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 |
| CS lijevo 90. dan | 30,00 | -- | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 |
| ACM lijevo 3. dan | 20,00 | -- | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 |
| ACM lijevo 7. dan | 25,00 | -- | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 |
| ACM lijevo 90. dan | 30,00 | -- | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 |
| ACA lijevo 3. dan | -20,00 | -- | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 |
| ACA lijevo 7. dan | -20,00 | -- | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 | -20,0 |
| ACA lijevo 90. dan | -25,00 | -- | -25,0 | -25,0 | -25,0 | -25,0 | -25,0 |
| ACP lijevo 3. dan | 20,00 | -- | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 |
| ACP lijevo 7. dan | 25,00 | -- | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 |
| ACP lijevo 90. dan | 25,00 | -- | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 |

CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija; SD = standardna devijacija

Tablica 56. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK kod ispitanika s transkortikalnom motoričkom afazijom.

| Varijabla | Aritmetička sredina | SD | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------|---------------------|----|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| CS desno 3. dan | 35,00 | -- | 35,0 | 35,0 | 35,0 | 35,0 | 35,0 |
| CS desno 7. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| CS desno 90. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACM desno 3. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACM desno 7. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACM desno 90. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACA desno 3. dan | -35,00 | -- | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 |
| ACA desno 7. dan | -35,00 | -- | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 |
| ACA desno 90. dan | -35,00 | -- | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 |
| ACP desno 3. dan | 35,00 | -- | 35,0 | 35,0 | 35,0 | 35,0 | 35,0 |
| ACP desno 7. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACP desno 90. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| CS lijevo 3. dan | 30,00 | -- | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 |
| CS lijevo 7. dan | 35,00 | -- | 35,0 | 35,0 | 35,0 | 35,0 | 35,0 |
| CS lijevo 90. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACM lijevo 3. dan | 89,00 | -- | 89,0 | 89,0 | 89,0 | 89,0 | 89,0 |
| ACM lijevo 7. dan | 70,00 | -- | 70,0 | 70,0 | 70,0 | 70,0 | 70,0 |
| ACM lijevo 90. dan | 50,00 | -- | 50,0 | 50,0 | 50,0 | 50,0 | 50,0 |
| ACA lijevo 3. dan | -30,00 | -- | -30,0 | -30,0 | -30,0 | -30,0 | -30,0 |
| ACA lijevo 7. dan | -30,00 | -- | -30,0 | -30,0 | -30,0 | -30,0 | -30,0 |
| ACA lijevo 90. dan | -35,00 | -- | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 | -35,0 |
| ACP lijevo 3. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACP lijevo 7. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACP lijevo 90. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |

CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija; SD = standardna devijacija

Vrijednosti SBSK u ispitanika sa senzomotoričkom disfazijom prikazane su deskriptivnom statistikom u tablici 57 metodom pet točaka uz dodatak aritmetičke sredine i standardne devijacije.

Podatci za ispitanike s motoričkom disfazijom prikazani su na isti način u tablici 58, a za ispitanike s dizartijom u tablici 59.

Tablica 57. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK kod ispitanika s senzomotoričkom disfazijom.

| Varijabla | Aritmetička sredina | SD | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------|---------------------|------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| CS desno 3. dan | 35,00 | 7,7 | 20,0 | 30,0 | 35,0 | 42,5 | 45,0 |
| CS desno 7. dan | 35,83 | 6,7 | 25,0 | 30,0 | 35,0 | 42,5 | 45,0 |
| CS desno 90. dan | 40,00 | 6,3 | 30,0 | 35,0 | 40,0 | 45,0 | 50,0 |
| ACM desno 3. dan | 39,92 | 9,3 | 20,0 | 35,0 | 40,0 | 45,0 | 55,0 |
| ACM desno 7. dan | 41,33 | 8,6 | 25,0 | 35,0 | 40,5 | 45,0 | 55,0 |
| ACM desno 90. dan | 44,18 | 7,6 | 30,0 | 40,0 | 41,0 | 50,0 | 55,0 |
| ACA desno 3. dan | -38,25 | 6,7 | -45,0 | -41,5 | -40,0 | -38,5 | -20,0 |
| ACA desno 7. dan | -39,33 | 5,9 | -45,0 | -44,0 | -40,0 | -39,0 | -25,0 |
| ACA desno 90. dan | -42,09 | 4,6 | -50,0 | -45,0 | -40,0 | -40,0 | -35,0 |
| ACP desno 3. dan | 36,83 | 11,9 | 25,0 | 30,0 | 35,0 | 39,0 | 70,0 |
| ACP desno 7. dan | 38,58 | 10,8 | 30,0 | 35,0 | 35,0 | 39,0 | 70,0 |
| ACP desno 90. dan | 41,64 | 7,1 | 35,0 | 35,0 | 40,0 | 45,0 | 60,0 |
| CS lijevo 3. dan | 38,42 | 10,1 | 16,0 | 35,0 | 40,0 | 40,0 | 60,0 |
| CS lijevo 7. dan | 39,00 | 9,9 | 18,0 | 35,0 | 40,0 | 42,5 | 60,0 |
| CS lijevo 90. dan | 40,91 | 8,9 | 20,0 | 40,0 | 45,0 | 45,0 | 50,0 |
| ACM lijevo 3. dan | 60,33 | 22,0 | 18,0 | 50,0 | 60,0 | 80,0 | 85,0 |
| ACM lijevo 7. dan | 59,00 | 19,2 | 20,0 | 50,0 | 60,0 | 75,0 | 85,0 |
| ACM lijevo 90. dan | 51,36 | 11,0 | 25,0 | 50,0 | 50,0 | 55,0 | 70,0 |
| ACA lijevo 3. dan | -38,50 | 9,3 | -60,0 | -44,0 | -37,5 | -32,5 | -25,0 |
| ACA lijevo 7. dan | -39,17 | 7,6 | -55,0 | -45,0 | -40,0 | -32,5 | -30,0 |
| ACA lijevo 90. dan | -42,27 | 4,7 | -50,0 | -45,0 | -45,0 | -40,0 | -35,0 |
| ACP lijevo 3. dan | 38,58 | 15,2 | 19,0 | 30,0 | 34,0 | 40,0 | 75,0 |
| ACP lijevo 7. dan | 39,83 | 14,9 | 20,0 | 30,0 | 35,0 | 44,0 | 75,0 |
| ACP lijevo 90. dan | 44,18 | 8,9 | 30,0 | 40,0 | 45,0 | 45,0 | 63,0 |

CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija; SD = standardna devijacija

Tablica 58. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK kod ispitanika s motoričkom disfazijom.

| Varijabla | Aritmetička sredina | SD | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------|---------------------|------|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| CS desno 3. dan | 28,42 | 14,3 | 0,0 | 27,5 | 30,0 | 40,0 | 41,0 |
| CS desno 7. dan | 32,17 | 11,8 | 0,0 | 31,5 | 35,0 | 40,0 | 43,0 |
| CS desno 90. dan | 36,08 | 8,3 | 15,0 | 34,0 | 35,0 | 42,5 | 45,0 |
| ACM desno 3. dan | 39,42 | 10,0 | 26,0 | 32,0 | 40,0 | 42,5 | 63,0 |
| ACM desno 7. dan | 39,83 | 10,6 | 21,0 | 34,5 | 40,0 | 45,0 | 63,0 |
| ACM desno 90. dan | 42,33 | 10,4 | 25,0 | 35,0 | 42,5 | 47,5 | 63,0 |
| ACA desno 3. dan | -30,00 | 15,2 | -43,0 | -42,0 | -35,0 | -27,5 | 0,0 |
| ACA desno 7. dan | -33,17 | 13,1 | -45,0 | -44,0 | -35,0 | -30,0 | 0,0 |
| ACA desno 90. dan | -37,08 | 9,6 | -50,0 | -45,0 | -37,5 | -35,0 | -15,0 |
| ACP desno 3. dan | 32,92 | 18,1 | 0,0 | 22,5 | 40,5 | 44,0 | 55,0 |
| ACP desno 7. dan | 36,75 | 14,5 | 0,0 | 30,0 | 41,5 | 45,0 | 55,0 |
| ACP desno 90. dan | 40,25 | 9,8 | 20,0 | 35,0 | 40,0 | 47,5 | 55,0 |
| CS lijevo 3. dan | 26,67 | 17,2 | 0,0 | 12,5 | 30,0 | 40,0 | 45,0 |
| CS lijevo 7. dan | 33,33 | 12,3 | 0,0 | 30,0 | 35,0 | 42,5 | 45,0 |
| CS lijevo 90. dan | 35,83 | 9,5 | 10,0 | 35,0 | 35,0 | 42,5 | 45,0 |
| ACM lijevo 3. dan | 48,50 | 24,6 | 0,0 | 38,0 | 55,0 | 65,0 | 90,0 |
| ACM lijevo 7. dan | 45,67 | 22,2 | 0,0 | 38,0 | 49,0 | 60,0 | 80,0 |
| ACM lijevo 90. dan | 43,00 | 10,9 | 20,0 | 37,5 | 43,0 | 52,5 | 55,0 |
| ACA lijevo 3. dan | -30,83 | 17,6 | -57,0 | -44,0 | -32,5 | -22,5 | 0,0 |
| ACA lijevo 7. dan | -31,25 | 22,6 | -57,0 | -45,0 | -37,5 | -30,0 | 25,0 |
| ACA lijevo 90. dan | -38,92 | 12,0 | -57,0 | -47,5 | -42,5 | -30,0 | -15,0 |
| ACP lijevo 3. dan | 36,50 | 19,8 | 0,0 | 27,5 | 37,0 | 42,5 | 85,0 |
| ACP lijevo 7. dan | 37,92 | 17,2 | 0,0 | 30,0 | 37,0 | 44,0 | 75,0 |
| ACP lijevo 90. dan | 38,67 | 8,0 | 20,0 | 35,0 | 40,0 | 45,0 | 50,0 |

CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija; SD = standardna devijacija

Tablica 59. Deskriptivna statistika vrijednosti SBSK kod ispitanika s dizartijom.

| Varijabla | Aritmetička sredina | SD | Minimum | Prva kvartila (Q1) | Medijan | Treća kvartila (Q3) | Maksimum |
|--------------------|---------------------|----|---------|--------------------|---------|---------------------|----------|
| CS desno 3. dan | 48,00 | -- | 48,0 | 48,0 | 48,0 | 48,0 | 48,0 |
| CS desno 7. dan | 42,00 | -- | 42,0 | 42,0 | 42,0 | 42,0 | 42,0 |
| CS desno 90. dan | 42,00 | -- | 42,0 | 42,0 | 42,0 | 42,0 | 42,0 |
| ACM desno 3. dan | 55,00 | -- | 55,0 | 55,0 | 55,0 | 55,0 | 55,0 |
| ACM desno 7. dan | 50,00 | -- | 50,0 | 50,0 | 50,0 | 50,0 | 50,0 |
| ACM desno 90. dan | 45,00 | -- | 45,0 | 45,0 | 45,0 | 45,0 | 45,0 |
| ACA desno 3. dan | -43,00 | -- | -43,0 | -43,0 | -43,0 | -43,0 | -43,0 |
| ACA desno 7. dan | -40,00 | -- | -40,0 | -40,0 | -40,0 | -40,0 | -40,0 |
| ACA desno 90. dan | -40,00 | -- | -40,0 | -40,0 | -40,0 | -40,0 | -40,0 |
| ACP desno 3. dan | 25,00 | -- | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 | 25,0 |
| ACP desno 7. dan | 28,00 | -- | 28,0 | 28,0 | 28,0 | 28,0 | 28,0 |
| ACP desno 90. dan | 30,00 | -- | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 |
| CS lijevo 3. dan | 39,00 | -- | 39,0 | 39,0 | 39,0 | 39,0 | 39,0 |
| CS lijevo 7. dan | 38,00 | -- | 38,0 | 38,0 | 38,0 | 38,0 | 38,0 |
| CS lijevo 90. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |
| ACM lijevo 3. dan | 36,00 | -- | 36,0 | 36,0 | 36,0 | 36,0 | 36,0 |
| ACM lijevo 7. dan | 30,00 | -- | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 |
| ACM lijevo 90. dan | 45,00 | -- | 45,0 | 45,0 | 45,0 | 45,0 | 45,00 |
| ACA lijevo 3. dan | -30,00 | -- | -30,0 | -30,0 | -30,0 | -30,0 | -30,0 |
| ACA lijevo 7. dan | -48,00 | -- | -48,0 | -48,0 | -48,0 | -48,0 | -48,0 |
| ACA lijevo 90. dan | -40,00 | -- | -40,0 | -40,0 | -40,0 | -40,0 | -40,0 |
| ACP lijevo 3. dan | 20,00 | -- | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 | 20,0 |
| ACP lijevo 7. dan | 30,00 | -- | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 | 30,0 |
| ACP lijevo 90. dan | 40,00 | -- | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 | 40,0 |

CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija

4.14. Usporedba vrijednosti brzina protoka kod različitih vrsta afazija u pojedinim krvnim žilama

Učinjena je analiza vrijednosti SBSK u pojedinim krvnim žilama u skupinama ispitanika s različitim vrstama afazije. Statistički značajne vrijednosti dobivene su za vrijednosti protoka u CS lijevo trećeg dana (tablica 60) i CS lijevo sedmog dana (tablica 61) kod ispitanika s globalnom afazijom i senzomotoričkom disfazijom. Nisu utvrđene statistički značajne vrijednosti protoka u CS lijevo devedesetog dana (tablica 62).

Utvrđene su statistički značajne vrijednosti SBSK u ACM lijevo trećeg dana (tablica 63) i ACM lijevo sedmog dana (tablica 64) kod ispitanika s globalnom afazijom i senzomotoričkom disfazijom. Nisu utvrđene statistički značajne vrijednosti SBSK u ACM lijevo devedesetog dana (tablica 65).

Tablica 60. Usporedba vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu lijevo 3. dana prema vrstama afazije. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | Globalna afazija | Dizartrija | Wernickeova afazija | Disfazija motorička | Disfazija senzomotorička | Transkortikalna motorička afazija |
|-----------------------------------|------------------|------------|---------------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Globalna afazija | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 0,0279 | 1,0000 |
| Dizartrija | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Wernickeova afazija | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija motorička | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija senzomotorička | 0,0279 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 |
| Transkortikalna motorička afazija | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- |

Kruskal-Wallis test: $H(5, N=36) = 10,69612$ $p = ,0578$

Tablica 61. Usporedba vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu lijevo 7. dana prema vrstama afazije. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | Globalna afazija | Dizartrija | Wernickeova afazija | Disfazija motorička | Disfazija senzomotorička | Transkortikalna motorička afazija |
|-----------------------------------|------------------|------------|---------------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Globalna afazija | -- | 1,0000 | 1,0000 | 0,6086 | 0,0341 | 1,0000 |
| Dizartrija | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Wernickeova afazija | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija motorička | 0,6086 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija senzomotorička | 0,0341 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 |
| Transkortikalna motorička afazija | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- |

Kruskal-Wallis test: $H(5, N=36) = 10,30298$ $p = ,0671$

Tablica 62. Usporedba vrijednosti SBSK u karotidnom sifonu lijevo 90. dana prema vrstama afazije.

| Varijabla | Globalna afazija | Dizartrija | Wernickeova afazija | Disfazija motorička | Disfazija senzomotorička | Transkortikalna motorička afazija |
|-----------------------------------|------------------|------------|---------------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Globalna afazija | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Dizartrija | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Wernickeova afazija | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija motorička | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija senzomotorička | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 |
| Transkortikalna motorička afazija | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- |

Kruskal-Wallis test: $H(5, N=31) = 4,773431$ $p = ,4442$

Tablica 63. Usporedba vrijednosti SBSK u ACM lijevo 3. dana prema vrstama afazije. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | Globalna afazija | Dizartrija | Wernickeova afazija | Disfazija motorička | Disfazija senzomotorička | Transkortikalna motorička afazija |
|-----------------------------------|------------------|------------|---------------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Globalna afazija | -- | 1,0000 | 1,0000 | 0,3409 | 0,0305 | 0,3124 |
| Dizartrija | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Wernickeova afazija | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija motorička | 0,3409 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija senzomotorička | 0,0305 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 |
| Transkortikalna motorička afazija | 0,3124 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- |

Kruskal-Wallis test: $H(5, N = 36) = 13,37756$ $p = ,0201$

Tablica 64. Usporedba vrijednosti SBSK u ACM lijevo 7. dana prema vrstama afazije. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | Globalna afazija | Dizartrija | Wernickeova afazija | Disfazija motorička | Disfazija senzomotorička | Transkortikalna motorička afazija |
|-----------------------------------|------------------|------------|---------------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Globalna afazija | -- | 1,0000 | 1,0000 | 0,8299 | 0,0249 | 0,9845 |
| Dizartrija | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Wernickeova afazija | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija motorička | 0,8299 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija senzomotorička | 0,0249 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 |
| Transkortikalna motorička afazija | 0,9845 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- |

Kruskal-Wallis test: $H(5, N = 36) = 12,42195$ $p = ,0294$

Tablica 65. Usporedba vrijednosti SBSK u ACM lijevo 90. dana prema vrstama afazije.

| Varijabla | Globalna afazija | Dizartrija | Wernickeova afazija | Disfazija motorička | Disfazija senzomotorička | Transkortikalna motorička afazija |
|-----------------------------------|------------------|------------|---------------------|---------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Globalna afazija | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Dizartrija | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Wernickeova afazija | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija motorička | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 | 1,0000 |
| Disfazija senzomotorička | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- | 1,0000 |
| Transkortikalna motorička afazija | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | 1,0000 | -- |

Kruskal-Wallis test: $H(5, N=31) = 5,241278$ $p = ,3872$

Usporedba vrijednosti protoka u ostalim krvnim žilama nije utvrdila statistički značajne vrijednosti ovisno o vrsti afazije, pa rezultati nisu niti prikazani.

4.15. Rezultati korelacijske analize

Učinjena je neparametrijska korelacijska analiza stupnja i smjera asocijacije između vrijednosti NIHSS ljestvice i Grunntesta u pojedinom razdoblju praćenja. Kao što je vidljivo u tablici 66, statički značajna korelacija negativnog smjera utvrđena je za vrijednosti NIHSS ljestvice trećeg dana i Grunntesta trećeg dana (-0,494), za vrijednosti NIHSS sedmog dana i Grunntesta sedmog dana (-0,485) te za vrijednosti NIHSS devedesetog dana i Grunntesta devedesetog dana (-0,689).

Tablica 66. Rezultati neparametrijske korelacijske analize između vrijednosti NIHSS i Grunntesta. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | Gruntest 3. dan | Gruntest 7. dan | Gruntest 90. dan |
|---------------|-----------------|-----------------|------------------|
| NIHSS 3. dan | -0,494 | -- | -- |
| NIHSS 7. dan | -- | -0,485 | -- |
| NIHSS 90. dan | -- | -- | -0,689 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

Dodatno je učinjena i neparametrijska korelacijska analiza između dobi, vrijednosti ukupnog kolesterola, vrijednosti triglicerida u serumu s vrijednostima NIHSS ljestvice i Grunntesta u pojedinim razdobljima praćenja (tablica 67). Utvrđena je statistički značajna korelacija negativnog smjera za vrijednosti ukupnog kolesterola i Grunntesta sedmog dana i Grunntesta devedesetog dana. Nije utvrđena povezanost između dobi i vrijednosti NIHSS ljestvice i Grunntesta, kao niti vrijednosti triglicerida s navedenim testovima.

Tablica 67. Rezultat neparametrijske korelacijske analize između varijabli (životna dob i vrijednosti lipida) i vrijednosti NIHSS i Grunntesta. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | NIHSS 3. dan | NIHSS 7. dan | NIHSS 90. dan | Gruntest 3. dan | Gruntest 7. dan | Gruntest 90. dan |
|-------------------|--------------|--------------|---------------|-----------------|-----------------|------------------|
| Dob | -0,243 | -0,262 | -0,007 | 0,087 | 0,187 | 0,016 |
| Ukupni kolesterol | 0,134 | 0,158 | 0,183 | -0,043 | -0,426 | -0,390 |
| Trigliceridi | -0,129 | -0,138 | -0,157 | 0,101 | -0,026 | -0,072 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

Prilikom korelacijske analize između vrijednosti NIHSS ljestvice trećeg dana (tablica 68), NIHSS sedmog dana (tablica 69) i NIHSS devedesetog dana (tablica 70) nije utvrđena povezanost s vrijednostima SBSK u pojedinim krvnim žilama.

Kod usporedbe povezanosti stupnja i smjera asocijacije Grunntesta trećeg dana s vrijednostima SBSK utvrđena je pozitivna korelacija s vrijednostima u CS desno, ACM desno, CS lijevo i ACM lijevo, dok je povezanost Grunntesta trećeg dana s ACA desno i ACA lijevo statistički značajna i negativnog smjera (tablica 68).

Prilikom korelacijske analize između vrijednosti Grunntesta sedmog dana i vrijednosti SBSK, što prikazuje tablica 69, utvrđena je statistički značajna korelacija pozitivnog smjera između Grunntesta i vrijednosti SBSK u CS desno, CS lijevo, ACP lijevo te statistički značajna korelacija negativnog smjera s brzinama protoka u ACA lijevo.

Korelacijska analiza između vrijednosti Grunntesta devedesetog dana i vrijednosti SBSK u pojedinim krvnim žilama nije utvrdila statistički značajnu razliku (tablica 70).

Tablica 68. Rezultati neparametrijske korelacijske analize između vrijednosti NIHSS ljestvice i Grunntesta s vrijednostima SBSK 3. dana. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | CS desno 3. dan | ACM desno 3. dan | ACA desno 3. dan | ACP desno 3. dan | CS lijevo 3. dan | ACM lijevo 3. dan | ACA lijevo 3. dan | ACP lijevo 3. dan |
|------------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| NIHSS 3. dan | 0,109 | 0,175 | -0,113 | -0,110 | -0,029 | 0,085 | 0,061 | 0,163 |
| Grunntest 3. dan | 0,366 | 0,360 | -0,384 | 0,171 | 0,470 | 0,330 | -0,426 | 0,316 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale; CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija

Tablica 69. Rezultati neparametrijske korelacijske analize između vrijednosti NIHSS 7. dan i Grunntesta 7. dan s vrijednostima SBSK 7. dana. Tamnije označena polja statistički su signifikantna na razini 0,05.

| Varijabla | CS desno 7. dan | ACM desno 7. dan | ACA desno 7. dan | ACP desno 7. dan | CS lijevo 7. dan | ACM lijevo 7. dan | ACA lijevo 7. dan | ACP lijevo 7. dan |
|------------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| NIHSS 7. dan | 0,073 | 0,124 | -0,053 | -0,214 | 0,021 | 0,037 | 0,122 | 0,080 |
| Grunntest 7. dan | 0,351 | 0,270 | -0,310 | 0,281 | 0,339 | 0,278 | -0,364 | 0,340 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale; CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija

Tablica 70. Rezultati neparametrijske korelacijske analize između vrijednosti NIHSS 90. dan i Grunntesta 90. dan s vrijednostima SBSK 90. dana.

| Varijabla | CS desno 90. dan | ACM desno 90. dan | ACA desno 90. dan | ACP desno 90. dan | CS lijevo 90. dan | ACM lijevo 90. dan | ACA lijevo 90. dan | ACP lijevo 90. dan |
|-------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| NIHSS 90. dan | 0,104 | -0,037 | 0,085 | -0,259 | 0,144 | 0,305 | 0,067 | -0,021 |
| Grunntest 90. dan | 0,135 | 0,067 | -0,181 | 0,146 | 0,148 | -0,095 | -0,164 | 0,142 |

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale; CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija

Rezultati neparametrijske korelacijske analize vrijednosti NIHSS ljestvice za površine ispod krivulje s vrijednostima SBSK devedesetog dana nisu utvrdili statistički značajnu povezanost (tablica 71). Također nije utvrđena ni povezanost za vrijednost Grunntesta za površinu ispod krivulje s vrijednostima SBSK devedesetog dana.

Tablica 71. Rezultat neparametrijske korelacijske analize između varijabli (NIHSS AUC i Grunntest AUC) i vrijednosti SBSK 90. dana.

| Varijabla | CS desno 90. dan | ACM desno 90. dan | ACA desno 90. dan | ACP desno 90. dan | CS lijevo 90. dan | ACM lijevo 90. dan | ACA lijevo 90. dan | ACP lijevo 90. dan |
|----------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| NIHSS AUC | 0,112 | 0,070 | 0,049 | -0,177 | 0,179 | 0,245 | 0,059 | 0,136 |
| Grunntest AUC | 0,079 | -0,013 | -0,020 | -0,043 | 0,124 | -0,022 | -0,106 | 0,065 |

NIHSS AUC = vrijednost NIHSS ljestvice za površinu ispod krivulje; Grunntest AUC = vrijednost Grunntesta za površinu ispod krivulje; CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija

Neparametrijska korelacijska analiza nije utvrdila povezanost između vrijednosti ukupnog kolesterola ili vrijednosti triglicerida u serumu s vrijednostima protoka u pojedinim krvnim žilama niti u jednom razdoblju praćenja (tablica 72).

Tablica 72. Rezultati neparametrijske korelacijske analize između vrijednosti SBSK u pojedinim krvnim žilama i vrijednosti lipida u serumu.

| Varijabla | Ukupni kolesterol | Trigliceridi |
|--------------------|-------------------|--------------|
| CS desno 3. dan | -0,038 | -0,223 |
| CS desno 7. dan | -0,035 | -0,250 |
| CS desno 90. dan | -0,006 | -0,284 |
| ACM desno 3. dan | -0,082 | -0,164 |
| ACM desno 7. dan | -0,075 | -0,195 |
| ACM desno 90. dan | 0,098 | -0,029 |
| ACA desno 3. dan | 0,012 | 0,079 |
| ACA desno 7. dan | 0,041 | 0,121 |
| ACA desno 90. dan | -0,100 | 0,130 |
| ACP desno 3. dan | -0,091 | 0,034 |
| ACP desno 7. dan | -0,141 | -0,116 |
| ACP desno 90. dan | 0,030 | -0,063 |
| CS lijevo 3. dan | -0,038 | -0,096 |
| CS lijevo 7. dan | 0,035 | -0,159 |
| CS lijevo 90. dan | 0,076 | -0,165 |
| ACM lijevo 3. dan | -0,007 | -0,034 |
| ACM lijevo 7. dan | 0,015 | -0,089 |
| ACM lijevo 90. dan | 0,159 | -0,179 |
| ACA lijevo 3. dan | 0,137 | -0,032 |
| ACA lijevo 7. dan | 0,021 | -0,138 |
| ACA lijevo 90. dan | -0,039 | -0,115 |
| ACP lijevo 3. dan | -0,011 | -0,028 |
| ACP lijevo 7. dan | -0,007 | -0,085 |
| ACP lijevo 90. dan | 0,038 | -0,098 |

CS = karotidni sifon; ACM = srednja mozgovna arterija; ACA = prednja mozgovna arterija; ACP = stražnja mozgovna arterija

4.16. Rezultati multiple regresijske analize

U multiploj regresijskoj analizi kriterijska (zavisna) varijabla bila je vrijednost Grunntesta u pojedinom razdoblju praćenja, a prediktorske (nezavisne) varijable bile su brzine protoka u promatranom razdoblju. Učinjena su tri modela, svaki za pojedine vrijednosti SBSK u razdoblju praćenja (tablica 73).

Vrijednost povezanosti kriterijske varijable s prediktorskim varijablama (Multiple R) za model s vrijednostima varijabli trećeg dana istraživanja ukazivao je da se radi o povezanosti koja ima praktičnu važnost (0,5893), no vrijednost R^2 (ovisnost kriterijske varijable o prediktorskim) iznosila je 34,73%. Niti jedna od vrijednosti regresijskih koeficijenata za prediktorske varijable nije statistički značajno utjecala na kriterijsku varijablu.

Za model u kojem je kriterijska varijabla vrijednost Grunntesta sedmog dana povezanost kriterijske s prediktorskim varijablama ukazuje na nesigurnu vezu (0,4970), a ovisnost kriterijske o prediktorskim varijablama iznosi 24,70%. Niti jedna od vrijednosti regresijskih koeficijenata za prediktorske varijable nije statistički značajno utjecala na kriterijsku varijablu.

Nesigurna povezanost kriterijske varijable (0,4356), niska ovisnost kriterijske o prediktorskim varijablama (18,98%) te vrijednosti regresijskih koeficijenata koji nisu statistički značajni također karakteriziraju i model devedesetog dana.

Niti jedan od učinjenih modela multiple regresijske analize nije bio statistički značajan.

Tablica 73. Rezultati multiple regresijske analize.

| Model i varijable | Kriterijska varijabla | Broj prediktorskih varijabli | Multiple R | R ² | p |
|--|-----------------------|------------------------------|------------|----------------|-------|
| Grunntest 3. dan i vrijednosti brzina protoka 3. dan | Grunntest 3. dan | 8 | 0,5893 | 0,3473 | 0,122 |
| Grunntest 7. dan i vrijednosti brzina protoka 7. dan | Grunntest 7. dan | 8 | 0,4970 | 0,2470 | 0,389 |
| Grunntest 90. dan i vrijednosti brzina protoka 90. dan | Grunntest 90. dan | 8 | 0,4356 | 0,1898 | 0,733 |

Multiple R – povezanost kriterijske varijable i prediktorskih varijabli
R² – ovisnost kriterijske varijable o prediktorskim varijablama

5. Rasprava

Značaj poremećaja funkcije govora kod pacijenata s MU poznat je više od dva tisućljeća. U remek djelu biblijske lirike – Psalmu 137:5,6 moguće je iščitati povezanost lezije mozgovine u području lijeve ACM s teškim stupnjem motoričke afazije i desnostranom hemiplegijom. Od 1861. godine, kada je *Pierre Paul Broca* opisao prve slučajeve pacijenata koji su izgubili sposobnost govora zbog ozljede stražnjeg donjeg čeonog girusa, veliki broj istraživača nastojao je utvrditi povezanost mjesta lezije mozga s oštećenjem funkcije govora koji se pojavljuje u 21% do 38% bolesnika u akutnoj fazi MU (10,78-80).

Pacijenti s afazijom imaju težu kliničku sliku MU, zahtijevaju duži oporavak, intenzivnije mjere i viši stupanj rehabilitacije, a u ranoj fazi MU u toj je skupini bolesnika smrtnost tri puta viša od pacijenata bez afazije. Neurološki deficit (npr. hemipareza, afazija), gubitak specifičnih sposobnosti (poput sposobnosti hranjenja ili hodanja), gubitak funkcioniranja (sposobnosti za rad) i kvaliteta života, ne mogu se opisati samo jednim ishodom. Danas pratimo težinu i tijek akutnog MU kliničkim ljestvicama (81), a najčešće se u kliničkoj praksi koristi NIHSS. Ova ljestvica također služi i za procjenu ishoda MU pacijenata u svim aspektima zdravstvene zaštite – od hitne medicinske pomoći do jedinica za liječenje MU, a može nam ukazati potrebu za dužinom i intenzitetom rehabilitacije. Ljestvica NIHSS temelji se na standardnom neurološkom pregledu kojime se ispituje stupanj svijesti, bulbomotorika, vidno polje, funkcija ličnih mišića, snaga mišića udova, osjetilna funkcija, poremećaj govora, zanemarivanje oduzete strane tijela, koordinacija i dr. Klinička prediktivna vrijednost i korelacija s volumenom lezije samo su neke od prednosti ove ljestvice koja omogućuje preciznu procjenu deficita uzrokovanog MU i pruža mogućnost trijaži i liječenju. Sukcesivno praćenje pacijenata nakon MU sklonih riziku pogoršanja stanja neurološkog statusa, jednostavno je i osjetljivije od praćenja širine zjenica ili primjene

ljestvice *Glasgow Coma Scale*. Promjena od dva boda na NIHSS ljestvici označava klinički značajnu promjenu statusa pacijenta koja se primjenjivala u dosadašnjim kliničkim studijama. Prediktivna vrijednost rezultata NIHSS ljestvice dolazi do izražaja i prilikom planiranja otpusta iz bolnice, odnosno rehabilitacije ili potrebe za dugotrajnom skrbi. Više od 80% pacijenata koji kod prijema u bolnicu imaju zbroj ≤ 5 bodova bit će otpušteno kući. Oni sa zbrojem između 6 i 13 bodova zahtijevaju produženo bolničko liječenje, odnosno, stacionarnu rehabilitaciju. Pacijenti sa zbrojem od 14 i više bodova trebaju dugotrajnu skrb u specijaliziranim ustanovama (81,82).

Radi potvrde dijagnoze neophodno je pored anamneze i kliničkog statusa kod pacijenata s akutnim MU hitno primijeniti i neku od slikovnih metoda (CT mozga, MR mozga). Primjerice, *Titlić i suradnici* (83) utvrdili su osjetljivost kliničke procjene za ishemijski MU u odnosu na CT od 84,8%, a specifičnost 54,3%, uz pozitivnu prediktivnu vrijednost od 78% i negativnu prediktivnu vrijednost od 66,2%. Dobiven nalaz slikovne dijagnostike koji govori za ishemijski MU predstavlja temelj primjene trombolitičkog liječenja u prva tri sata od nastanka simptoma, a ima i prognostičko značenje. U dosadašnjim studijama, pristup liječenju akutnog MU primjenom trombolitičke terapije nije nužno zahtijevao procjenu statusa moždanog krvotoka temeljenu na nalazu TCD-a nego na kliničkoj slici i nalazu CT mozga. Dobro je poznata činjenica iz svakodnevne prakse da u vrlo ranoj fazi akutnog MU nije moguće isključiti pacijente s tranzitornom ishemijskom atakom samo na temelju kliničkog pregleda. Neki od pacijenata s istom kliničkom slikom dožive spontani oporavak, dok drugi ne, a to nije moguće razlučiti temeljem CT nalaza.

Metode detekcije brzina protoka u moždanom krvotoku koje su bazirane na TCD-u omogućuju neinvazivnu, brzu i troškovno učinkovitu procjenu kod pacijenata s akutnim ishemijskim MU, a također imaju prognostičku vrijednost potvrđenu kliničkim studijama (42,84-90). Nalaz lokalizirane okluzije moždane arterije ili razvoj kolateralnog protoka

naročito je važan u opskrbnom području ACM u kojemu TCD ima visoku specifičnost, gotovo 100% (42). Ultrazvučni nalaz okludirane ACM kod prijema pacijenta s akutnim MU značajan je predskazatelj smrtnog ishoda, ali ističe i deseterostruko manje šanse za oporavak kliničkog statusa u prva četiri dana bolesti. Ukoliko se pacijenti s okludiranom ACM ne liječe primjenom trombolitičke terapije, dva je puta veća vjerojatnost za kasniju funkcijsku onesposobljenost. Nakon isteka vremenskog razdoblja od tri sata od početka simptoma MU, pa sve do šest sati metodama TCD-a može se identificirati skupina bolesnika kod kojih je primjena trombolitičke terapije bila neučinkovita ili pak onih koji mogu imati dobrobit od primarnog intervencijskog liječenja. U pacijenata s okludiranom ACM kod kojih je nastupila potpuna rekanalizacija protoka u prvih šest sati od nastanka MU, registrirana je pet puta veća vjerojatnost kliničkog poboljšanja uz bolju funkcijsku neovisnost u razdoblju od tri mjeseca nakon MU (89). Međutim, nije dovoljno učiniti samo detekciju protoka metodama TCD-a i TCCD-a u hiperakutnoj fazi jer edem mozga uz popratni poremećaj hemodinamike može utjecati ne samo na kliničku sliku, već i na vrijednosti brzina protoka ponajviše u razdoblju od prva tri mjeseca od nastanka MU (42,60).

Ovo istraživanje evaluiralo je vrijednost TCD-a tijekom tromjesečnog sukcesivnog praćenja u skupini pacijenata s afazijom i prvim ishemijskim MU. Nulta hipoteza pretpostavila je da ne postoji povezanost između hemodinamskih promjena intrakranijskog krvotoka i oporavka od afazije. Pored praćenja dinamike oporavka od afazije, dodatan cilj ovog istraživanja bio je identificirati grupu ispitanika koja ima najbolje šanse za oporavak. Rana predikcija poboljšanja nakon MU nužnost je za planiranje ponovnog povratka pacijenata uobičajenim socijalnim aktivnostima, odnosno, temeljem je planiranja potrebe za idealnom razinom zdravstvene skrbi sukladnoj kliničkom statusu i stupnju nastalog deficita.

5.1. Broj ispitanika, demografski podaci, čimbenici rizika i ishod bolesti

Dosadašnji podatci za Opću bolnicu Bjelovar utvrdili su da se tijekom razdoblja od godine dana hospitalizira 380 pacijenata s MU, od kojih je kod 82% (310 pacijenata) bio dijagnosticiran ishemijski MU (91). Strogo definirani uključni kriteriji bitno su ograničili odabir ispitanika za ovo prospektivno istraživanje, tako je tijekom četrdeset i šest mjeseci trajanja studije uključeno ukupno trideset i šest ispitanika. Veličina uzorka sukladna je rezultatima dosada objavljenih istraživanja (84-89) koja su imala cilj istražiti prognostičke vrijednosti procijenjenog vaskularnog statusa metodom TCD-a. Tako su, primjerice, u upravo objavljenom meta-analizi *Stolz i suradnika* (88) koja je istraživala prognostičku vrijednost rane evaluacije brzina protoka u odnosu na ishod MU, uključene sve prospektivne studije koje su uključile barem dvadeset ispitanika.

U ovom istraživanju jednako su bile zastupljene osobe oba spola (18/36 muškaraca, 50%; 18/36 žena, 50%; tablica 2), a to ne odgovara stvarnoj učestalosti pobola od MU i rezultatom je odabira ispitanika prema uključnim kriterijima.

Slično praćenju bolesnika hospitaliziranih zbog MU tijekom jednogodišnjeg razdoblja (91) kada je registriran viši intrahospitalni letalitet kod muškaraca, tako je i u ovom istraživanju tijekom razdoblja praćenja od devedeset dana (tablica 3) registriran veći udio umrlih muškaraca (4/18; 22,2%) u odnosu na žene (1/18; 5,6%). Pet ispitanika umrlo je tijekom istraživanja i to u razdoblju između drugog i trećeg termina praćenja. Ukupan mortalitet u ovom istraživanju (5/38; 13,9%) znatno je niži od smrtnosti tijekom devedeset dana (15/73; 20,5%) u studiji *Baracchini i suradnika* (42), na račun manje smrtnosti ispitanika ženskog spola.

Prosječna životna dob ispitanika uključenih u istraživanje iznosila je $72,08 \pm 9,0$ godina (tablica 4); to je gotovo šest godina više od prosjeka ispitanika uključenih u dosadašnja prospektivna istraživanja

prognostičkog značaja TCD-a (42,83-86). Bitno je također istaknuti da je prosječna dob ispitanika u ovom istraživanju viša za gotovo četiri godine kod muškaraca i četiri godine kod žena od neselekcionirane skupine ispitanika s akutnim MU s područja Bjelovarsko-bilogorske županije ($66,7 \pm 9,4$ za muškarce naspram $70,8 \pm 8,4$ za žene; $68,9 \pm 9,1$ za oba spola) (91); to je rezultat odabira ispitanika prema uključnim kriterijima. Prema rezultatima *Engelter i suradnika*, rizik od nastanka afazije raste s porastom životne dobi. Tako je afazija prisutna kod 43% pacijenata u dobi ≥ 85 godina, a kod pacijenata mlađih od 65 godina susreće se u 15% (92).

Kod svih ispitanika najčešće prisutan čimbenik rizika (tablica 6-11) bila je AH (72,2%), zatim je slijede hiperkolesterolemija (58,3%), AF (50,0%), dijabetes (19,4%) i preboljeli infarkt miokarda (14%). Čimbenici rizika bili su jednako zastupljeni u osoba oba spola.

Rezultati dosadašnjih istraživanja ukazuju na činjenicu da je AF jedini značajan čimbenik povezan s višim mortalitetom afatičnih pacijenata. Pacijenti s MU i AF su starije životne dobi, imaju veća oštećenja moždanog parenhima i viši kratkoročni i dugoročni mortalitet, češće MU s većim invaliditetom i dužim boravkom u bolnici te nižim postotkom otpusta kući (93-96).

5.2. Nalaz kompjutorizirane tomografije mozga i vrsta afazije

Još uvijek nije dovoljno jasna povezanost anatomske lezije i različitih vrsta afazije. Iako se afazija smatra kortikalnom lezijom, istraživanja su pokazala da može biti prisutna i kod lezija u području bazalnih ganglija, talamusu ili drugim subkortikalnim dijelovima mozga. Infarkt u subkortikalnim dijelovima mozga može uzrokovati afaziju neposredno ili oštećenjem subkortiko-kortikalnih veza ili pak može biti udružen s kortikalnom hipoperfuzijom koja uzrokuje afaziju. Oštećenje govora uzrokovano izoliranom subkortikalnom lezijom može se razjasniti kortikalnom hipoperfuzijom u opskrbnom području ACM. Dosadašnja istraživanja pokazala su da pacijenti s afazijom i subkortikalnim infarkt

imaju snižen kortikalni protok krvi, za razliku od pacijenata sa subkortikalnim infarktom bez afazije koji imaju normalni kortikalni protok krvi (98-100).

Oslikavanjem CT-om kod nešto više od dvije trećine ispitanika registrirane su lezije u lijevoj moždanoj polutki, što je i bilo očekivano obzirom da su svi uključeni pacijenti bili dešnjaci i imali afaziju. Iz istog razloga je kod većine ispitanika (80,6%) centar za govor bio smješten u lijevoj moždanoj polutki (tablica 50), a to odgovara literaturnim navodima (101). CT mozga ukazao je na heterogenost lezija mozgovine (tablica 13), a najčešće su lokalizacije bile temporalno (22,2% kod muškaraca i 38,9% kod žena), u području bazalnih ganglija (16,7% kod muškaraca i 27,8% kod žena) te parijetalno (22,2% kod muškaraca i 11,1% kod žena).

Najveći broj ispitanika imao je senzomotoričku (12/36; 33,3%) i motoričku (33,3%) disfaziju. Kod muškaraca češća je bila senzomotorička, a kod žena motorička disfazija. Četvrtina ispitanika imala je globalnu afaziju (9/36; 25%); ona je bila podjednako zastupljena kod oba spola. Jedan muškarac je imao TMA, a jedna žena Wernickeovu afaziju (5,6%) i dizartriju (tablica 15).

Istraživanja pacijenata s afazijom u početku su uspoređivala lokalizaciju anatomske lezije s klasičnim sindromima afazije uporabom CT-a. Potvrđena je korelacija klasičnih patoanatomskih lokalizacija lezija s vrstom afazije, uz nove spoznaje o povezanosti lezija u području bazalnih ganglija i talamusa kod pojedinih vrsta afazije. Iako je veličina kortikosubkortikalne lezije značajno povezana s kliničkom slikom težine afazije, lokalizacija i veličina lezije dijagnosticirane CT-om nemaju značajnu prediktivnu vrijednost (102-104). Najčešća lokalizacija lezije mozgovine (tablica 16) kod pacijenata s motoričkom disfazijom uključenih u ovo istraživanje bilo je područje bazalnih ganglija, zatim parijetalno i temporalno, a rjeđe kortikosubkortikalno, okcipitalno, periventrikularno i u području malog mozga. Najveći broj pacijenata sa senzomotoričkom disfazijom imao je leziju temporalno i parijetalno, a manji broj okcipitalnu,

periventrikularnu leziju te leziju u području malog mozga. Lezija mozgovine u najvećem broju slučajeva kod pacijenata s globalnom afazijom uključenih u ovo istraživanje bila je lokalizirana temporalno, a zatim slijedi područje bazalnih ganglija, malog mozga i periventrikularno. U ispitanice s Wernickeovom afazijom i ispitanika s TMA, lezije su bile lokalizirane temporalno, dok je pacijentica s dizartrijom imala leziju u području bazalnih ganglija.

5.3. Komplikacije tijekom liječenja

Komplikacije tijekom liječenja akutnog ishemijskog MU su česte i uzrokom su lošijeg ishoda bolesti u >50% pacijenata. Prema objavljenim rezultatima, barem dvije trećine pacijenata s MU ima jednu ili više komplikacija tijekom akutne faze liječenja (105-107). Stoga, potrebno je obratiti pažnju na prevenciju i primjereno liječenje MU u jedinicama za liječenje MU, što dokazano smanjuje učestalost komplikacija (4,108). Najčešće komplikacije tijekom liječenja ispitanika uključenih u ovo istraživanje (tablica 17) bile su infekcije mokraćnog sustava (27,8%), srčano zatajivanje (13,9%) i upala pluća (2,8%). Višestruke komplikacije, koje podrazumijevaju kombinaciju prije navedenih stanja, bile su prisutne kod 6/36 ispitanika (16,7%), a nešto više od trećine ispitanika (14/36; 38,9%) nije imalo komplikacije tijekom akutne faze MU. Učestalost infekcija mokraćnog sustava i pneumonije odgovaraju literaturnim podacima (urinarne infekcije od 7% do 44%, pneumonija 2% - 19%) (105-107). Podatak o srčanom zatajivanju registriran je kod pet ispitanika, a uz prethodno spomenutu visoku učestalost AF kod svakog drugog ispitanika, očito ukazuje da su ispitanici s afazijom imali teži stupanj MU.

5.4. Interpretacija rezultata praćenja primjenom NIHSS ljestvice i Grunntesta

Godinama se koriste u dijagnostici i liječenju MU različite bodovne tablice i metode stupnjevanja kao prognostički instrumenti za procjenu

kratkoročnog i dugoročnog ishoda bolesti – značajnog podatka ne samo za liječnike, već i za pacijente te njihovu obitelj. Integracija ovih medicinskih algoritama u okružje kliničke prakse djelotvornije rješava problem procjene rizika, poglavito kod bolesnika koji zahtijevaju intenzivnu skrb zbog po život opasnog stanja kao što je MU. Primjenom ovih alata, u svakodnevnoj se praksi može također jasnije prikazati dobrobit postojećih metoda liječenja i omogućiti optimalno liječenje svakom pojedinom bolesniku ovisno o stupnju i proširenosti bolesti te lokalnim i ekonomskim mogućnostima (81,82,109). NIHSS ljestvica je jedna od najčešće korištenih algoritama u pacijenata s MU. Ispitivanje oduzima manje od deset minuta vremena, a rezultati klasificiraju bolesnike prema težini neurološkog deficita. Rezultati ove ordinalne opservacijske ljestvice prikazuju se bodovima (0 do 42); veći broj bodova označava teži oblik MU (≥ 25 vrlo teški neurološki deficit, 5-14 umjereni do srednje teški i < 5 neurološki deficit blagog stupnja), a prognostička vrijednost ljestvice je već ranije opisana (81,82,110).

U ovom istraživanju vrijednost NIHSS ljestvice (tablica 18) procijenjena je četiri puta tijekom razdoblja praćenja (kod prijema, trećeg dana, sedmog i devedesetog dana). Ispitanici oba spola imali su umjereni do srednje teški neurološki deficit (vrijednost NIHSS ljestvice za muškarce $11,55 \pm 6,2$; za žene $11,39 \pm 5,2$). Tijekom razdoblja istraživanja nije registrirana statistički značajna razlika prema spolu (tablice 19 i 20). Nije registrirana razlika vrijednosti bodova pri prijemu i trećem danu te uspoređivanjem vrijednosti trećeg i sedmog dana. Devedesetog dana je značajna promjena vrijednosti NIHSS ljestvice u odnosu na prethodna mjerenja (tablica 21).

Reinvangov Grunntest za afazije (18) je jedan od najčešće primjenjivanih neuropsiholoških testova za ispitivanje spontanog izražavanja, slušnog razumijevanja, ponavljanja i imenovanja slova, riječi i rečenica te čitanja i pisanja. Dobiveni rezultati ovog neuropsihološkog testa kvantificiraju se u pojedine vrste afazija. Rezultati ove ordinalne

opservacijske ljestvice prikazuju se bodovima, pri čemu manji broj bodova označava teži oblik afazije (18,23,111-113).

Vrijednost Grunntesta u ovom istraživanju (tablica 22) procijenjena je tri puta tijekom razdoblja praćenja (trećeg, sedmog i devedesetog dana). Tijekom razdoblja istraživanja nije registrirana statistički značajna razlika prema spolu (tablice 23 i 24). Vrijednosti bodova na ljestvici Grunntesta rastu tijekom trajanja istraživanja u ispitanika oba spola pa je Friedmanova ANOVA utvrdila statistički značajnu promjenu vrijednosti tijekom razdoblja istraživanja (tablica 21).

5.5. Klinička interpretacija rezultata transkranijске dopler sonografije

Akutno nastala afazija tijekom MU dinamično je stanje čiji se ishod teško može predvidjeti. Iako na oporavak od afazije utječe veći broj čimbenika, niti jedan od dosadašnjih modela nije u potpunosti primjenjiv u kliničkoj praksi (113,114). Razlog ovome su, prema mišljenju *Fridrikssona i suradnika* (115) hemodinamske promjene moždanog krvotoka koje imaju značajnu ulogu u opsegu i vremenu oporavka od afazije.

TCD kao slikovna metoda omogućuje hemodinamsko praćenje patoloških promjena moždanog krvotoka u stvarnom vremenu, što nije moguće drugim slikovnim metodama. Stvarna ograničenja metode podrazumijevaju okoštaloš temporalnih prozora koja je prisutna u 5% do 20% pacijenata te vještina i iskustvo kliničke interpretacije (115-117).

ACM nije samo najveća moždana arterija, nego je i najčešće zahvaćena akutnim MU. Ova arterija opskrbljuje krvlju većinu konveksiteta obje polutke, od frontalnog do okcipitalnog režnja, a njene duboke grane opskrbljuju sivu tvar mozga i prednji krak kapsule interne. Stoga, okluzija ACM dovodi do velikih lezija mozgovine koje imaju za posljedicu visoku učestalost smrtnosti (118). Akutna okluzija proksimalnog dijela ACM smanjuje perfuzijski tlak distalno od mjesta okluzije. Smanjenje perfuzijskog tlaka u opskrbnom području ACM za korteks najčešće je

prisutno u perisilvijusovom području, a najrjeđe između graničnih opskrbnih područja ACM, ACA i ACP. Okluzija moždane arterije posljedično smanjuje ili potpuno prekida dotoka kisika i glukoze u područje mozgovine zahvaćeno MU. Kolateralni krvotok omogućuje djelomičan protok krvi u ishemijskom području, a u dijelovima mozga koji nisu zahvaćeni MU, razvija se reaktivna hiperemija. Sve spomenuto razlogom je da se infarkti u opskrbnom području ACM mogu prikazati različitim kliničkim simptomima, ovisno o anatomskej lokalizaciji okluzije te lokalizaciji i veličini lezije mozgovine (13,24,115,119). Okluzija ACM može se spontano rekanalizirati kod 65% do 89% pacijenata unutar jednog do tri tjedna od nastanka akutnog MU. Nalaz TCD tijekom spontane ili inducirane rekanalizacije akutne okluzije ACM ovisi o veličini okluzivne lezije, veličini kolateralnog krvotoka, brzini rekanalizacije, pojavi reokluzije i učestalosti praćenja. Senzitivnost i specifičnost TCD-a, u detekciji rekanalizacije prema rezultatima iz literature, visoka je za kompletnu okluziju, djelomičnu okluziju i rekanalizaciju, uz iznimku niske osjetljivosti za kompletnu okluziju. U ovom istraživanju, sukladno literaturi (115,120-128), koristili su se sljedeći kriteriji za dijagnozu okluzije ACM:

- odsustvo signala arterije na strani lezije mozgovine i dubini snimanja (nepostojanje protoka ili minimalan protok na 40-65 cm dubine);
- prisutnost kolateralnog krvotoka (detekcija porasta protoka u istostranoj ACA ili ACP);
- signali ostalih krvnih žila prikazuju se kroz isti temporalni prozor.

Tijekom razdoblja istraživanja, registrirana je statistički značajna razlika u usporedbi vrijednosti SBSK trećeg, sedmog i devedesetog dana u CS desno (tablica 27), CS lijevo (tablica 28), ACM desno (tablica 33), ACA desno (tablica 39), ACA lijevo (tablica 40), ACP desno (tablica 45) i ACP lijevo (tablica 46) kod ispitanika oba spola. Kod ispitanika muškog spola registrirane su više vrijednosti SBSK u CS obostrano prilikom mjerenja devedesetog dana u odnosu na žene (tablice 30 i 31). Muški ispitanici imali

su više vrijednosti SBSK u ACP lijevo devedesetog dana od nastanka MU u odnosu na žene (tablice 48 i 49). Nisu registrirane statistički značajne razlike u vrijednostima SBSK, ovisno o spolu, u ostalim intrakranijskim krvnim žilama (tablice 36, 37, 42, 43).

U ovom istraživanju devet od ukupno trideset i šest ispitanika (25,0%) imalo je registriranu akutnu okluziju ACM. Sva tri mjerenja provedena su kod pet ispitanika, dok su četiri ispitanika umrla nakon sedmog dana od nastanka MU (tablica 51). Od pet preživjelih ispitanika kompletna okluzija ACM desno registrirana je kod jednog ispitanika prilikom sva tri mjerenja. U po jednog ispitanika devedesetog dana od nastanka MU registrirane su djelomična okluzija lijeve i desne ACM, dok je kompletna rekanalizacija ACM lijevo registrirana kod dva ispitanika (tablica 52).

Najveći broj ispitanika s okludiranom ACM imao je leziju u području temporalnog režnja (pet od devet ispitanika), u toj skupini je najbolje i preživljenje (četiri od pet ispitanika). Heterogenost lezija opisana kod afazije (101-103) bila je prisutna i u ovom istraživanju jer su dva ispitanika imala periventrikularnu leziju, a po jedan u bazalnim ganglijima i malom mozgu (tablica 53).

Relativno nisku učestalost okluzije ACM (25%) u ovom istraživanju moguće je objasniti uključnim kriterijima i točno definiranim razdobljem praćenja. Kad bi se pregled TCD-om učinio u razdoblju od prvih nekoliko sati od nastanka MU, učestalost okluzije bila bi znatno viša. *Demchuk i suradnici* (129) navode učestalost arterijske okluzije kod bolesnika prikladnih za trombolitičko liječenje od 69%. Učestalost okluzije nakon akutne faze MU iznosi 4% do 8% (118).

Rezultati deskriptivne analize vrijednosti SBSK kod ispitanika s globalnom afazijom prikazani su u tablici 54. Kod dva ispitanika s globalnom afazijom i okluzijom ACM lijevo, registriran je porast vrijednosti SBSK u ACA suprotne strane sedmog dana mjerenja, a kod jednog ispitanika devedesetog dana mjerenja, objašnjivo razvojem kolateralnog

krvotoka. Za vrijeme trajanja okluzije nije zabilježen niti protok kroz istostrani CS pa se bilježe vrijednosti SBSK tek pri mjerenju devedesetog dana kada su registrirani protoci koji odgovaraju rekanalizaciji. Obzirom na mali broj ispitanika, razlika se nije mogla pokazati statistički značajnom.

Ispitanica s Wernickeovom afazijom imala je kompletnu okluziju ACM desno koja je bila prisutna tijekom cijelog razdoblja istraživanja, a protok nije registriran niti u istostranom CS (tablica 55). Transkortikalna motorička afazija bila je prisutna kod jednog ispitanika kojemu je registrirana lezija lijevog temporalnog režnja, a TCD-om zabilježena je stenoza ACM lijevo. Vrijednosti SBSK u ACM lijevo su značajno niže devedesetog dana ispitivanja (tablica 56).

U skupinama ispitanika sa senzomotoričkom disfazijom (tablica 57) i motoričkom disfazijom (tablica 58) registrirane su više vrijednosti SBSK u ACM na strani lezije.

Prilikom analize vrijednosti SBSK u skupinama ispitanika s različitim vrstama afazije, registrirane su statistički značajne razlike prilikom usporedbe vrijednosti SBSK u CS lijevo trećeg dana (tablica 60) i sedmog dana (tablica 61) te vrijednosti u ACM lijevo trećeg (tablica 63) i sedmog dana (tablica 64) kod ispitanika s globalnom afazijom u odnosu na ispitanike sa senzomotoričkom disfazijom.

5.6. Klinička interpretacija rezultata korelacijske analize i multiple regresijske analize

Neparametrijska korelacijska analiza stupnja i smjera asocijacije između vrijednosti NIHSS ljestvice i Grunntesta utvrdila je statistički značajnu povezanost negativnog smjera prilikom sva 3 mjerenja (tablica 66). Rezultat je očekivan, obzirom da viša vrijednost bodovanja NIHSS ljestvicom označava teži stupanj MU, a niža vrijednost Grunntesta teži oblik afazije.

Na vrijednosti ljestvice NIHSS i Grunntesta ne utječe životna dob ispitanika niti vrijednost triglicerida u serumu (tablica 67). Postoji statistički značajna povezanost negativnog smjera između vrijednosti ukupnog kolesterola i vrijednosti Grunntesta sedmog i devedesetog dana. Prilikom neparametrijske korelacijske analize između vrijednosti NIHSS ljestvice i Grunntesta s protokom u intrakranijskim krvnim žilama, utvrđena je povezanost pozitivnog smjera vrijednosti Grunntesta s protocima trećeg dana u CS obostrano, ACM obostrano, a povezanost s protocima u ACA obostrano je statistički značajna i negativnog smjera (tablica 68). Povezanost Grunntesta i protoka u CS obostrano i ACP lijevo statistički je značajna i pozitivnog smjera sedmog dana, dok je korelacija Grunntesta sa SBSK u ACA lijevo, statistički značajna i negativnog smjera (tablica 69).

Da bi se dodatno objasnila eventualno moguća povezanost vrijednosti ukupnog kolesterola i afazije, koja ne djeluje patofiziološki, učinjena je neparametrijska korelacijska analiza vrijednosti SBSK u intrakranijskim krvnim žilama s vrijednostima ukupnog kolesterola. Rezultati ove analize (tablica 72) nisu utvrdili statistički značajnu povezanost vrijednosti ukupnog kolesterola s protocima pojedinih krvnih žila.

Rezultati multiple regresijske analize (tablica 73) pri kojoj je vrijednost Grunntesta bila zavisna varijabla, a vrijednosti SBSK u intrakranijskim krvnim žilama nezavisne varijable, nisu utvrdile statistički značajnu povezanost niti kod jednog razdoblja praćenja.

5.7. Klinička primjena rezultata istraživanja

Procjena stanja moždanog krvotoka u akutnoj fazi MU primjenom slikovnih tehnika pruža više informacija nužnih za optimalan terapijski postupak čiji će ishod ovisiti o vrsti MU te lokalizaciji promjene. Primjerice, primjena trombolitičke terapije donosi veću dobrobit kod pacijenata s okluzijom velikih krvnih žila, nego kod bolesti malih moždanih arterija.

Temelj hipoteze o rekanalizaciji čini spoznaja da uspostava protoka u okludiranoj krvnoj žili poboljšava ishod akutnog ishemijskog MU zbog reperfuzije ugroženog područja. Studije ukazuju na činjenicu da je rekanalizacija povezana s boljim funkcionalnim opravkom i smanjenjem smrtnosti, prvenstveno u prvih šest sati od nastanka MU (127-136). Afazija nastala u akutnom MU je dinamično stanje čiji ishod je teško predvidjeti. Značajnu ulogu u oporavku od afazije mogu imati hemodinamske promjene u moždanom krvotoku, nastale okluzijom intrakranijske arterije te veličina lezije i stupanj neurološkog deficita. Ako je lezija u lijevoj moždanoj polutki, koja ima dominantnu ulogu u nastajanju govora, neuroplastičnost mozga omogućuje spontano preuzimanje funkcije u desnoj hemisferi mozga. U procesu oporavka od afazije nastupa funkcionalni oporavak i vraćanje funkcije na lijevu moždanu polutku (137-139).

Ovo istraživanje uključilo je 36 ispitanika s prvim ishemijskim MU i afazijom. Učestalost i vrijeme nastanka spontane rekanalizacije ACM sukcesivno je praćeno metodom TCD-a u prvih 90 dana od nastanka MU. Kod skupine ispitanika s globalnom afazijom i okluzijom ACM registriran je visok rizik od smrtnog ishoda, te bi ovi bolesnici trebali biti uključeni u intenzivni rehabilitacijski program.

Rezultati ovog istraživanja ukazuju da metoda TCD-a kao brza, neinvazivna i dostupna dijagnostička metoda ima važnu ulogu u procjeni ishoda prvog ishemijskog MU u ispitanika s afazijom.

6. Zaključci

1. Bolesnici s afazijom i novonastalim, prvim, ishemijskim MU bile su osobe starije životne dobi u kojih je registrirana visoka učestalost čimbenika rizika, najčešće AH, hiperkolesterolemije i AF;
2. U najvećeg broja ispitanika bila je registrirana lezija u području lijeve moždane polutke, a najčešće lokalizacije bile su temporalno i u području bazalnih ganglija;
3. Ispitanici s afazijom i novonastalim MU imali su umjereni do srednje teški neurološki deficit mjeren vrijednostima NIHSS ljestvice;
4. Statistički značajna korelacija negativnog smjera utvrđena je za vrijednosti ljestvice NIHSS s vrijednostima Grunntesta za sva tri razdoblja praćenja;
5. Analiza povezanosti Grunntesta i vrijednosti brzina protoka u intrakranijskim krvnim žilama trećeg dana od nastanka MU utvrdila je povezanost pozitivnog smjera SBSK u CS obostrano i ACM obostrano, dok je povezanost sa SBSK u ACA obostrano statistički značajna i negativnog smjera. Statistički značajna povezanost pozitivnog smjera između vrijednosti Grunntesta i vrijednosti protoka u CS obostrano i negativnog smjera između vrijednosti Grunntesta i ACA lijevo perzistira do sedmog dana od nastanka MU;
6. Ispitanici kod kojih nije bila registrirana okluzija ACM imali su bolje preživljenje od onih s registriranom kompletnom okluzijom ACM;
7. U četvrtine ispitanika bila je registrirana okluzija ACM, a najčešća vrsta afazije u tih ispitanika bila je globalna afazija.
8. Metoda TCD-a identificirala je skupinu ispitanika s okluzijom ACM i globalnom afazijom koji su imali lošiji ishod i lošiji oporavak. Ovi bolesnici predstavljaju skupinu visokog rizika koja bi trebala biti uključena u intenzivan program rehabilitacije.

7. Sažetak

Cilj istraživanja bio je utvrditi postoji li povezanost oporavka od afazije kod pacijenata s prvim ishemijskim moždanim udarom (MU) i hemodinamskim promjenama u moždanom krvotoku ispitivanih transkranijском dopler sonografijom (TCD).

Analizirani su podatci svih bolnički liječenih pacijenata s MU i afazijom u razdoblju od 1. travnja 2004. do 1. veljače 2008. godine. Dijagnoza MU temeljila se na kriterijima Svjetske zdravstvene organizacije. Težina MU mjerena je ljestvicom *National Institutes of Health Stroke Scale*, a težina afazije *Reinvangovim Grunntestom* za afazije. Hemodinamske promjene u intrakranijском krvotoku mjerene su TCD-om trećeg, sedmog i devedesetog dana od nastanka MU. Analizirana je povezanost Grunntesta i vrijednosti srednjih brzina strujanja krvi (SBSK) u intrakranijским krvnim žilama. Statistička analiza, temeljena na uporabi parametrijskih i neparametrijskih testova, učinjena je uporabom analitičkog sustava STATISTICA.

Od ukupno uključenih 36 ispitanika (50% muškaraca i 50% žena), njih 31 je preživjelo razdoblje praćenja od 90 dana, a pet ispitanika (14%) je umrlo nakon sedmog dana od nastanka MU. Afazija se češće javlja kod ispitanika starije životne dobi (prosječna životna dob: $72,08 \pm 9,0$ godina), uz visoku učestalost čimbenika rizika (najčešće arterijska hipertenzija, hiperkolesterolemija i atrijska fibrilacija), a klinički se prezentira slikom umjerenog do srednje teškog neurološkog deficita, lokaliziranog najčešće

temporalno i u području bazalnih ganglija. Neparometrijska korelacijska analiza stupnja i smjera asocijacije utvrdila je povezanost pozitivnog smjera vrijednosti Grunntesta s protocima trećeg dana od nastanka MU u karotidnom sifonu (CS) obostrano i srednjoj mozgovnoj arteriji (ACM) obostrano, dok je u prednjoj mozgovnoj arteriji (ACA) obostrano registrirana povezanost negativnog smjera. Statistički značajna povezanost pozitivnog smjera između vrijednosti Grunntesta i ACA lijevo ustrajala je do 7. dana od nastanka MU. Ispitanici koji nisu imali utvrđenu okluziju ACM (27/36; 75%) imaju bolje preživljenje. Okluzija ACM je registrirana kod 9 od 36 ispitanika, najčešće se manifestira globalnom afazijom, a karakterizira je loš ishod bolesti i lošiji oporavak.

Praćenjem hemodinamskih promjena metodom TCD-a tijekom 90 dana od nastanka prvog ishemijskog MU moguće je izdvojiti skupinu bolesnika s globalnom afazijom i okluzijom ACM koja bi, zbog visokog rizika od smrtnog ishoda, trebala biti uključena u intenzivni rehabilitacijski program.

8. Summary

APHASIA AND HEMODYNAMIC CHANGES ANALYZED BY TRANSCRANIAL DOPPLER SONOGRAPHY IN PATIENTS WITH STROKE

The aim of the study was to determine whether there is a connection between the recovery from aphasia in patients with first ischemic stroke and hemodynamic changes in brain circulation analyzed by transcranial Doppler sonography (TCD).

In-hospital patients with stroke and aphasia treated from the 1st April 2004 to 1st February 2008 were analyzed. The stroke burden was measured by *National Institutes of Health Stroke Scale*. Aphasia was assessed by *Reinwang's Grunntest*. Hemodynamic changes were measured by TCD on the third, seventh and ninetieth day of stroke occurrence. Statistical analysis has been performed by using the STATISTICA analytical system.

Out of total 36 patients included (50% men; 50% women) there are 31 patients who survived. Non-parametric correlation analysis has proved a connection between Grunntest and mean velocities on the third day from the occurrence of stroke in carotid syphone and middle cerebral artery (MCA) on the both sides. The examinees having no determined MCA occlusion (27/36; 75%) show better survival. The MCA occlusion was recorded with one fourth of examinees and global aphasia was

characterized by a worse outcome. Therefore, this group of patients should be included in intensive rehabilitation program.

9. Literatura

1. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Izvješće o umrlim osobama u Hrvatskoj u 2007. godini.
http://www.hzjz.hr/publikacije/Umrl_i_2007.pdf (3. 12. 2008.)
2. Kralj V. Hrabak-Žerjavić V. Javnozdravstveni značaj kardiovaskularnih bolesti. *Kardio list* 2008;3:73-6.
3. Trkanjec Z. Moždani udar.
<http://www.plivazdravlje.net/?section=arhiva&cat=t&acat=t&show=1&id=16336> (3. 12. 2008.)
4. Demarin V, Lovrenčić-Huzjan A, Šerić V, Vargek-Solter V, Trkanjec Z, Vuković V, et al. Recommendations for stroke management. *Acta Clin Croat* 2006;45:219-86.
5. Report of the WHO Task Force on stroke and other cerebrovascular disorders. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke* 1989; 20:1407-31.
6. Barac B i sur. *Neurologija*. Zagreb: Naprijed; 1992.
7. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41.
8. Trkanjec Z. Prevencija moždanog udara.
<http://www.plivamed.net/?section=home&cat=t&show=1&id=8611> (3. 12. 2008.)
9. Caplan LR. Cerebrovascular disease: historical background, with an eye to the future. *Cleve Clin J Med* 2004;71 Suppl 1:S22-4
10. Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Ann Neurol* 1995;4:659-66.

11. Hillis AE, Tuffiash E, Caramazza A. Modality-specific deterioration in naming verbs in nonfluent primary progressive aphasia. *J Cognitive Neurosci* 2002;14:1099-108.
12. Vuletić D. Afazija: Logopedsko-lingvistički pristup. Zagreb: Školska knjiga; 1996.
13. Demarin V i sur. Moždani krvotok; klinički pristup. Zagreb: Naprijed; 1994.
14. Knecht S, Deppe M, Ringelstein EB, Wirtz M, Lochmann H, Dräger B, et al. Reproducibility of functional transcranial Doppler sonography in determining hemispheric language lateralization. *Stroke* 1998;29:1155-9.
15. Egido JA, Sanchez C. Neurosonology in cerebral ischemia: future application of transcranial Doppler in acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2001;11 Suppl 1:15-9.
16. Zipper SG, Stolz E. Clinical application of transcranial colour-coded duplex sonography – a review. *Eur J Neurol* 2002;9:1-8.
17. Meyer BC, Hemmen TM, Jackson CM, Lyden PD. Modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: prospective reliability and validity. *Stroke* 2002;33:1261-6.
18. Reinvang I, Sundet K. The validity of functional assessment with neuropsychological tests in aphasic stroke patients. *Scand J Psychol* 1985;26:208-18.
19. Demarin V, Štikovac M, Thaller N. Dopler-sonografija krvnih žila. Zagreb: Školska knjiga; 1990.
20. Brkljačić B. Dopler krvnih žila. Zagreb: Medicinska naklada; 2000.
21. Allan PL, Dubinns PA, Pozniak MA, McDicken WN. *Clinical Doppler Ultrasound*. London: Churchill Livingstone; 2000.
22. Goertler M, Kross R, Baeumer M, Jost S, Grote R, Weber S, et al. Diagnostic impact and prognostic relevance of early contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography in acute stroke. *Stroke* 1998;29:955-62.

23. Prizl-Jakovac T. Procesi govorne ekspresije u osoba s afazijom (disertacija). Zagreb: Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 1999.
24. Warlow C, van Gijn J, Dennis M, Wardlaw JM, Bamford JM, Hankey GJ, et al. Stroke: practical management, 3rd Edition. Oxford (UK): Blackwell Publishing; 2008.
25. Inatomi Y, Yonehara T, Omiya S, Hashimoto Y, Hirano T, Uchino M. Aphasia during the acute phase in ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:316-23.
26. Turdin J. Klinička neuropsihologija. Zagreb: Školska knjiga; 1990, str. 29-125.
27. Feinberg TE, Farah MJ. Behavioral Neurology and Neuropsychology. New York: McGraw-Hill; 2003.
28. Prizl T. Aphasia and War Injuries. Proceedings of the 5th Scientific Conference of Faculty of Special Education and Rehabilitation University of Zagreb, Croatia, 1997 September 23-26, p. 115-121.
29. Marshall RS. The functional relevance of cerebral hemodynamics: why blood flow matters to the injured and recovering brain. *Curr Opin Neurol* 2004;17:705-9.
30. Benton AL, Joynt RJ. Early Descriptions of Aphasia. *Arch Neurol* 1960;3:205-22.
31. Ombredane André. L'Aphasie et l'élaboration de la pensée explicite. Presses Universitaires de France. Paris, 1951.
32. Alexander MP. Aphasia: clinical and anatomic aspects. In: Feinberg TE, Farah MJ, editors. Behavioral neurology and neuropsychology. New York: McGraw Hill; 1997; p. 133-50.
33. Silvestrini M, Troisi E, Matteis M, Cupini LM, Caltagirone C. Involvement of the healthy hemisphere in recovery from aphasia and motor deficit in patients with cortical ischemic infarction: a transcranial Doppler study. *Neurology* 1995;45:1815-20.

34. Bogousslavsky J. Acute stroke treatment. 2nd Edition. London (UK): Martin Dunitz; 2003.
35. Brinar V, Brzović Z, Zurak N. Neurološka propedeutika. Čakovec: Zrinski; 1999.
36. Kimura D. Speech representation in an unbiased sample of left-handers. *Hum Neurobiol* 1983;2:147-54.
37. Rijntjes M. Mechanisms of recovery in stroke patients with hemiparesis or aphasia: new insights, old questions and the meaning of therapies. *Curr Opin Neurol* 2006;19:76-83.
38. Waxman SG. *Clinical Neuroanatomy*. New York: McGraw-Hill; 2002.
39. Aphasiahelp.org – Aphasia and dysphasia. www.aphasiahelp.org (11. 1. 2009.)
40. Urban PP, Rolke R, Wicht S, Keilmann A, Stoeter P, Hopf HC, et al. Left-hemispheric dominance for articulation: a prospective study on acute ischaemic dysarthria at different localizations. *Brain* 2006;129:767-77.
41. Godefroy O, Dubois C, Debachy B, Leclerc M, Kreisler A, for the Lille Stroke Program. Vascular aphasias: main characteristics of patients hospitalized in acute stroke units. *Stroke* 2002;33:702-5.
42. Baracchini C, Manara R, Ermani M, Meneghetti G. The quest for early predictors of stroke evolution; can TCD be a guiding light? *Stroke* 2000;31:2942-7.
43. Thulborn KR, Carpenter PA, Just MA. Plasticity of language-related brain function during recovery from stroke. *Stroke* 1999;30:749-54.
44. Knecht, Floel A, Drager B, Breitenstein C, Sommer J, Henningsen H, et al. Degree of language lateralization determines susceptibility to unilateral brain lesions. *Nat Neurosci* 2002;5:695-9.
45. Heiss WD, Karbe H, Weber-Luxemburger G, Hercolz K, Kessler J, Pietrzyk U, et al. Speech-induced cerebral metabolic activation reflects recovery from aphasia. *J Neurol Sci* 1997;145:213-7.

46. Mimura M, Kato M, Kato M, Sano Y, Kojima T, Naeser M, et al. Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia: changes in cerebral blood flow and language functions. *Brain* 1998;121:2083-94.
47. Silvestrini M, Cupini LM, Placidi F, Diomedi M, Bernardi G. Bilateral hemispheric activation in the early recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1998;29:1305-10.
48. Warburton E, Price CJ, Swinburn K, Wise RJS. Mechanisms of recovery from aphasia: evidence from positron emission tomography studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:155-61.
49. Bakheit AMO. Drug treatment of poststroke aphasia. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2004;2:211-7.
50. Heiss WD, Thiel A, Winhuisen L, Muhlberger B, Kessler J, Herholz K. Functional imaging in the assessment of capability for recovery after stroke. *J Rehabil Med* 2003;41 Suppl:27-33.
51. Kertesz A. Recovery from Aphasia and Nonverbal Impairment in Stroke. In: *Clinical Aphasiology Conference: Clinical Aphasiology Conference (1979: 9th : Phoenix, AZ : May 28-31, 1979)*: BRK Publishers; 1979,p. 79-89.
52. Frost JA, Binder JR, Springer JA, Hammeke TA, Bellgowan PSF, Rao SM, et al. Language processing is strongly left lateralized in both sexes: evidence from functional MRI. *Brain* 1999;122:199-208.
53. Menefee CL. Summary report on: aphasia research & therapies with details on major institutions & researches. 2001. <http://www.selfcraft.net/HEALTH/AphasiaII.pdf> (11. 1. 2009.)
54. Gerriets T, Goertler M, Stolz E, Postert T, Sliwka U, Schlachetzki F, et al for the Duplexsonography In Acute Stroke (DIAS) study group. Feasibility and validity of transcranial duplex sonography in patients with acute stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:17-20.
55. Waxman SG. *Clinical Neuroanatomy*. New York: McGraw-Hill; 2002.
56. Thomas C, Altenmuller E, Marckmann G, Kahrs J, Dichgans J. Language processing in aphasia: changes in lateralization patterns

- during recovery reflect cerebral plasticity in adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;102:86-97.
57. Allendoerfer J, Goertler M, von Reutern GM; Neurosonology in Acute Ischemic Stroke Study Group. Prognostic relevance of ultra-early Doppler sonography in acute ischaemic stroke: a prospective multicentre study. *Lancet Neurol* 2006;5:835-40.
 58. Demarin V. Novi izazovi u dijagnostici i terapiji moždanog udara. <http://www.plivamed.net/?section=home&offset=40&cat=t&id=15506&show=1> (3. 12. 2008.)
 59. Feigin VL, Barker-Collo S, McNaughton H, Brown P, Kerse N. Long-term neuropsychological and functional outcomes in stroke survivors: current evidence and perspectives for new research. *Intern J Stroke* 2008;3:33-40.
 60. Treger I, Ring H. Transcranial Doppler ultrasound in the rehabilitation of post-stroke patients. *Turk J Phys Med Rehab* 2005;51:42-4.
 61. Ogata T, Kimura K, Nakajima M, Naritomi H, Minematsu K. Diagnosis of middle cerebral artery occlusive lesions with contrast-enhanced transcranial color-coded real-time sonography in acute stroke. *Neuroradiol* 2005;47:256-62.
 62. Demchuk AM, Christou I, Wein TH, Felberg RA, Malkoff M, Grotta JC, et al. Accuracy and criteria for localizing arterial occlusion with transcranial Doppler. *J Neuroimaging* 2000;10:1-12.
 63. Kokaia Z, Lindvall O. Neurogenesis after ischaemic brain insults. *Curr Opin Neurobiol* 2003;13:127-32.
 64. Senelick RC, Rossi PW, Daughert K. *Living with Stroke: a guide for families*. Birmingham, Alabama, USA: Health South Press; 1999.
 65. Brett CM, Hemmen TM, Jackson CM, Lyden PD. Modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials prospective reliability and validity. *Stroke* 2002;33:1261-6.

66. Knecht S, Deppe M, Ebner A, Henningsen H, Huber T, Jokeit H, et al. Noninvasive determination of language lateralization by functional transcranial Doppler sonography: a comparison with the Wada test. *Stroke* 1998;29:82-6.
67. Akopov S, Whitman GT. Hemodynamic studies in early ischemic stroke serial transcranial Doppler and magnetic resonance angiography evaluation. *Stroke* 2002;33:1274-9.
68. Holland AL, Greenhouse JB, Fromm D, Swindell CS. Predictors of language following stroke: a multivariate analysis. *J Speech Hear Res* 1989;32:232-8.
69. Baynes K, Long DL. Three conundrums of language lateralization. *Language Ling Compass* 2007;1:48-70.
70. Koennecke HC. Challenging the concept of a dynamic penumbra in acute ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:2434-5.
71. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
72. Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennet PH. International criteria for the diagnosis of diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 1985;8:562-7.
73. de Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brontos C, Cifkova R, Dallongeville J, et al for the Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003;24:1601-10.
74. Alexandrov AV, Demarin V. Insonation techniques and diagnostic criteria for transcranial Doppler sonography. *Acta clin Croat* 1999;38:97-108.

75. Alexandrov AV, Demchuk AM, Wein TH, Grotta JC. Yield of transcranial Doppler in acute cerebral ischemia. *Stroke* 1999;30:1604-9.
76. StatSoft, Inc. STATISTICA [computer program]. Version 7. Tulsa (OK, USA): StatSoft;2004.
77. Van Belle G, Lloyd DF, Heagerty PL, Lumley T. *Biostatistics: A methodology for the health sciences*. Electronic edition: Wiley; 2004.
78. Dronkers NF, Plaisant O, Iba-Zizen MT, Cabanis EA. Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. *Brain* 2007;130:1432-41.
79. Tubbs RS, Loukas M, Shoja MM, Cohen-Gadol AA, Wellons JC 3rd, Oakes WJ. Roots of neuroanatomy, neurology, and neurosurgery as found in the Bible and Talmud. *Neurosurgery* 2008;63:156-62.
80. de Lima Resende LA, Weber SAT, Bertotti MFZ, Agapejev S. Stroke in ancient times: a reinterpretation of Psalms 137:5,6. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(3-A):581-3.
81. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol* 2006;5:603-12.
82. Schlegel D, Kolb SJ, Luciano JM, Tovar JM, Cucchiara BT, Liebeskind DS, et al. Utility of the NIH Stroke Scale as a predictor of hospital disposition. *Stroke* 2003;34:134-7.
83. Titlić M, Buča A, Janković S, Čapkun V, Kolić K, Gašparić I. Osjetljivost i specifičnost kliničke procjene u dijagnostici akutnih moždanih zbivanja. *Acta Med Croat* 2008;62:501-4.
84. Toni D, Fiorelli M, Zanette EM, et al. Early spontaneous improvement and deterioration of ischemic stroke patients: a serial study with transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke* 1998;29:1144-8.
85. Alexandrov AV, Felberg RA, Demchuk AM, Christou I, Burgin WS, Malkoff M, et al. Deterioration following spontaneous improvement:

- sonographic findings in patients with acutely resolving symptoms of cerebral ischemia. *Stroke* 2000;31:915-9.
86. Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Ibarra B, Romero F, Arenillas JF, et al. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke. *Stroke* 2001;32:1079-84.
 87. Allendoerfer J, Goertler M, von Reutern GM, for the Neurosonology in Acute Ischemic Stroke (NAIS) Study Group. Prognostic relevance of ultra-early doppler sonography in acute ischaemic stroke: a prospective multicentre study. *Lancet Neurol* 2006;5:835-40.
 88. Kaps M, Stolz E, Allendoerfer J. Prognostic value of transcranial sonography in acute stroke patients. *Eur Neurol* 2008;59 Suppl 1:9-16.
 89. Stolz E, Cioli F, Allendoefer J, Gerriets T, Del Sette M, Kaps M. Can early neurosonology predict outcome in acute stroke? A metaanalysis of prognostic clinical effect sizes related to the vascular status. *Stroke* 2008;39:3255-61.
 90. Tsvigoulis G, Alexandrov AV, Sloan MA. Advances in transcranial Doppler ultrasonography. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009;9(1):46-54.
 91. Ivanuša M, Ivanuša Z. Risk factors and in-hospital outcomes in stroke and myocardial infarction patients. *BMC Public Health* 2004;4:26.
 92. Engelter ST, Gostynski M, Papa S, Frei M, Born C, Ajdacic-Gross V, et al. Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis. *Stroke* 2006;37:1379-84.
 93. Jordan LC, Hillis AE. Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria. *Curr Opin Neurol* 2006;19:580-5.
 94. Olsen TS, Christensen RHB, Kammersgaard LP, Andersen KK. Higher total serum cholesterol levels are associated with less severe strokes and lower all-cause mortality: ten-year follow-up of ischemic strokes in the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2007;38:2646-51.

95. Vauthey C, de Freitas GR, van melle G, Devuyst G, Bogousslavsky J. Better outcome after stroke with higher serum cholesterol levels. *Neurol* 2000;54:1944-9.
96. Elias P, Elias M, D Agostino RB, Sullivan LM, Wolf PA. Serum cholesterol and cognitive performance in the Framingham Heart Study. *Psychosomatic medicine* 2005;67:24-30.
97. Roquer J, Ois A, Rodriguez-Campello A, Gomis M, Munteis E, Jimenez-Conde J, et al. Atherosclerotic burden and early mortality in acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 2007;64:699-704.
98. Croquelois A, Wintermark M, Reichart M, Meuli R, Bogousslavsky J. Aphasia in hyperacute stroke: language follows brain penumbra dynamics. *Ann Neurol* 2003;54:321-9.
99. Ferro JM, Mariano G, Madureira S. Recovery from aphasia and neglect. *Cerebrovasc Dis* 1999;9 Suppl 5:6-22.
100. Hillis AE, Wityk RJ, Barker PB, Beauchamp NJ, Gailloud P, Murphy K, et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain* 2002;125:1094-104.
101. Hamani C. Language dominance in the cerebral hemispheres. *Surg Neurol* 1997;47:81-3.
102. Yarnell P, Monroe P, Sobel L. Aphasia outcome in stroke: a clinical neuroradiological correlation. *Stroke* 1976;7:516-22.
103. Cao Y, George KP, Ewing JR, Vikingstad EM, Johnson AF. Neuroimaging of language and aphasia after stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1998;7:230-3.
104. Yang ZH, Zhao XQ, Wang CX, Chen HY, Zhang YM. Neuroanatomic correlation of the post-stroke aphasias studied with imaging. *Neurol Res* 2008;30:356-60.
105. UpToDate Online. Medical complications of stroke. http://www.uptodate.com/online/content/image.do?imageKey=neuropix/common_m.htm&title=Common%20medical%20complications (27. 12. 2008.)

106. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996;27:415-20.
107. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S, Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke* 2008;39:414-20.
108. Mulley G, Arie T. Treating stroke: home or hospital? *BMJ* 1978;2(6148):1321-2.
109. Ivanuša M. Primjena algoritama u dijagnostici i liječenju akutnog infarkta miokarda. *Med Inform* 2007;8:23-8.
110. StrokeEngine (nihss). http://www.medicine.mcgill.ca/strokeengine-assess/module_nihss_intro-en.html (28. 12. 2008.)
111. Reinvang I. Aphasia and brain organization. Springer; 1985.
112. Becker F, Reinvang I. Successful syllable detection in aphasia despite processing impairments as revealed by event-related potentials. *Behav Brain Funct* 2007;3:6.
113. Becker F, Reinvang I. Event-related potentials indicate bi-hemispherical changes in speech sound processing during aphasia rehabilitation. *J Rehabil Med* 2007;39:658-61.
114. Lazar RM, Speizer AE, Festa JR, Krakauer JW, Marshall RS. Variability in language recovery after first-time stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:530-4.
115. Fridriksson J, Holland AL, Coull BM, Plante E, Trouard TP, Beeson P. Aphasia severity: association with cerebral perfusion and diffusion. *Aphasiology* 2002;16:859-71.
116. Sarkar S, Ghosh S, Ghosh SK, Colier A. Role of transcranial Doppler ultrasonography in stroke. *Postgrad Med J* 2007;83:683-9.
117. Alexandrov AV, Sloan MA, Wong LK, Douville C, Razumovsky AY, Koroshetz WJ, et al. Practice standards for transcranial Doppler ultrasound: part I – test performance. *J Neuroimaging* 2007;17:11-8.

118. Sharma VK, Venketasubramanian N, Khurana DK, Tsivgoulis G, Alexandrov AV. Role of transcranial Doppler ultrasonography in acute stroke. *Ann Indian Acad Neurol* 2008;11:S39-S51.
119. Fieschi C, Bozzao L. Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1969;32:236-40.
120. Lin KH, Shyu WC. Middle cerebral artery occlusion compromising the sensory and motor cortices. *Tzu Chi Med J* 2006;18:382-4.
121. Brozici M, van der Zwan A, Hillen B. Anatomy and functionality of leptomeningeal anastomoses: a review. *Stroke* 2003;34:2750-62.
122. Rajamani K, Gorman M. Transcranial Doppler in stroke. *Biomed Pharmacother* 2001;55:247-58.
123. Kaps M, Damian MS, Teschendorf U, Dorndorf W. Transcranial Doppler ultrasound findings in middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 1990;21:532-7.
124. Bang OY, Cho JH, Han BI, Joo IS, Kim DI, Huh K. Transcranial Doppler findings in middle cerebral arterial occlusive disease in relation to degree of stenosis and presence of concomitant stenoses. *J Clin Ultrasound* 2003;31:142-51.
125. Tsivgoulis G, Sharma VK, Lao AY, Malkoff MD, Alexandrov AV. Validation of transcranial Doppler with computed tomography angiography in acute cerebral ischemia. *Stroke* 2007;38:1245-9.
126. Bhardwaj A, Alkayed NJ, Kirsch JR, Traystmann RJ. Acute stroke: bench to bedside. New York (USA): Informa Healthcare USA Inc; 2007.
127. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography. Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62:1468-81.
128. Kaps M, Teschendorf U, Dorndorf W. Haemodynamic studies in early stroke. *J Neurol* 1992;3:138-42.

129. Malferrari G, Zedde M, Marcello N. Role of ultrasound vascular imaging in the acute phase of stroke. *Vasc Dis Prev* 2008;5:252-69.
130. Demchuk AM, Christou I, Wein TH, Felberg RA, Malkoff M, Grotta JC, et al. Specific transcranial Doppler flow findings related to the presence and site of arterial occlusion. *Stroke* 2000;31:140-6.
131. Li TS, Li H, Li L. Prognostication of duplex transcranial Doppler ultrasound in recovering the language function in patients with aphasia. *Chin J Clin Rehabil* 2003;7:2692-3.
132. Phillips S, Stanley L, Nicoletto H, Burkman M, Laskowitz DT, Cairns CB. Use of emergency department transcranial Doppler assessment of reperfusion after intravenous tPA for ischemic stroke. *J Emerg Med* 2008 Dec 24. [Epub ahead of print]
133. Porebska A, Nowacki P, Safranow K, Nowik M. Hemodynamic blood flow disturbances in the middle cerebral arteries in patients with atrial fibrillation during acute ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 2008;110:434-40.
134. Berthier ML. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs Aging* 2005;22:163-82.
135. Mead GE, Wardlaw JM, Dennis MS, Lewis SC, Warlow CP. Relationship between pattern of intracranial artery abnormalities on transcranial Doppler and Oxfordshire Community Stroke Project clinical classification of ischemic stroke. *Stroke* 2000;31:714-19.
136. Rha JH, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke* 2007;38:967-73.
137. Zanette EM, Roberti C, Mancini G, Pozzilli C, Bragoni M, Toni D. Spontaneous middle cerebral artery reperfusion in ischemic stroke: a follow-up study with transcranial Doppler. *Stroke* 1995;26:430-3.
138. Chalela JA, Alsop DC, Gonzales-Atavales JB, Maldijan JA, Kasner SE, Detre JA. Magnetic resonance perfusion imaging in acute ischemic stroke using continuous arterial spin labeling. *Stroke* 2000;31:680-7.

139. Knopman DS, Rubens AB, Selnes OA, Klassen AC, Meyer MW. Mechanisms of recovery from aphasia: evidence from serial Xenon 133 cerebral blood flow studies. *Ann Neurol* 1984;15:530-5.

10. Životopis

Prim. Zrinka Ivanuša, dr. med., specijalist neurologije, uža specijalnost intenzivna medicina, rođena je u Zagrebu 1966. godine. Diplomirala je na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu 1990. god.. Specijalistički ispit iz neurologije položila je 1996., a Poslijediplomski studij Medicinske znanosti na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu završila je 2003. god..

U Općoj bolnici Bjelovar zaposlena je od 1992. god.. Od 1996. god. radi kao specijalist u Djelatnosti za neurologiju. Nakon završenog tečaja individualne edukacije iz dopler angiosonologije, 1999. godine uvela je u primjenu u Općoj bolnici Bjelovar metodu TCD-a. Titula primarijus priznata joj je 2008., a uža specijalnost iz intenzivne medicine 2009. god..

Član je HLZ, HLK, Hrvatskog neurološkog društva, Hrvatskog društva za prevenciju moždanog udara, Hrvatskog društva za ultrazvuk u medicini i biologiji, Hrvatskog društva za hipertenziju i Hrvatskog društva za intenzivnu medicinu.

Uže područje medicinskog interesa su joj cerebrovaskularne bolesti, dopler sonografija i epidemiologija srčanožilnih bolesti.

Sudjelovala je u više studija te formiranju podatkovnih baza "Registar akutnih cerebrovaskularnih bolesti OB Bjelovar" i "Registar kontinuiranog mjerenja arterijskog tlaka OB Bjelovar". Aktivno i pasivno učestvovala je na preko 110 sastanaka, kongresa i tečajeva. Koautorica je 43 publikacija od kojih su 3 indeksirane u *CC*, 3 u *SCI* i 3 u *IM*.