

UNIVERZITET U NOVOM SADU

MEDICINSKI FAKULTET



Aleksandar Jovanović

PSIHIČKI POREMEĆAJI NAKON ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA

Doktorska teza

NOVI SAD

2016



PSIHIČKI POREMEĆAJI NAKON ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA

Doktorska teza

Kandidat: Mr sci med dr Aleksandar Jovanović

Mentor: Prof. dr Petar Slankamenac

NOVI SAD

2016

Mojoj Jeleni, za rođendan...

(sa malim zakašnjenjem)

Bez tebe ne bi bilo ni ovog rada

IZJAVA ZAHVALNOSTI

Najveću zahvalnost dugujem svojim pacijentima, koji su mi poklonili poverenje kao lekaru-kliničaru i nesebično prihvatili učešće u ovom radu kao ispitanici.

Takođe bih želeo da se zahvalim članovima porodice, prijateljima i rodbini, koji su mi pružali podršku tokom izrade ovog rada.

Zahvalan sam svom cenjenom mentoru, prof. dr Petru Slankamencu, koji me je vodio kroz izradu ovog rada i usmeravao svojim savetima i sugestijama bez kojih ovaj rad nikad ne bi bio napisan.

Posebnu zahvalnost dugujem svojim dragim prijateljima i saradnicima Zoranu Todorovskom i Sanji Jontović, kliničkim psiholozima, koji su učešćem u idejnom koncipiranju istraživanja, prikupljanju i analizi podataka, kao i moralnom podrškom i bodrenjem dali neizbrisiv pečat ovom radu.

Veliku zahvalnost dugujem prof. dr Vesni Ivetić, koja mi je dragocenim savetima i sugestijama tokom prijave teme i koncipiranja istraživanja pomogla da ovaj rad uopšte bude započet.

Osobe bez kojih ovaj rad sasvim sigurno nikad ne bi bio napisan su moji dragi prijatelji Milan Lucić, poslovni sekretar dekanata i Vaska Šipka, administrativno tehnički saradnik službe za pravne, kadrovske i opšte poslove Medicinskog fakulteta u Novom Sadu, te im ovom prilikom izražavam posebnu zahvalnost.

Takođe bih želeo da izrazim zahvalnost Milošu Nikoviću, apsolventu Visoke tehničke škole strukovnih studija u Kragujevcu na pomoći u obradi prikupljenih podataka i tehničkoj podršci.

Zahvaljujem se svom prijatelju Vukašinu Vučkoviću na informatičkoj podršci.

Na kraju bih želeo da se zahvalim svima onima koji su me u ovom radu podržavali, savetovali i ohrabivali da u njemu istrajem.

Autor

образац 5а**УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ****KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA**

Redni broj: RBR	
Identifikacioni broj: IBR	
Tip dokumentacije: TD	Monografska dokumentacija
Tip zapisa: TZ	Tekstualni štampani materijal
Vrsta rada (dipl., mag., dokt.): VR	Doktorska disertacija
Ime i prezime autora: AU	Aleksandar Jovanović
Mentor (titula, ime, prezime, zvanje): MN	Prof. dr Petar Slankamenac
Naslov rada: NR	Psihički poremećaji nakon ishemijskog moždanog udara
Jezik publikacije: JP	srpski jezik
Jezik izvoda: JI	srpski / engleski
Zemlja publikovanja: ZP	Republika Srbija
Uže geografsko područje: UGP	Vojvodina

Godina: GO	2016
Izdavač: IZ	autorski reprint
Mesto i adresa: MA	Novi Sad, Hajduk Veljkova 3, Srbija

Fizički opis rada: FO	(8 poglavlja / 87 stranice / 4 slike / 15 tabela / 7 grafikona / 166 referenci)
Naučna oblast: NO	Medicina
Naučna disciplina: ND	Neurologija
Predmetna odrednica, ključne reči: PO	moždani udar; depresija; psihotični poremećaji; anksioznost; komorbiditet; rehabilitacija; starosni faktori; polni faktori
UDK	616.831-005.4-06:616.89
Čuva se: ČU	U biblioteci Medicinskog fakulteta u Novom Sadu, Hajduk Veljkova 3, 21 000 Novi Sad, Srbija
Važna napomena: VN	

Izvod:
IZ

UVOD: Moždani udar spada u grupu masovnih nezaraznih bolesti, koje se smatraju najčešćim oboljenjima savremenog čoveka. On predstavlja jedan od najčešćih uzroka mortaliteta i invaliditeta u savremenom svetu. Među brojnim pratećim komplikacijama moždanog udara, navode se psihički poremećaji: depresija, anksioznost i psihotični poremećaji. Utvrđivanje povezanosti moždanog udara sa psihičkim poremećajima, kao i mehanizma njihovog nastanka predstavlja značajan doprinos boljem razumevanju ovog veoma čestog oboljenja, a njihov rani tretman omogućio bi brži i potpuniji oporavak nakon moždanog udara.

CILJ: Utvrditi karakteristike psihičkog funkcionisanja osoba nakon ishemičnog moždanog udara, utvrditi uticaj lokalizacije lezije na nastanak određenih psihičkih poremećaja nakon moždanog udara, utvrditi uticaj vaskularnog statusa na nastanak psihičkih poremećaja, te utvrditi korelaciju između psihičkih komplikacija moždanog udara i brzine i stepena oporavka opšte životne aktivnosti.

MATERIJAL I METODE: Istraživanje je izvedeno kao prospektivna studija, obuhvatilo je 101 pacijenta oba pola obolelih od moždanog udara, koji su hospitalno lečeni na Klinici za neurologiju u Novom Sadu. Svim pacijentima je uzeta anamneza o toku bolesti, faktorima rizika za moždani udar, kao i laboratorijska dijagnostika. Svim pacijentima načinjena je kompjuterizovana tomografija (CT) mozga (ili magnetna rezonanca - MRI mozga), ultrazvučni pregled karotidnih arterija, vertebrobazilarnih i krvnih sudova Willisovog poligona. Stepenu neurološkog deficita i praćenje funkcionalnog oporavka u akutnoj fazi i nakon 3 meseca vršeno je primenom Skale Moždano Uudara Nacionalnog Instituta za Zdravlje (NIHSS), Rankinove skale i Bartelovog indeksa. Svim pacijentima je načinjena eksploracija psihičkog statusa u akutnoj fazi bolesti primenom Bekove Skale Depresije 2 (BDI-2), Skale procene

anksioznosti kao stanja i odlike (STAI), Skale pozitivnih i negativnih sindroma (PANSS) i Kornelovog regrutnog indeksa (CSI). Kontrolno testiranje gore navedenim testovima obavljeno je nakon 3 meseca. Od statističkih metoda korišćena je deskriptivna statistika: tabelarni prikazi učestalosti i procentualna izraženost kod neparametrijski (nominalno ili ordinarno) organizovanih varijabli. Za ukršten prikaz dve varijable korišćene su tabele kontingencije. Takođe su korišćene mere centralne tendencije (aritmetička sredina) i mere disperzije (standardna devijacija) kod parametrijski korektno uređenih varijabli. Pored toga, korišćen je Hi-kvadrat test za utvrđivanje razlika između grupa za varijable nominalnog nivoa merenja, Kramerovo V za utvrđivanje povezanosti između nominalnog nivoa merenja, Pirsonov koeficijent korelacije r, za utvrđivanje povezanosti između varijabli intervalnog nivoa merenja, te analiza varijanse (ANOVA) za utvrđivanje značajnosti razlika između aritmetičkih sredina više grupa.

REZULTATI: U ispitivanje je uključen 101 pacijent, 65.3% muškog pola, 34.7% ženskog pola. Prosečna starost bila je 60.69 godina (medijana=62.00, standardna devijacija =10.828, statistička greška=1.077). 38.6% je imalo lokalizaciju u desnoj hemisferi velikog mozga, 34.7% u levoj hemisferi, 4% u cerebelumu, 11.9% u moždanom stablu, dok je 10.9% imalo višestruku lokalizaciju infarkta. 39.6% je imalo teritorijalni infarkt, a 59.4% lakunarni infarkt. Distribucija faktora rizika za moždani udar bila je uobičajena za podneblje na kojem je vršeno istraživanje. 26.7% je imalo uredan nalaz na karotidnim krvnim sudovima, 26.7% je imalo difuznu ateromatozu, 27.7% je imalo stenozu ACI <70% , dok je 18.8% pacijenata imalo stenozu ACI >70%. U odnosu na nalaz u VB slivu, 52.5% je imalo uredan nalaz, a 47.5% patološki nalaz (stenozu i difuznu ateromatozu). 54.5% pacijenata je imalo

uredan nalaz na arterijama Willisovog poligona, a 45.5% je imalo patološki nalaz (stenozu i difuznu ateromatozu). 5.9% je imalo depresivni poremećaj, 29.7% anksiozni poremećaj, 9.9% neurotski poremećaj i 2% psihotični poremećaj. U odnosu na pol, depresivni poremećaj javlja kod 3% muškaraca i 11.4% žena, anksiozni kod 25.8% muškaraca i 37.1% žena, neurotski kod 7.6% muškaraca i 14.3% žena i psihotični kod 3% muškaraca, dok kod žena nije zabeležen. U odnosu na životno doba, kod mlađih od 45 godina depresija nije bila prisutna, anksioznih je bilo 30%, 10% psihotičnih, dok neurotičnih nije bilo. U grupi 46-65 godina depresivnih je bilo 6.9%, anksioznih 22.4%, neurotičnih 12.1%, a psihotičnih 1.7%. U grupi starijih od 65 godina, depresivnih je bilo 6.1%, anksioznih 42.4%, neurotičnih 9.1%, dok psihotičnih nije bilo. Distribucija odgovora dobijenih na BDI-2 skali ukazivala je na veću učestalost depresivnog poremećaja kod lezija u levoj hemisferi velikog mozga. Distribucija odgovora dobijenih primenom STAI ukazivala je na veću učestalost anksioznog poremećaja kod lezija desne hemisfere. Distribucija odgovora dobijenih primenom CSI ukazivala je na veću učestalost neurotskog poremećaja kod višestrukih lezija. Distribucija odgovora dobijenih primenom PANSS ukazivala je na veću učestalost psihotičnog poremećaja kod lezija desne hemisfere. Upoređivanje lezije na karotidama i psihičkih poremećaja pokazalo je na progresivni porast učestalosti psihičkih poremećaja sa težinom lezije na karotidnim krvnim sudovima, kao i na potpuno odsustvo psihičkih poremećaja kod osoba koje su imale uredan nalaz na karotidama. Praćenje uticaja psihičkih poremećaja (sumarno i pojedinačno) na funkcionalni oporavak pacijenata nakon moždanog udara, nije pokazalo statistički značajan uticaj. Zabeleženo je statistički značajno udruženo pojavljivanje depresivnog i anksioznog, depresivnog i neurotskog i

anksioznog i neurotskog poremećaja, bez značajne interakcije navedenih poremećaja sa psihotičnim poremećajem.

ZAKLJUČAK: Kod pacijenata sa ishemičnim moždanim udarom najveća je učestalost anksioznog poremećaja, zatim depresivnog poremećaja, a najređe se javlja psihotični poremećaj. Depresivni i anksiozni poremećaj značajno su češći kod žena, dok se psihotični poremećaji isključivo javljaju kod muškaraca. Depresivni poremećaj značajno se češće javlja u srednjem i starijem životnom dobu, anksiozni poremećaj se češće javlja u mlađem i srednjem životnom dobu, dok se psihotične manifestacije javljaju najčešće u srednjem životnom dobu. Depresivni i anksiozni poremećaj jednako se često javljaju kod pacijenata sa teritorijalnim i lakunarnim infarktom, dok se psihotične manifestacije isključivo javljaju kod pacijenata sa teritorijalnim infarktom. Ne postoji značajna korelacija između prisustva faktora rizika za moždani udar i pojave psihičkih poremećaja, iako je upadljivo odsustvo psihičkih poremećaja kod pacijenata bez faktora rizika za moždani udar. Nakon 3 meseca od moždanog udara nije primećena značajnija regresija simptoma psihičkih poremećaja. Anksiozni poremećaj i psihotične manifestacije se statistički značajno češće javljaju kod infarkta u desnoj hemisferi, dok za depresivni poremećaj nije potvrđeno statistički značajno češće pojavljivanje kod infarkta u levoj hemisferi. Psihički poremećaji kod pacijenata sa moždanim udarom češće se javljaju kod pacijenata sa lezijama u karotidnom slivu, što se povećava sa težinom lezije i veličinom stenoze. Ne postoji statistički značajna korelacija između lezija krvnih sudova u vertebrobazilarnom slivu i Willisovom poligonu sa pojavom psihičkih poremećaja. Nije dokazan značajan uticaj psihičkih poremećaja na oporavak bolesnika nakon moždanog udara. Dokazan je visok stepen udruženog javljanja depresivnog i anksioznog poremećaja.

Datum prihvatanja teme od strane Senata: DP	05.03.2015.
Datum odbrane: DO	
Članovi komisije: (ime i prezime / titula / zvanje / naziv organizacije / status) KO	<p>predsednik: Ivana Divjak / redovni profesor / specijalista neuropsihijatrije, uža naučna oblast neurologija / Katedra za neurologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu / Klinika za neurologiju, Kliničkog centra Vojvodine, Novi Sad</p> <p>član: Aleksandra Dickov / vanredni profesor / specijalista psihijatrije / Katedra za psihijatriju, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu / Klinika za psihijatriju, Kliničkog centra Vojvodine, Novi Sad</p> <p>član: Zoran Gajić / docent / specijalista psihijatrije / Katedra za psihijatriju, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu / Klinika za psihijatriju, Kliničkog centra Vojvodine, Novi Sad</p> <p>član: Ranko Raičević / redovni profesor / specijalista neurologije / Katedra za neuropsihijatrijske nauke, Medicinski fakultet VMA Univerziteta odbrane u Beogradu / Klinika za neurologiju Vojnomedicinske Akademije</p> <p>član: Snežana Smederevac / redovni profesor / Odsek za psihologiju, Filozofski fakultet Univerziteta u Novom Sadu</p>

University of Novi Sad
Faculty of Medicine
Key word documentation

Accession number: ANO	
Identification number: INO	
Document type: DT	Monograph documentation
Type of record: TR	Textual printed material
Contents code: CC	PhD thesis
Author: AU	Aleksandar Jovanović
Mentor: MN	Prof. dr Petar Slankamenac
Title: TI	Mental disorders after ischemic stroke
Language of text: LT	Serbian
Language of abstract: LA	English / Serbian
Country of publication: CP	Serbia
Locality of publication: LP	Vojvodina
Publication year: PY	2016.
Publisher: PU	Author's reprint
Publication place: PP	21000 Novi Sad, Serbia, Hajduk Veljkova 3

Physical description: PD	(8 chapters / 87 pages / 4 pictures / 15 tables / 7 charts / 166 references)
Scientific field SF	Medicine
Scientific discipline SD	Neurology
Subject, Key words SKW	Stroke; Depression; Psychotic Disorders; Anxiety; Comorbidity; Rehabilitation; Age Factors; Sex Factors
UC	616.831-005.4-06:616.89
Holding data: HD	Library of School of Medicine, Novi Sad, 21000 Novi Sad, Serbia, Hajduk Veljkova 3
Note: N	
Abstract: AB	INTRODUCTION: Stroke belongs to noninfectious diseases, which are considered the most common diseases of modern man. It is one of the most common causes of mortality and disability in the modern world. The many associated complications of stroke include mental disorders: depression, anxiety and psychotic disorders. Determining the relationship between stroke and mental disorders, as well as enlightening their underlying mechanism, represents a significant contribution to a better understanding of this very frequent disease, and an early treatment of these associated disorders should allow a faster and more complete recovery from stroke.

OBJECTIVE: To determine characteristics of mental functioning after ischemic stroke, to determine the impact of lesion localization on development of certain mental disorders after stroke, to determine the impact of vascular status on development of mental disorders, and to determine the correlation between the associated mental disorders and the speed and degree of recovery of general life activities. **MATERIALS AND METHODS:** The research was conducted as a prospective study that included 101 ischemic stroke patients of both sexes, hospitalized at the Clinic of Neurology in Novi Sad. Data about the course of disease and stroke risk factors was collected and laboratory diagnostics was performed in all patients. All patients underwent brain computed tomography (CT) (or magnetic resonance imaging - MRI), and ultrasound examination of carotid and vertebrobasilar arteries and the circle of Willis. The degree of neurological deficit and functional recovery in the acute phase and at 3-month follow-up were assessed using the National Institute of Health Stroke Severity (NIHSS) scale, the Rankin scale, and the Barthel Index. All patients underwent psychological exploration of the mental status in the acute phase of stroke by using the Beck Depression Inventory 2 (BDI - 2), the State-Trait Anxiety Inventory (STAI), the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS), and the Cornell Services Index (CSI). Follow-up testing with the same tests was performed after 3 months. Statistical analysis included methods of descriptive statistics: tabular presentation of the frequency and percentages in case of nonparametric (nominal or ordinal) variables. Contingency tables were used to present relationships between two variables. In addition, measures of central tendency (arithmetic mean) and measures of dispersion (standard deviation) were used for parametric variables. The chi-squared test was used to determine differences

between groups for nominal measurement variables, Cramer's V was used to examine association between nominal levels of measurement. Association between interval measurement variables was measured by the Pearson correlation coefficient (r), and significance of differences between arithmetic means of more groups was determined by the analysis of variance (ANOVA).

RESULTS: The study included 101 patients, 65.3% male and 34.7% female. The average age of patients was 60.69 years (median=62.00, standard deviation=10.828, statistical error=1.077). Stroke localizations were as follows: the right cerebral hemisphere in 38.6%, the left hemisphere in 34.7%, the cerebellum in 4%, the brainstem in 11.9%, and 10.9% of patients had multiple localizations. In 39.6% of patients, stroke was territorial, and in 59.4% lacunar. The distribution of risk factors for stroke was typical for the study area. Normal carotid arteries were found in 26.7%, 26.7% had diffuse atheromatosis, 27.7% had <70% ACI stenosis, and 18.8% had >70% ACI stenosis. As regards VB circulation, 52.5% had normal findings and 47.5% had pathological findings (stenosis and diffuse atheromatosis). As regards the circle of Willis, 54.5% had normal findings and 45.5% had pathological findings (stenosis and diffuse atheromatosis). Regarding mental functioning, 5.9% had depressive disorder, 29.7% had anxiety disorder, 9.9% had neurotic disorder, and 2% had psychotic disorder. In relation to sex, mental disorders were present as follows: depressive disorder in 3% of men and 11.4% of women, anxiety disorder in 25.8% of men and 37.1% of women, neurotic disorder in 7.6% of men and 14.3% of women, and psychotic disorder in 3% of men and none of women. With respect to age, among patients under 45 years of age none had depressive disorder, 30% had anxiety disorder, 10% had psychotic disorder, and none had neurotic

disorder. In the group of patients aged 46-65 years, 6.9% had depressive disorder, 22.4% had anxiety disorder, 12.1% had neurotic disorder, and 1.7% had neurotic disorder. In the group above 65 years of age, 6.1% had depressive disorder, 42.4% had anxiety disorder, 9.1% had neurotic disorder, and none had psychotic disorder. The distribution of responses obtained on the BDI-2 showed a higher prevalence of depressive disorder in patients with lesions in the left cerebral hemisphere. The distribution of responses obtained on the STAI showed a higher prevalence of anxiety disorder in patients who had lesion of the right hemisphere. The distribution of responses obtained on the CSI showed a higher prevalence of neurotic disorder in those who had multiple lesions. The distribution of responses obtained by the PANSS indicated a higher prevalence of psychotic disorder in those with lesion of the right hemisphere. Comparison of carotid artery lesions and mental disorders showed a progressive increase in the prevalence of mental disorders with increasing severity of the lesions, as well as a complete absence of mental disorders in people who had normal findings on carotids. The follow-up results showed that mental disorders (generally and individually) did not have a statistically significant effect on functional recovery of stroke patients. There were statistically significant comorbidities of depressive disorder and anxiety disorder, depressive disorder and neurotic disorder, and anxiety disorder and neurotic disorder, and no significant interactions of any of these disorders with psychotic disorder.

	<p>CONCLUSION: In patients with ischemic stroke, anxiety disorder has the highest prevalence, followed by depressive disorder, whereas psychosis is the rarest. Depressive and anxiety disorders are significantly more common in women, while psychotic disorder occurs exclusively in men. Depressive disorder is significantly more common in the middle and old ages, anxiety disorder is more frequent in the younger and middle ages, while psychotic manifestations occur most often in the middle age of life. Depressive and anxiety disorders are similarly prevalent in patients with territorial and lacunar strokes, while psychotic manifestations occur exclusively in patients with territorial stroke. There is no significant correlation between the presence of stroke risk factors and mental disorders, although there is an evident absence of mental disorders in patients without stroke risk factors. Three months after stroke, no significant regression of the symptoms of mental disorders was observed. Anxiety disorder and psychotic manifestations are significantly more common in right-hemispheric stroke, while as regards depressive disorder, there is no statistically significant association with left-hemispheric stroke. Mental disorders in stroke patients are more common in those with carotid lesions and increase in severity with increasing severity of lesion and degree of stenosis. There are no statistically significant correlations between lesions in the vertebrobasilar circulation or the circle of Willis and development of mental disorders. No significant impact of mental disorders on recovery from stroke was found. A high prevalence of comorbid depressive and anxiety disorders was proven/confirmed.</p>
Accepted on Senate on: AS	05.03.2015.

Defended: DE	
Thesis Defend Board: DB	president: Prof. dr Ivana Divjak, MD, PhD member: Prof. dr Aleksandra Dickov, MD, PhD member: Doc. dr Zoran Gajić, MD, PhD member: Prof. dr Ranko Raičević, MD, PhD member: Prof. dr Snežana Smederevac, psychologist, PhD

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Epidemiologija ishemičnog moždanog udara	1
1.2. Psihički poremećaji i moždani udar – istorijat	2
1.3. Depresija nakon moždanog udara	4
1.4. Anksiozni poremećaji nakon moždanog udara	12
1.5. Psihotični poremećaji nakon moždanog udara	13
1.6. Merni instrumenti	14
1.6.1. Bekova skala depresije 2 (Beck Depression Inventory 2 - BDI 2)	14
1.6.2. Skala procene anksioznosti kao stanja i odlike (State Trait Anxiety Inventory - STAI)	14
1.6.3. Skala pozitivnih i negativnih sindroma (Positive And Negative Syndrome Scale - PANSS) ...	15
1.6.4. Kornel regrutni indeks (Cornell Selectee Index - CSI)	15
2. CILJEVI I HIPOTEZE	16
3. MATERIJAL I METOD	17
3.1. Način izbora, veličina i konstrukcija uzorka	17
3.2. Sprovedene dijagnostičke metode	17
3.3. Kriterijumi za grupisanje pacijenata	17
3.4. Procena psihičkog statusa	18
3.5. Procena stepena neurološkog deficita i funkcionalnog stanja	18
3.6. Kontrolno ispitivanje	19
3.7. Mesto eksperimentalnog istraživanja	19
3.8. Statističke metode	19
4. REZULTATI	21
4.1. Opšte demografske karakteristike pacijenata	21
4.2. Lokalizacija i tip infarktne lezije	21
4.3. Faktori rizika	22
4.4. Faktori rizika prema polu	23
4.5. Nalaz na krvnim sudovima	24
4.6. Učestalost psihičkih poremećaja	25
4.7. Prisustvo psihičkih poremećaja u odnosu na pol, starost, tip infarkta i prisustvo faktora rizika	26
4.7.1 Depresija	26
4.7.2 Anksiozni poremećaj	26

4.7.3. Neurotski poremećaj	26
4.7.4. Psihotečni poremećaj	27
4.8. Psihički poremećaji u odnosu na lokalizaciju lezije	27
4.9. Učestalost psihičkih poremećaja nakon 3 meseca	30
4.10. Psihički poremećaji u odnosu na pol, starost, tip infarkta i faktore rizika pri kontrolnom testiranju nakon 3 meseca	30
4.10.1. Depresija	31
4.10.2. Anksiozni poremećaj	31
4.10.3. Neurotski poremećaj	31
4.10.4. Psihotečni poremećaj	32
4.11. Psihički poremećaji i stanje na krvnim sudovima	32
4.12. Uticaj psihičkih poremećaja na oporavak nakon moždanog udara	36
4.12.1. Uticaj depresivnog poremećaja na oporavak nakon moždanog udara	37
4.12.2. Uticaj anksioznog poremećaja na oporavak nakon moždanog udara	38
4.12.3. Uticaj neurotskog poremećaja na oporavak nakon moždanog udara	39
4.12.4. Udružena pojava psihičkih poremećaja	40
5. DISKUSIJA	41
5.0. Validnost primenjenih skala	41
5.1. Karakteristike uzorka	42
5.1.1. Pol	42
5.1.2. Starost	43
5.1.3. Lokalizacija i tip infarktne lezije	43
5.1.4. Faktori rizika	43
5.1.5. Nalaz na krvnim sudovima	44
5.2. Učestalost psihičkih poremećaja	45
5.2.1. Testiranje u akutnoj fazi	45
5.2.2. Kontrolno testiranje nakon 3 meseca	50
5.3. Psihički poremećaji i lokalizacija lezije	50
5.4. Psihički poremećaji i nalaz na krvnim sudovima	51
5.4.1. Psihički poremećaji i nalaz na karotidnim krvnim sudovima – testiranje u akutnoj fazi	51
5.4.2. Psihički poremećaji i nalaz na karotidnim krvnim sudovima – kontrolno testiranje nakon 3 meseca	52

5.4.3. Psihički poremećaji i nalaz na vertebrobazilarnim krvnim sudovima – testiranje u akutnoj fazi	52
5.4.4. Psihički poremećaji i nalaz na vertebrobazilarnim krvnim sudovima – kontrolno testiranje nakon 3 meseca	52
5.4.5. Psihički poremećaji i nalaz na krvnim sudovima Willisovog poligona – testiranje u akutnoj fazi	52
5.4.6. Psihički poremećaji i nalaz na krvnim sudovima Willisovog poligona – kontrolno testiranje nakon 3 meseca	52
5.5. Psihički poremećaji i oporavak od moždanog udara	53
5.6. Zaključna razmatranja	54
6. ZAKLJUČCI	56
7. LITERATURA	57
8. PRILOZI	71

1.UVOD

1.1. Epidemiologija ishemičnog moždanog udara

Moždani udar spada u grupu masovnih nezaraznih bolesti, koje danas predstavljaju najčešći uzrok smrti ne samo u razvijenom svetu, već praktično i na celoj planeti **(1,2)**. Poznato je da je 80% smrti od ovih bolesti upravo u srednje razvijenim i nerazvijenim zemljama sveta, što uz infektivne bolesti, glad i nasilnu smrt, predstavlja dodatno opterećenje za ove zemlje, koje zauzimaju više od dve trećine čovečanstva **(3,4)**. Kardiovaskularne, cerebrovaskularne, maligne bolesti i hronična opstruktivna bolest pluća su uzrok 60% smrti u svetu. Od ukupno 35 miliona ljudi koji su umrli od hroničnih bolesti u 2005. godini, polovina su bili mlađi od 70 godina i polovina su bile žene **(5,6)**. Moždani udar se smatra za jednog od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta u savremenom svetu. Akutni moždani udar je treći uzrok smrti u savremenom svetu, nakon kardiovaskularnih i malignih bolesti, a drugi uzrok smrti u celom svetu. Proučavajući epidemiološke podatke u SAD-u, gde se ova bolest najtemeljnije i najpreciznije prati, dolazimo do podataka o 700000 obolelih svake godine, da svakih 45 sekundi jedna osoba oboli, te da svaka tri minuta jedna osoba umre od moždanog udara. Procenjuje se da danas ukupno ima oko 6.4 miliona ljudi koji su preživeli moždani udar. **(6,7,8)**

Incidencija akutnog moždanog udara varira u različitim zemljama i iznosi 100 do 300 novih slučajeva na 100000 stanovnika godišnje. Incidencija raste sa godinama starosti. Prevalencija moždanog udara se kreće oko 600 obolelih na 100000 stanovnika u razvijenim do oko 900 u nerazvijenim zemljama. Mortalitet varira od 63.5 do 273.4 smrtnih slučajeva na 100000 stanovnika godišnje. Najveći stepen mortaliteta je prisutan u prvih mesec dana bolesti i iznosi oko 22.9%. U odnosu na pol, žene čine 43% obolelih od moždanog udara, ali se na njih odnosi čak 62% smrtnih slučajeva (jedno od objašnjenja je činjenica da je životni vek žena duži). **(7,8,9,10)**

Podaci za Srbiju govore da je akutni moždani udar bio prvi uzrok smrti kod žena 2003. godine, a 2002. godine prvi uzrok smrti u hospitalnim uslovima. U 2009. godini moždani udar je bio drugi uzrok od ukupnog broja smrtnih slučajeva u opštoj populaciji. **(9,10,11)**

Osim što se radi o bolesti sa veoma visokim stepenom mortaliteta, jednako značajan je i podatak da je ovo bolest sa najvećim stepenom invaliditeta. Smatra se da je tek jedna polovina preživelih sposobna da se vrati nekoj vrsti zaposlenja, a oko 20-30% nije sposobno za preživljavanje bez pomoći drugog lica.

Sem što dramatično menja i remeti život samog bolesnika, ova bolest značajno utiče i na njegovu porodicu, okolinu, radnu sredinu, kao i na čitavu društvenu zajednicu. Naime, skupi troškovi lečenja, kao i visok stepen invaliditeta, predstavljaju izuzetno visok materijalni trošak za celo društvo. Pri tome se ovde ne radi samo o dugotrajnoj rehabilitaciji, izostanku s posla i preranom penzionisanju preživelog bolesnika, već takođe i o izostanku s posla

članova porodice – negovatelja. Interes je cele društvene zajednice, ne samo sa aspekta humanosti i medicinske struke, već i sa ekonomskih aspekata, da lečenje akutnog moždanog udara, kao i rehabilitacija nakon njega budu što kraći i što uspešniji. Nažalost, komplikacije bolesti, kao i moguće trajne posledice, za sada ne idu tome u prilog. Pored neposrednih komplikacija moždanog udara, kao što su različita infektivna stanja nastala kao posledica imobilizacije (infekcije mokraćnih puteva, pneumonije, dekubitalne rane), postoje i udaljene, dugotrajne, a ponekad i trajne posledice moždanog udara koje takođe drastično ometaju oporavak bolesnika. Moždani udar se smatra za najčešći uzrok epilepsije kod starijih osoba, za drugi po redu uzrok demencije, a takođe i za veoma čest uzrok depresije. Shvatanje povezanosti i značaja veze između moždanog udara i njegovih psihičkih komplikacija predstavlja izazov novog doba i problematiku kojom se stručna javnost intenzivnije bavi tek poslednjih par decenija. (9,6)

1.2. Psihički poremećaji i moždani udar – istorijat

Najraniji opisi emocionalnih poremećaja povezanih sa moždanim udarom su zapravo opisi poremećaja govora, koji su veoma čest i lako prepoznatljiv simptom moždanog udara. S druge strane, govor je tesno povezan sa emocijama i misaonim tokom. Prvi opis takvih poremećaja dao je Pierre Paul Broca, hirurg i antropolog 1861.g, a nakon njega i Carl Wernicke 1874.g. Broca je 1878.g. opisao deo korteksa koji je on nazvao limbički korteks i koji okružuje srednji mozak. To je uključivalo filogenetski starije regije kao što su donji temporalni režanj, hipokampus, cingularni korteks i donji frontalni korteks. On je primetio da svi sisari imaju veliku zakrivljenu cerebralnu strukturu koja pravi prsten ili „limbus“ oko nižih moždanih struktura i toj strukturi je on dao ime „limbički sistem“. (12)

Međutim, najranije radove sa opisom cerebralne osnove emocija dao je mnogo kasnije, tek 1915.g. Hughlings-Jackson, naučnik i lekar koji se smatra ocem engleske neurologije. On dolazi do stanovišta da u hijerarhijskoj organizaciji nervnog sistema prefrontalni korteks ima najviši stepen kontrole mentalnih funkcija. U skladu sa tim, postavlja koncept govora kao ispoljavanja moždanih funkcija koji postoji u dve forme; jezik je ili intelektualna (prenošenje sadržaja) ili emocionalna funkcija (izražavanje osećanja). On je smatrao da te dve funkcije mogu biti razdvojene bolešću. Time je prvi postavio pretpostavku da su izražavanje emocija i smetnje govora dve odvojene funkcije, te da samim tim i emocionalne promene u moždanom udaru nisu povezane sa smetnjama govora. (12)

Adolph Meyer shvata emociju kao odgovor na multiple uticaje, uključujući fiziološke i mentalne procese koje je nazvao psihobiologija, te proučava emocionalne promene povezane sa traumom mozga i dolazi do zaključka da neki poremećaji, do tada smatrani čisto intelektualnim i emocionalnim, zapravo predstavljaju posledicu oštećenja precizno lokalizovanih regiona mozga. (12)

Bleuler je 1951.g. primetio povećanu učestalost dugotrajne depresije nakon moždanog udara. Post je 1962.g. zapazio povezanost ishemičnih promena na mozgu sa prvom

epizodom depresivnog poremećaja i sugerisao da uzroci aterosklerotske bolesti mozga i depresije mogu biti etiološki povezani. **(12)**

Početak 60-tih godina 20-tog veka, popularno objašnjenje psihičkih poremećaja nakon moždanog udara među tadašnjim neurolozima bilo je da se radi o razumljivim psihološkim reakcijama na objektivan fizički deficit. Govorilo se o tome da je moždani udar „posebno stresogen za organizam jer je oštećen organ čija je funkcija za upravljanje odgovorom na povredu“, dok se depresija tumačila kao prirodna emocionalna reakcija na smanjenje samopouzdanja prouzrokovano kombinacijom oštećenja opasnog po život, pridruženom fizičkom i intelektualnom onesposobljenošću i rezultirajućim gubitkom samostalnosti. **(12)**

Određeni istraživači su pokušavali da objasne direktnu uzročnu povezanost između moždanog udara i depresije, kao npr. Post 1962.g **(12)**. Međutim, prva sistematična studija koja je pokušala da objasni povezanost između emocionalnih poremećaja i moždanog udara je bila sprovedena od strane Ganiottija 1972.g **(13,14)**. Ganiotti se složio sa ranijim Goldsteinovim objašnjenjem katastrofične reakcije kao psihološkim odgovorom na fizičku onesposobljenost. Sa druge strane, indiferentnost je bilo teže objasniti na taj način, te je Ganiotti sugerisao da poricanje bolesti i dezorganizacija neverbalnog tipa sinteze mogu biti odgovorni za ovu emocionalnu simptomatologiju. Druga sistematična studija je sprovedena 1997.g. od strane Folsteina i saradnika, koji su ispitali učestalost depresivnosti kod 20 pacijenata 1-2 meseca nakon moždanog udara i kod 10 pacijenata sa frakturom kuka ili teškim artritismom **(15)**. Mada je fizički deficit u obe grupe bio uporediv i približan, u grupi sa moždanim udarom je učestalost depresivnosti oko 45%, dok je u ortopedskoj grupi bila oko 10%. Autori su zaključili da je „poremećaj raspoloženja kod moždanog udara mnogo specifičniji poremećaj od običnog emotivnog odgovora na motornu onesposobljenost“.

Vremenom su se iskristalisala dva tipa objašnjenja uzroka emocionalnih poremećaja uzrokovanih moždanim udarom. Prvo tvrdi da oštećenje mozga može izazvati specifične emocionalne poremećaje posredovane patofiziološkim odgovorima mozga na oštećenje. Drugo tvrdi da je nastanak emocionalnog poremećaja razumljiv psihološki odgovor na gubitak integriteta ega prouzrokovanog oštećenjem mozga. McHugh i Slavney su 1998.g. ova različita objašnjenja nazvali „viđenjima psihijatrije“ (koje nazivaju „perspektivom bolesti“ i „perspektivom životne priče pacijenta“. **(16)**

Nakon više od 100 godina istraživanja i sporenja, medicinska i naučna javnost je nedvosmisleno priznala da emocionalni poremećaji prate moždani udar. Psihički poremećaji nakon moždanog udara mogu se podeliti u dve osnovne grupe. Jednu čine oni poremećaji koji se javljaju i kod osoba koje nikad nisu doživele moždani udar. Ti poremećaji su depresija, manija, anksiozni poremećaj i psihotične manifestacije. Ovi poremećaji se ponekad nazivaju i simptomatskim ili sekundarnim **(12,17,18,19,20)**. Drugu grupu predstavljaju oni psihički i emocionalni poremećaji koji su jedinstveni i isključivo povezani sa oštećenjem mozga i tu spadaju katastrofična reakcija, indiferentna reakcija, anozognozija ili poricanje bolesti, aprozodija (nemogućnost razumevanja ili ispoljavanja emocija), kao i patološko ispoljavanje

raspoloženja. Svi ovi poremećaji se vide iz dve različite perspektive i objašnjavaju na dva načina, oba jednako prihvaćena ili osporavana od različitih grupa stručnjaka. Iako se nepostojanje jedinstvenog objašnjenja psihičkih poremećaja nakon moždanog udara može shvatiti i kao prepreka progresu, ovaj „sukob mišljenja“ nedvosmisleno predstavlja i podsticaj za dalje istraživanje ovog značajnog problema. (12,21,22,23,24,25)

1.3. Depresija nakon moždanog udara

Međunarodno prihvaćen metod postavljanja dijagnoze psihijatrijskih bolesti je sprovođenje strukturiranog ili semi-strukturiranog intervjua sa pacijentom, na osnovu tzv. DSM kriterijuma (Diagnostic and Statistical Manual). Najnoviji, DSM-IV identifikuje kategoriju poremećaja koji kliničar procenjuje kao posledicu opšteg medicinskog stanja. Iako postoje određene debate u stručnim krugovima, postavljanje dijagnoze psihijatrijskih poremećaja koji nastaju kao posledica oštećenja mozga prema DSM kriterijumima je danas generalno prihvaćena metoda. U tabeli 1 navode se DSM IV dijagnostički kriterijumi:

Tabela 1

Poremećaji raspoloženja zbog opšteg medicinskog stanja, iluzije ili halucinacije u neskladu sa raspoloženjem, ili neorganizovan govor. Osnovna karakteristika je dominantno ili perzistentno raspoloženje za koje se procenjuje da je direktna fiziološka posledica opšteg medicinskog stanja.
Podtipovi
I Sa depresivnim karakteristikama- dominantno raspoloženje je depresivno, ali ne postoje svi kriterijumi za „veliku depresiju“
II Sa epizodom koja liči na „veliku depresiju“ A. Najmanje pet od sledećih simptoma, prisutnih tokom perioda od najmanje dve nedelje. Najmanje jedan od simptoma je ili (1) depresivno raspoloženje ili (2) gubitak interesa ili nedostatak zadovoljstva 1. Depresivno raspoloženje većim delom dana 2. Naznačeno smanjen interes ili zadovoljstvo 3. Značajan gubitak ili dobijanje na telesnoj masi 4. Insomnija ili hipersomnija 5. Psihomotorna agitacija ili retardacija 6. Iscrpljenost ili gubitak energije 7. Osećaj bezvrednosti ili preterane i neadekvatne krivice 8. Smanjena mogućnost mišljenja i koncentracije 9. Česta razmišljanja o smrti B. Nemogućnost ili poremećaj u socijalnom, profesionalnom ili drugom funkcionisanju C. Nemogućnost žaljenja
III Sa maničnim karakteristikama – dominantno raspoloženje je povišeno euforično ili iritabilno
IV Sa mešovitim karakteristikama – simptomi i manije i depresije su prisutni, ali nijedni ne dominiraju

Preuzeto iz: *Robinson RG: The Clinical Neuropsychiatry of Stroke, Cambridge University Press, 2006*

Postoji čitav niz strukturiranih i semi-strukturiranih intervjua za postavljanje dijagnoze različitih poremećaja raspoloženja prema DSM kriterijumima. Do sada nije pravljeno poređenje dijagnostičkih instrumenata za postavljanje dijagnoze poremećaja raspoloženja koje bi pokazalo superiornost jednog nad drugim. **(26,27,28)**

Dijagnoza depresije nakon moždanog udara treba da se bazira na strukturiranom ili semi-strukturiranom psihijatrijskom intervjuu, da bi se utvrdili simptomi prema DSM IV kriterijumima. Postoji značajna razlika između major i minor depresije u učestalosti psihijatrijskih bolesti u ličnoj anamnezi, učestalosti simptoma, kao i u lokaciji lezije. Pacijenti sa minor depresijom nakon moždanog udara imaju najčešće leziju lociranu u posteriornim delovima leve hemisfere, dok su kod major depresije lezije češće locirane u anteriornim delovima takođe leve hemisfere. Validnost dijagnoze poststroke depresije zahteva da se identifikuje specifična etiologija i patofiziologija poremećaja. Pošto nivo validacije nije utvrđen ni za jedan od psihijatrijskih poremećaja, studije su usmerene na pokazivanje razlika između dijagnostičkih kriterijuma u smislu kliničke slike, toka bolesti, kliničkih i patoloških korelata, kao i odgovora na terapiju. **(26,29,30,31)**

Postoje najmanje tri faktora koji otežavaju determinaciju stopa prevalencije depresije nakon moždanog udara. Prvi je okruženje u kojem se pacijent pregleda i u kojoj se dijagnoza postavlja. Naime, studije u opštoj populaciji pokazuju nižu prevalencu u odnosu na studije u bolničkim uslovima. Drugi je broj pacijenata koji se isključuju iz studija o depresiji nakon moždanog udara. Hemoragijski moždani udari, poremećaji svesti, iscrpljenost pre nastanka šloga, druga oštećenja mozga, druga patološka stanja nevezana za moždani udar, teški poremećaji govora nastali kao posledica šloga, atipični moždani udari i sl. Treći faktor je korišćenje graničnih rezultata na skalama za procenu depresivnosti. **(32)**

Savremena istraživanja ukazuju na prevalencu major depresije od 14% u opštoj populaciji (Community Studies), dok je prevalenca za minor depresiju u istim studijama 9%. Istraživanja u hospitalnim uslovima ukazuju na prevalencu major depresije od 19% i minor depresije od 30%. Istraživanja ambulantnih bolesnika u periodu od 3 meseca do 3 ili više godina nakon šloga su za major depresiju 24%, isto koliko i za minor depresiju. Kada se ova saznanja kombinuju sa incidencijom moždanog udara u SAD, te prosečnim stepenom preživljavanja moždanog udara od oko 75%, dobijamo cifru od 220000 novih slučajeva poststroke depresije u bolničkom uslovima ili u centrima za rehabilitaciju svake godine. Naknadno na to možemo dodati činjenicu da depresija nakon moždanog udara traje prosečno oko godinu dana za major depresiju i nekoliko meseci do 2 godine za minor depresiju. Sem toga, neki pacijenti razviju kasnu depresivnu epizodu nakon moždanog udara, nakon nekoliko meseci od početka bolesti. Iz svega toga proizilazi da je rizični period za razvoj depresije do dve godine nakon moždanog udara. **(33,34,35)**

Prema podacima American Heart Association, u SAD trenutno postoji 6.4 miliona ljudi koji su preživeli moždani udar, što bi govorilo da ima oko 2.1 miliona ljudi sa depresijom nastalom nakon moždanog udara, od čega je oko polovina sa simptomima major depresije. **(36,33,37)**

Iz svega ovoga vidimo da je depresija najčešća i naozbiljnija psihička komplikacija moždanog udara. Ako se uzme u obzir da je postojanje depresije nakon moždanog udara povezano sa otežanim oporavkom kognitivnih funkcija, pogoršanjem aktivnosti dnevnog života i povećanim mortalitetom, dolazimo do zaključka da depresija nakon moždanog udara dovodi do najtežih posledica po pacijenta. **(32,37)**

Mehanizam nastanka depresije, uključujući i depresiju nakon moždanog udara, nije poznat niti do kraja razjašnjen. Postoje brojne hipoteze koje pokušavaju da objasne nastanak depresije nakon moždanog udara.

Ross i saradnici su 1975.g. dokazali da oštećenje neurona koji sadrže biogene amine može dovesti do prekida produkcije istih, te su pretpostavili da oštećenja levog dorzolateralnog frontalnog korteksa i levih bazalnih ganglija dovode do prekida funkcije takvih neurona, sa posledičnim smanjenjem produkcije serotonina i noradrenalina u korist produkovanja proteina za regeneraciju neurona **(12)**. Anatomija puteva biogenih amina može takođe objasniti zbog čega u prvih 6 meseci nakon šloga postoji značajna korelacija između antero-posteriorne lokalizacije lezije i težine simptoma depresije. Lezije dorzolateralnog frontalnog korteksa ili bazalnih ganglija mogu oštetiti aksone koje sadrže biogene amine u nishodnoj poziciji u odnosu na lezije parijetalnog ili okcipitalnog korteksa i dovesti do generalnog smanjenja produkcije serotonina i noradrenalina u neoštećenim regijama mozga. Ovo može promeniti funkciju strateških limbičkih struktura u frontalnom i temporalnom korteksu, što u krajnjem ishodu može dovesti do kliničkih simptoma depresije. **(38,39,40)**

U novije vreme predložena je alternativna hipoteza za etiologiju depresije nakon moždanog udara. Rezultati pokazuju da moždani udar može dovesti do povećane produkcije citokina kao što su ICAN-1 (assayed intercellular adhesion molecule-1) ili IL-1 β (interleukin-1 β), koji zatim dovode do smanjenja produkcije biogenih amina i posledično do kliničkih simptoma depresije. Nedavno je predložena još jedna alternativna hipoteza koja se odnosi na sposobnost pacijenta sa oštećenjem bazalnih ganglija da iskusi pozitivne i negativne emocije. Ova hipoteza poremećene kontrole emocija ukazuje na iste anatomske strukture kao i na PET i MRI snimcima, ali sugerise da procesi oštećenja možda nisu specifično vezani za biogene amine nego više za percepciju ili interpretaciju emocionalnih osećanja. **(41,42)**

Korišćenje bioloških markera u otkrivanju neuroendokrinih abnormalnosti u depresiji nakon moždanog udara, kao i korišćenje istih da bi se otkrila depresija kod pacijenata koji nisu sposobni da verbalno komuniciraju je još u eksperimentalnoj fazi. **(43,44)** Upotreba DST (dexamethasone supression test) dalo je neke obećavajuće rezultate. Neuroendokrini testovi mogu omogućiti nove metode za dijagnostikovanje depresije nakon moždanog udara kod pacijenata sa teškom senzornom afazijom, a takođe i donekle baciti novo svetlo na patofiziološke mehanizme depresije nakon moždanog udara. **(45,46,47)**

U proučavanju depresije nakon moždanog udara, fenomenologija podrazumeva proučavanje simptoma i znakova koji čine osnovu za dijagnozu depresije. Pošto se ovde

depresija dešava u sklopu akutnog somatskog oboljenja, osnovno pitanje koje se postavlja je da li se depresija nakon moždanog udara razlikuje od primarne depresije i da li osnovna somatska bolest utiče na našu sposobnost da postavimo dijagnozu standardnim dijagnostičkim tehnikama.

Uzimajući u obzir podatke dobijene iz sprovedenih studija dolazimo do zaključka da je fenomenologija major depresije kod pacijenata sa moždanim udarom identična sa onom koja se nalazi kod pacijenata sa primarnim poremećajem raspoloženja. Uz to, prisustvo akutnog cerebralnog infarkta ne dovodi do povećanja broja pogrešno dijagnostikovanih depresija. Oko 1-2% mogu biti dijagnostikovani kao depresija zbog simptoma koji proizilaze iz fizičke bolesti. S druge strane, mali procenat pacijenata može biti nedijagnostikovani zbog njihovog neshvatanja da imaju depresivno raspoloženje. Iako ovi problemi neprepoznavanja depresivnih simptoma mogu voditi manjem broju nedijagnostikovanja ili pogrešnog dijagnostikovanja, prisustvo akutnog somatskog oboljenja ne iziskuje potrebu za razvojem potpuno nove metodologije dijagnostikovanja major depresije kod pacijenata sa moždanim udarom. **(28,48,49)**

Poslednjih godina sprovedeno je nekoliko većih studija koje su izučavale prirodni tok depresije nakon moždanog udara, bez sprovođenja bilo kakve terapije. Ovakva istraživanja su bitna da bi se shvatila priroda poststroke depresije, posebno u odnosu na primarnu depresiju koja nije vezana za moždani udar. Sprovedene studije su postojano pokazivale dva osnovna rezultata.

Prvo, većina major depresija nakon moždanog udara prolaze nakon godinu dana.

Drugo, jedna grupa major depresija nakon moždanog udara ne prolazi nakon godinu dana i prelazi u hroničnu major depresiju. Ovo verovatno odražava činjenicu da major i minor depresije predstavljaju mešavinu različitih etiologija. Pacijenti koji razviju hroničnu major depresiju mogu imati premorbidnu vulnerabilnost, kao što je postojanje poremećaja raspoloženja u porodičnoj anamnezi koji dovode do prolongirane depresije. Ove prolongirane depresije, međutim ne koreliraju sa težinom fizičkog oštećenja nakon moždanog udara. Neki drugi pacijenti ne moraju imati takve poremećaje u porodičnoj istoriji, i kod njih su depresije znatno kraćeg trajanja. **(50,51,52)**

Važan predmet izučavanja predstavlja i vreme početka depresije. Postavlja se pitanje zašto neki razviju depresiju još u akutnoj fazi moždanog udara, dok se kod drugih ona javlja mesecima ili čak godinama nakon cerebrovaskularnog akcidenta?

Jedno od objašnjenja bi bilo da su različite etiologije depresivnih poremećaja nakon moždanog udara odgovorne i za različit početak bolesti u odnosu na moždani udar. Kasni početak nekih depresija verovatno je vezan za lokaciju lezije. Razlike između depresija ranog i kasnog početka, međutim govore u prilog tome da težina neurološkog deficita više utiče na rani početak depresije nego na kasni. Tako, neke depresije ranog početka mogu biti uzrokovane fiziološkim odgovorom na oštećenje specifične regije mozga, dok sa druge strane, neke druge rane depresije mogu biti psihološki odgovor na fizičku onesposobljenost. Kasni početak depresije može ponekad biti zakasneli fiziološki odgovor na oštećenje

specifične regije mozga, dok sa druge strane, može predstavljati psihološki odgovor na pacijentovu percepciju neadekvatne socijalne podrške nakon otpusta iz bolnice. **(51)**

Još od polovine 19-tog veka, kada je Broca opisao povezanost između smetnji govora i infarkta leve moždane hemisfere, postoji ideja i potraga u stručnim krugovima za lokacijom u mozgu koja bi bila odgovorna za nastanak emocija, pa samim tim i morfološkom osnovom pojedinih psihičkih poremećaja. Istovremeno, takvi stavovi su i izvor brojnih sporenja između onih koji psihičke poremećaje nakon moždanog udara posmatraju čisto kao psihološki odgovor na onesposobljenost i onih koji smatraju da su ti poremećaji posledica oštećenja specifičnih regija mozga. Taj spor traje i dan danas. Ipak, bazirano na ispitivanju pacijenata sa lezijama određenih delova mozga, kao i na ispitivanju metaboličke aktivnosti u pojedinim regionima kod tih pacijenata, neurolozi i psihijatri počinju da „mapiraju“ određene delove mozga koji bi bili odgovorni za određene poremećaje raspoloženja (Mayberg i sar. **(53)**, Mega i Cummings **(54)**, Robinson i sar. **(55,56)**). Najveći broj načinjenih studija ukazuje na značajno veću učestalost anteriorno postavljenih lezija leve hemisfere kod depresivnih pacijenata u odnosu na posteriorno locirane lezije. **(53,54,55,56)**

Ispitivanja su pokazala da je povezanost moždane hemisfere sa depresijom pre svega povezana sa rano nastalim depresijama, do 2 meseca nakon moždanog udara. Depresije koje su se javljale posle tog perioda nisu bile tako ubedljivo povezane sa levom hemisferom, a istraživanja čak ukazuju da je depresija nastala 2 i više godina nakon moždanog udara više povezana sa lezijama desne cerebralne hemisfere. **(57,58)**

Više sprovedenih istraživanja ukazalo je da su udaljenost lezije od frontalnog pola leve hemisfere i težina kliničke slike u obrnutoj srazmeri, tj. da je klinička slika depresije teža, što je lezija bliža frontalnom polu. Kod lezija desne hemisfere, korelacija je bila suprotna, tj. posteriorne lezije su davale težu kliničku sliku depresije. Rezultati su bili isti kod kortikalnih i supkortikalnih lezija. Takođe, nije bilo značajnije razlike u odnosu na desnoruke i levoruke pacijente. Svi ovi rezultati odnosili su se na rano nastalu depresiju, tj. depresiju koja se javljala do dva meseca nakon moždanog udara. Kod depresija nastalih u dužem vremenskom periodu od navedenog, ta korelacija se postepeno gubi. Studije koje su obrađivale pacijente sa kasno nastalom depresijom, nastalom dve godine i duže nakon moždanog udara, ne pokazuju korelaciju između udaljenosti lezije od frontalnog pola i težine kliničke slike. **(54,58,59,60)**

Istraživanja koja su ispitivala uticaj depresije na fizičku onesposobljenost nakon moždanog udara (Paolucci i sar, Parikh i sar, Ernst i sar, Feibel i sar) pokazala su direktnu korelaciju između težine simptoma depresije i brzine i efikasnosti oporavka nakon moždanog udara, tj. pacijenti koji su imali simptome depresije imali su i znatno veće oštećenje u sferi aktivnosti dnevnog života i ta povezanost je direktno zavisila od težine simptoma depresije **(61,62,63,64)**. Novija istraživanja (Chemerinsky i sar) pratila su uticaj primene antidepresivne terapije nakon moždanog udara na stepen fizičke onesposobljenosti, kao i na brzinu fizičkog oporavka i uspešnost rehabilitacije. Poređenje pacijenata koji su dobro odgovorili na antidepresivnu terapiju, sa onima kod kojih je adekvatan odgovor na tu terapiju

izostao, pokazuju značajan pozitivan uticaj antidepresivne terapije na fizički oporavak, naročito ukoliko je terapija primenjena u ranoj fazi **(65)**

Postoje brojne studije (Kase i sar, Censori i sar) koje su ukazale na nastanak kognitivnog deficita u vezi sa moždanim udarom lociranim u različitim regijama mozga. Sve ove studije pokazale su da je kod većine pacijenata koji su preživeli moždani udar pad kognitivnih funkcija česta prateća pojava i da predstavlja verovatno najčešći mentalni poremećaj povezan sa ishemičnom bolešću mozga. **(66,67)** Odnos između kognitivnog deficita i depresije izgleda da podrazumeva kompleksnu interakciju između depresije, oštećenja mozga moždanim udarom i kognitivnog deficita. Većina studija pokazuje da pacijenti sa major depresijom pokazuju veći stepen kognitivnog deficita u odnosu na pacijente sa minor depresijom ili na nedeprimivne pacijente. Detaljno neuropsihološko testiranje pokazalo je značajnu povezanost između major depresije i kognitivnog deficita (tzv. „demencija sindrom“). Nekoliko sprovedenih studija (Kauhanen i sar, Vataja i sar) pokazuju popravljane kognitivnih funkcija kod depresivnih pacijenata sa moždanim udarom nakon dvogodišnjeg perioda uzimanja antidepresivne terapije **(68,69)**. Neke druge studije (Paradiso i sar) koje su pratile pacijente duži vremenski period nakon moždanog udara, pokazale su kognitivnu deterioraciju kod tih pacijenata bez obzira na primenjenu antidepresivnu terapiju. Ipak, uspešnost antidepresivne terapije u prevenciji kognitivnog poremećaja predstavlja pozitivan znak i ukazuje na neophodnost ranog prepoznavanja depresivnog poremećaja nakon moždanog udara i što ranijeg preduzimanja terapijskih mera. **(70)**

Afazija je česta posledica oštećenja dominantne moždane hemisfere. Iako gubitak govorne moći logično može uticati na nastanak depresije, dokazi ukazuju na činjenicu da je motorna, Brokina afazija više povezana sa depresijom od ostalih tipova afazije. Međutim, istinska slika je još uvek nejasna, s obzirom na nepostojanje odgovarajućeg načina procene depresivnosti kod afatičnih pacijenata. Nedvosmisleno je dokazana povezanost kako depresije, tako i motorne afazije sa lezijama levog frontalnog režnja. Pokušaji da se konstruišu merni instrumenti depresivnosti bazirani na proceni ispitivača - posmatrača, za sada nisu zadovoljili. Konačno, iako su opsežna ispitivanja vršena u pravcu procene uticaja afazije na nastanak depresije, postoji i povratna sprega. Depresija negativno utiče na brzinu i stepen oporavka govora kod pacijenata sa afazijom. Potrebno je dalje ispitivanje u cilju proučavanja uticaja antidepresivne terapije na kliničke manifestacije i tok oporavka pacijenata sa afazijom. **(71,72)**

Poznato je da je društveno funkcionisanje važan faktor u razvoju depresije vezane za stresogene životne događaje. Socijalna podrška pacijentu nije vezana samo za način i obim podrške, već i za njegovu ličnu percepciju te podrške, kao i njegova očekivanja. Taj faktor je jednako važan i kod pacijenata sa moždanim udarom. Rađeno je više istraživanja uticaja socijalne podrške na nastanak depresije kod pacijenata sa moždanim udarom (Ernst i sar, Feibel i sar, Chemerinski i sar). U ispitivanjima su kao merni instrumenti korišćeni Social Functioning Exam (SFE) i Social Ties Checklist (STC). Rezultati ovih studija pokazuju da je

veza između socijalne podrške i depresije kod pacijenata sa moždanim udarom interaktivna i da se menja tokom vremena. Pacijenti koji imaju slabu socijalnu podršku će verovatnije razviti depresiju, a pacijenti koji su depresivni će verovatnije deteriorirati po pitanju socijalnog funkcionisanja. **(63,64,65)**

Faktori kao što su vreme nakon moždanog udara (u kome se vrši ispitivanje), socioekonomski status, godine života, postojanje ranijih psihijatrijskih oboljenja u ličnoj ili porodičnoj istoriji, životni događaji, kao i prisustvo supkortikalne atrofije, utiču značajno na razvoj depresije nakon moždanog udara i mogu se smatrati premorbidnim faktorima rizika za njen nastanak. **(73,74)**

Povezanost između depresije i povećanog mortaliteta predmet je istraživanja dugi niz godina. Studije koje su sprovedi Unutzer i saradnici **(75)**, Tokgozoglul i saradnici **(76)**, kao i Ellissa, Ensink i Spalletta sa svojim istraživačkim timovima **(77,78,79)** ukazuju da pacijenti stariji od 65 godina sa blagom i umerenom depresijom nisu imali veći rizik od smrtnog ishoda u odnosu na opštu populaciju, ali su zato pacijenti sa teškom depresijom imali značajno veću smrtnost u odnosu na opštu populaciju. Mehanizam uticaja depresije na povećanu smrtnost pacijenata nakon moždanog udara i danas je nedovoljno razjašnjen i predmet je brojnih diskusija. **(43)** Tokgozoglul i saradnici su 1999.g. su izneli hipotezu da pacijenti sa smanjenom simpatičkom i parasimpatičkom kontrolom srčanog ritma kao posledicom inzularne lezije imaju povećan rizik od nagle smrti **(76)**. Mehanizmi poput povećane agregacije trombocita stimulisane serotonergičnom disfunkcijom, takođe se spominje kao moguć uzrok smrtnog ishoda. Povećana agregacija trombocita može da vodi povećanom riziku od infarkta miokarda, rekurentnog moždanog udara i drugih stanja koja mogu povećati smrtnost. Ova stanja mogu dovesti do povećane smrtnosti u dužem periodu nakon moždanog udara. Studije koje su ispitivale pacijente sa depresijom i neadekvatnom socijalnom podrškom pokazale su dodatno povećan rizik od smrtnog ishoda. **(77,78)**

Svi podaci ukazuju na to da bi primena antidepressivne terapije nakon moždanog udara kod depresivnih i nedeprativnih pacijenata mogla povećati dugoročno preživljavanje tokom 3-12 meseci ili duže. **(79)**. Pored medikamentozne, određeni efekat postignut je i primenom elektrokonvulzivne **(80)**, psiho-stimulativne **(81)**, kognitivno-bihejvioralne **(82)**, kao i terapije transkranijalnom magnetnom stimulacijom **(83)**, te kombinacijom navedenih metoda lečenja **(84)**

Iako je odabir modaliteta uglavnom zavisio od studija koje su ispitivale efikasnost određenih tipova terapije, kod depresije nakon moždanog udara važno je uzeti u obzir da postoje dva različita koncepta njenog uzroka (socio-psihološki i fiziološko-biološki), te će prema tome i odabir kauzalne metode lečenja zavisiti od toga koji koncept prihvatamo. **(43,79)** Iako ova dva modela na prvi pogled podrazumevaju i potpuno drugačije pristupe lečenju (prvi pre svega psihološko-porodični, a drugi farmakoterapijski), ne mora obavezno značiti i da se ova dva pristupa lečenju međusobno isključuju, te je svakako, bez obzira kom konceptu se kao kliničari priklanjali, potreban jedan pragmatičan pristup, koji će podrazumevati primenu elemenata i jednog i drugog koncepta lečenja.

Do sada su rađene 4 velike studije (Palomaki i sar **(86)**, Narushima i sar, Rasmussen i sar, Niedermaier i sar) koje su istraživale efikasnost preventivne primene antidepressivne terapije nakon moždanog udara. Studije Narushime **(87)**, Rasmussena **(88)** i Niedermaiera **(89)** su pokazale korisnost preventivnog davanja nortriptilina, sertralina, mirtazapina ili fluoksetina. Sve ove studije podržavaju preventivno davanje antidepressivnih psihofarmaka pacijentima nakon moždanog udara koji još nisu ispoljili simptome depresije u cilju kako sprečavanja pojave simptoma depresije, tako i bržeg i efikasnijeg oporavka od moždanog udara i smanjenja smrtnosti. Uz to, studije pokazuju da preventivna primena sertralina ne dovodi do značajnijih nuspojava, ili da su one značajno manje od onih koje bi se javile kao posledica depresije kod nelečenih pacijenata.. Ovakva istraživanja su potrebna i za procenu efikasnosti transkranijalne magnetne stimulacije i psihoterapije. Prevencija depresije nakon moždanog udara predstavlja jednu od najznačajnijih novina i najveći napredak u zbrinjavanju pacijenata sa moždanim udarom. **(85)**

1.4. Anksiozni poremećaji nakon moždanog udara

Anksiozni poremećaji su česti kod pacijenata koji su preživeli moždani udar, kako u akutnoj fazi, tako i u kasnijoj fazi oporavka. Anksioznost predstavlja samo jedan simptom sindroma poznatog pod imenom Generalizovani Anksiozni Poremećaj (Generalized Anxious Disorder - GAD). Prema DSM-IV klasifikaciji, kao simptomi koji se uključuju u GAD, navode se zabrinutost, napetost, nemir, gubitak energije, slaba koncentracija, iritabilnost, nervna napetost i nesаница.

Prevalenca pacijenata sa GAD nakon moždanog udara iznosi oko 22%. Približno polovina ovih pacijenata (46%), pokazuje i simptome major depresije. Kada se u ovo istraživanje uključe i pacijenti sa simptomima minor depresije, povezanost ova dva sindroma je još veća: neposredno nakon moždanog udara, u akutnoj fazi, oko 80% pacijenata pokazuje udružene simptome anksioznosti i major ili minor depresije. U periodu 3 meseca nakon moždanog udara, taj procenat je oko 86%, nakon 6 meseci 90%, a nakon godinu dana oko 84%. **(90,91)**

U poređenju sa depresivnim poremećajima, anksiozni poremećaji nisu do sada bili ni približno toliko ispitani. Prema većini studija, prevalenca anksioznog poremećaja je oko 14.4%, što anksiozni poremećaj čini veoma čestim poremećajem raspoloženja kod pacijenata sa moždanim udarom, kako tokom akutne faze, tako i u kasnijoj fazi praćenja.

Simptomi povezani sa anksioznim poremećajem često se preklapaju sa depresivnim simptomima. Udružena pojava anksioznog i depresivnog poremećaja javlja se kod oko 20% pacijenata, a oko polovina pacijenata sa anksioznim poremećajem nakon moždanog udara imaće i kliničku sliku major ili minor depresije **(92,93)**. Dijagnoza anksioznih poremećaja treba da se bazira na ispitivanju mentalnog statusa prema jasno definisanim kriterijumima kao što je DSM-IV. Postoji više mernih instrumenata za procenu anksioznosti nakon moždanog udara, čiji se dalji razvoj tek očekuje.

Rađena su brojna istraživanja korelacije između prisustva GAD i lokacije lezije kod pacijenata sa moždanim udarom (Burvill i sar **(94)**, Castillo i sar **(95)**, Astrom M i sar **(96)**, Leppavuori i sar **(97)**, Starkstein i sar **(98)**) i sva ova istraživanja ističu značaj prethodne istorije zloupotrebe alkohola, veći stepen narušavanja aktivnosti dnevnog života i socijalnog funkcionisanja, kao i prisustvo kortikalnih lezija desne hemisfere. Iako dosadašnji podaci ukazuju na mogućnost da je etiologija generalizovanog anksioznog poremećaja različita od etiologije udružene depresije, potrebna su dodatna istraživanja da bi se definitivno utvrdilo da li anksioznost, depresija i anksioznost udružena sa depresijom imaju različite etiološke mehanizme ili ne.

Studija Burvilla i saradnika iz 1995g. pratila je pacijente sa ranim i udaljenim početkom GAD. Prosečno trajanje anksioznog poremećaja kod ranog početka bilo je oko 1.5 meseci, a kod kasnog oko 3 meseca **(94)**. Studija Astroma i saradnika iz 1996.g.**(99)** međutim, pokazala je da je kod ogromne većine ispitanika anksiozni poremećaj perzistirao 3 godine nakon moždanog udara. Prethodno navedena Burvillova studija pokazala je da je 49% ispitanika imalo agorafobijski poremećaj još 12 meseci nakon moždanog udara.

Duži niz godina unazad, različiti autori su ukazivali na značaj uticaja anksioznog poremećaja, kao i depresije, na brzinu i kvalitet oporavka pacijenata sa moždanim udarom. Nekoiko studija (Burvill, Astrom, Shimoda), koje su ispitivale oporavak pacijenata nakon moždanog udara koji su imali blag depresivni poremećaj, kao i one sa udruženim generalizovanim anksioznim poremećajem, pokazale su da je oporavak znatno sporiji ukoliko je depresija udružena sa anksioznim poremećajem. Rezultati ukazuju da lečenje anksioznog poremećaja tokom akutne faze moždanog udara može poboljšati kako fizički oporavak, tako i socijalno funkcionisanje pacijenta. **(94,96,100)**

Ponudene su brojne hipoteze za objašnjenje neurobioloških osnova anksioznog poremećaja, kao i komorbiditeta anksioznosti i depresije. Paul i saradnici su još 1988.g. pretpostavili su da i anksioznost i depresija mogu biti provocirani disbalansom između inhibitornog GABA-ergičnog i ekscitatornog noradrenergičnog sistema. Ova hipoteza nije potvrđena, s obzirom da nije potvrđeno da anksiozni poremećaj prethodi depresiji. **(101)**

Alternativnu hipotezu su ponudili Stahl i saradnici 1997.g. **(102)** Prema ovoj hipotezi, abnormalnost se javlja u somatodendričkim serotonin 1a receptorima. Gainotti i sar. 1972.g. su uočili značajno veću frekvencu anksioznih reakcija kod pacijenata koji su imali Brokinu afaziju i sugerisali da bi njihova anksioznost mogla biti psihološka reakcija na ponavljanu nemogućnost da se verbalno izraze **(13,14)**. Iako nijedna od navedenih hipoteza ne daje uverljivo objašnjenje za neurobiološke mehanizme nastanka anksioznosti, daju nam korisne smernice za dalja istraživanja.

Što se tiče medikamentoznog tretmana anksioznosti, narušenost aktivnosti dnevnog života povezana sa šlogom, anksioznošću i depresijom, može biti značajno poboljšana ranim lečenjem ovih poremećaja. **(103)**

1.5. Psihotični poremećaji nakon moždanog udara

Iako se decenijama unazad u literaturi spominju slučajevi psihotičnih manifestacija kod pacijenata sa moždanim udarom, postoji veoma malo sistematizovanih studija koje su izučavale ovu problematiku. Studije Low-a **(104)**, Rabinsa **(105)** i Starksteina **(108)** rađene su na malom uzorku i na osnovu njih se ne mogu donositi sasvim validni zaključci. Studije Feinberga **(106)** i Berthier-a **(107)** takođe navode pojedinačne slučajeve psihotičnih manifestacija nakon moždanog udara. Ono što se da zaključiti sumiranjem svih navedenih

podataka, jeste da pojava psihotičnih manifestacija kod pacijenata sa moždanim udarom ipak zadovoljava neke pravilnosti. Pojava sumanutosti, iluzija i halucinacija uglavnom je povezana sa lezijama desne cerebralne hemisfere (iako ne u potpunosti). U velikom broju slučajeva se radi o lezijama koje zahvataju parijeto-temporo-okcipitalni spoj. Lezije su najčešće kortikalne lokalizacije, iako se u manjem broju slučajeva radi o supkortikalnim lezijama (studije Price-a (109), Levine-a (110,111), Tonkonogy-a (112) i Gellera (113)). Takođe je primećeno da je sa pojavom halucinacija povezano prisustvo epileptičnih napada, supkortikalna atrofija, kao i bolest malih krvnih sudova. Što se tiče terapijskog pristupa, većina ovih pacijenata povoljno reaguje na neuroleptičnu terapiju, iako se u nekim slučajevima i antikonvulzivna terapija pokazala kao korisna. Zaključno, iako su ovakve manifestacije retke kod pacijenata sa moždanim udarom, dalja istraživanja su neophodna, ne samo radi uspešnijeg lečenja ovakvih pacijenata, već i zato što ona mogu dati korisne informacije o etiologiji i patofiziologiji nastanka psihotičnih poremećaja uopšte.

1.6. Merni instrumenti

1.6.1. Bekova skala depresije 2 (Beck Depression Inventory 2 - BDI 2)

Bekova skala depresije predstavlja danas najčešće korišćen psihometrijski instrument za procenu stepena depresivnosti. Radi se o upitniku od 21 pitanja sa više ponuđenih odgovora, koji je 1961.g. kreirao američki psihijatar Aaron T. Beck, koji se smatra ocem kognitivne terapije. Do sada je doživeo tri verzije, a 1979.g. je kreirana i verzija za decu. Pitanja obuhvataju kao simptome depresije, tako i somatske simptome koji mogu biti pratilac depresije. Za razliku od dotadašnjih, psihodinamskih shvatanja depresije, Beck razvija novi koncept, koji podrazumeva sistematozovana pitanja, čijim „sravnjivanjem“ dobijamo numeričku vrednost, kojom možemo izražavati intenzitet i težinu depresije. Beck ukazuje na važnost tzv. „negativnih spoznaja“, koje opisuje kao „postojane, neadekvatne, nametljive misli o sebi“. Po njegovom mišljenju, te misli su uzrok depresije, a ne njena posledica. Ovakva shvatanja predstavljaju osnovu za razvoj kognitivne bihevioralne terapije, koja ima za cilj da promeni i neutrališe „negativne spoznaje“ kroz proces tzv. kognitivnog restrukturiranja. Što se tiče manjkavosti, BDI ih ima kao i svi drugi upitnici za samotestiranje; odgovori mogu biti preuveličani ili minimizirani od strane samog pacijenta koji odgovara na pitanja; na njih mogu uticati okolina, odnosno bolnička sredina, očekivanja društvene sredine, a takođe i efekti određenih drugih, pridruženih somatskih oboljenja koja su često prisutna kod pacijenata. (114,115,116)

1.6.2. Skala procene anksioznosti kao stanja i odlike (State Trait Anxiety Inventory - STAI)

STAI je introspektivni psihološki instrument koji se u originalnoj verziji sastoji od 40 tvrdnji koje se odnose na anksioznost, a gradacija prisutnosti ili odsutnosti navedenog osećaja vrši se od 1 do 4 („nikad, ponekad, donekle, veoma mnogo“). Kreirali su ga 1961.g.

Spielberger, Gorsuch i Lushene zasnovano na teoriji o razlici „stanja“ i „odlike“ koju je predložio poznati psihoterapeut Raymond Cattell. Njihov cilj je bio da sačine skup stavki koje mogu da izmere anksioznost uzimajući u obzir oba pola krivulje anksioznosti (stanje naspram odlike). Npr. osećanje nelagodnosti, zabrinutosti, napetosti ili stresa mogu nastati u stresnim situacijama (predstojeći važan ispit ili intervju za posao), ali isto tako mogu biti u vezi sa psihološkim poremećajima. Cilj STAI je da izmeri svesnost jedne osobe o dva ekstrema anksioznog afekta, označenih kao „anksiozno stanje“ (A-state) i „anksiozna odlika“ (A-trait). Anksioznost može da varira od trenutnog, prolaznog emocionalnog stanja do perzistentne osobine ličnosti. Viši STAI skorovi ukazuju na viši nivo anksioznosti. U ovom istraživanju koristili smo skraćenu verziju STAI upitnika, koji se sastoji od 20 tvrdnji, a u upotrebi je i najkraća verzija od 6 pitanja. (117,118)

1.6.3. Skala pozitivnih i negativnih sindroma (Positive And Negative Syndrome Scale - PANSS)

PANSS je skala koja se koristi za merenje težine simptoma kod pacijenata sa shizofrenijom. Kreirali su je 1987 Stanley Kay, Lewis Opler i Abraham Fiszbein. U širokoj je upotrebi u kliničkoj praksi kod praćenja efekata antipsihotične terapije. Ime skale se odnosi na dva tipa simptoma shizofrenije, kako je to definisano od strane Američkog Psihijatrijskog Udruženja: pozitivni simptomi, što se odnosi na preteranu ispoljenost ili iskrivljavanje normalnih funkcija (npr. iluzije i halucinacije) i negativni simptomi, što predstavlja smanjenje ili gubitak normalnih funkcija. (119,120)

1.6.4. Kornel regrutni indeks (Cornell Selectee Index - CSI)

Cornell Selectee Index je prvobitno kreiran kao upitnik za procenu ličnosti regruta pre stupanja u oružane snage Sjedinjenih Država 1944.g. Sledeće godine razvijen je upitnik formulisan kao „A Method of Quickly Assaying Personality and Psychosomatic Disturbances in Men in the Armed Forces“. Oba upitnika popunjavali su sami ispitanici, a služila su za procenu njihovog psihičkog statusa. Naknadno je iz ova dva upitnika formiran Cornell Index , modifikovan za upotrebu kod civilnih lica i postoji u dužoj (101 pitanje) i kraćoj (62 pitanja) formi. (121)

2. CILJEVI I HIPOTEZE

CILJEVI

- Utvrditi karakteristike psihičkog funkcionisanja osoba nakon ishemičnog moždanog udara
- Utvrditi uticaj lokalizacije lezije na nastanak određenih psihičkih poremećaja nakon moždanog udara
- Utvrditi uticaj vaskularnog statusa na nastanak psihičkih poremećaja
- Utvrditi korelaciju između psihičkih komplikacija moždanog udara i brzine i stepena oporavka opšte životne aktivnosti

HIPOTEZE

- Kod osoba koje su prebolele ishemični moždani udar javljaju se depresivnost, anksioznost i psihotične manifestacije
- Postoji specifičan odnos lokalizacije lezije i promene u psihičkom statusu obolelog: pojava depresivnosti biće češća kod lezija leve cerebralne hemisfere, u slivu srednje moždane arterije (ACM), kao i regijama bliže frontalnom režnju; pojava anksioznosti biće češća kod kortikalnih lezija i lezija posteriornih delova desne moždane hemisfere; pojava psihotičnih manifestacija biće češća kod lezija desne cerebralne hemisfere.
- Pacijenti koji imaju stenozu karotidnih arterija veću od 50%, ili protok u endokranijalnim krvnim sudovima redukovana za trećinu ili više imaju veću učestalost i težinu psihičkih komplikacija nakon moždanog udara.
- Postoji negativna korelacija između psihičkih komplikacija moždanog udara i brzine i stepena oporavka

3. MATERIJAL I METOD

3.1. Način izbora, veličina i konstrukcija uzorka

Istraživanje je izvedeno kao prospektivna studija, obuhvatilo je obolele koji su bili hospitalizovani na Klinici za neurologiju Kliničkog Centra Vojvodine i obuhvatilo je 101 pacijenta oba pola tokom perioda 2013-2015. godine. Pre uključivanja u istraživanje, ispitanici su informisani o karakteru i ciljevima istraživanja, a nakon toga su se svojim potpisom saglasili sa učešćem u istraživanju. Istraživanje je sprovedeno u skladu sa Helsinškom deklaracijom o etičkim principima istraživanja koja uključuju ljudske subjekte. Istraživanje je odobreno od strane Etičke komisije KCV, Novi Sad.

Za sve pacijente su uzeti anamnestički podaci o ishemijskom moždanom udaru, kao i prethodnim oboljenjima i faktorima rizika. Ovi podaci, kao i nalazi neurološkog i somatskog pregleda zabeleženi su u Istorijama bolesti. Svim pacijentima je dijagnoza ishemijskog moždanog udara postavljena klinički, kao i načinjenim CT pregledom mozga, upotrebom aparata Siemens Cardiac Sensation 64-slice i/ili magnetnom rezonancom, upotrebom aparata GEHC Signa HDxt 1.5T u skladu sa standardnom procedurom prijema na Kliniku za neurologiju. Takođe, svim pacijentima je načinjen EKG zapis i osnovne laboratorijske analize. Na osnovu ovih nalaza pacijenti su prema prethodno definisanim uključujućim i isključujućim kriterijumima razmatrani za uključivanje u istraživanje.

Kriterijumi za uključivanje u studiju bili su: doživljeni ishemijski moždani udar, očuvanost stanja svesti, te hospitalno lečenje na Klinici za neurologiju u Novom Sadu.

Kriterijumi za isključivanje iz studije bili su: prisustvo ranijih psihijatrijskih oboljenja, intracerebralnog krvarenja, epilepsije, arteriovenskih malformata i tumora mozga u ličnoj anamnezi, uzimanje psihofarmaka, nemogućnost saradnje.

3.2. Sprovedene dijagnostičke metode

Svim pacijentima je analizirano stanje karotidnih krvnih sudova duplex ultrazvučnim pregledom pomoću kolor duplex ultrazvučnih aparata Aloka – ProSound ALPHA 10 i Aloka ProSound ssd-4000. Takođe, analizirano je stanje arterija vertebrobazilarnog sliva i arterija Willisovog poligona transkranijalnim doppler ultrazvučnim pregledom pomoću transkranijalnog doppler aparata DWL Multi Dop T Digital Doppler.

3.3. Kriterijumi za grupisanje pacijenata

U bazi podataka svi pacijenti su razvrstani po polu, dok su u odnosu na životno doba razvrstani u tri grupe: 45 godina i mlađi, 46-65 godina i stariji od 65 godina. Po lokalizaciji infarktne lezije razvrstani su na: infarkte desne i leve hemisfere velikog mozga, infarkte malog mozga, infarkte moždanog stabla i infarkte sa višestrukou lokalizacijom. U odnosu na

tip infarktne lezije, razvrstani su na lakunarne infarkte (dimenzija 4-15 mm, u skladu sa TOAST klasifikacijom) i teritorijalne infarkte (veće od 15 mm, bez obzira na etiologiju). U odnosu na nalaz na arterijama karotidnog sliva razvrstani su u četiri grupe: sa stenozom većom od 50%, stenozom manjom od 50% (stepen stenozije je određivan pomoću softverskog programa, poprečnim snimanjem na mestu najvećeg suženja površine poprečnog preseka (area stenoza) kao i merenjem maksimalnih brzina protoka krvi), sa difuznom ateromatozom krvnih sudova (zadebljanje IMT ≥ 1.0 mm i ≤ 1.5 mm. Merenje vrednosti karotidnog IMT i određivanje karotidnog plaka rađeno je prema preporukama Manhajmskog konsenzusa) i one sa urednim nalazom. U odnosu na nalaz na endokranijalnim krvnim sudovima, razvrstani su na one sa urednim nalazom i one sa hemodinamskim smetnjama (sumarno stenotske promene i difuzna ateromatoza) na osnovu kriterijuma referentnih brzina strujanja krvi prema Ringelsteine-u. Što se tiče procene psihičkog statusa, u grupu depresivnih svrstavani su pacijenti sa vrednostima BDI 20-28 (umerena i znatna depresivnost). U grupu anksioznih svrstavani su pacijenti sa više od 50% obeležja anksioznosti kako iz grupe stanje (State), tako i iz grupe odlike (Trait) pitanja upitnika STAI. U grupu psihotičnih svrstavani su pacijenti koji su imali barem 2 od pozitivnih ili negativnih simptoma po upitniku PANSS (ne uzimajući u obzir prisutne simptome iz grupe opšte psihopatologije). Kriterijum procene opštih psihopatoloških obeležja ličnosti postavljao se na osnovu ključa za procenu stepena neurotičnosti u okviru sva tri sindroma (stenični, astenični i konverzivni) upitnika CSI po Weideru i saradnicima.

3.4. Procena psihičkog statusa

Svim pacijentima je tokom boravka u bolnici (u akutnoj fazi moždanog udara) procenjeno psihičko stanje i eventualno prisustvo psihičkih poremećaja upotrebom standardizovanih testova: Bekova skala depresije 2 (Beck Depression Inventory 2 - BDI 2) za procenu depresivnosti, Skala procene anksioznosti kao stanja i odlike (State Trait Anxiety Inventory - STAI) za procenu anksioznosti, Skala pozitivnih i negativnih sindroma (Positive And Negative Syndrome Scale - PANSS) za procenu prisustva psihotičnih manifestacija i Kornel regrutni indeks (Cornell Selectee Index - CSI) za procenu opštih psihopatoloških obeležja ličnosti. S obzirom da su rezultati ispitivanja pokazali prisustvo neurotskih tendencija kao obeležja ličnosti značajnog broja ispitanika, one su izdvojeno prikazane prilikom prezentacije rezultata.

3.5. Procena stepena neurološkog deficita i funkcionalnog stanja

Svim pacijentima je tokom boravka u bolnici procenjen stepen neurološkog deficita primenom National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), kao i stepen funkcionalnog oštećenja primenom Rankin skale i Barthel indeksa.

3.6. Kontrolno ispitivanje

Svi pacijenti su u periodu od 3-4 meseca nakon otpusta sa Klinike dolazili na posthospitalne kontrole, kojom prilikom im je procenjen stepen neurološkog deficita primenom NIHSS skale, kao i stepen funkcionalnog oporavka primenom Rankin skale i Barthel indeksa. Takođe, svim pacijentima je izvršena procena psihičkog statusa primenom standardizovanih upitnika BDI-2, STAI, PANSS i CSI. Svi pacijenti su intervjuisani od strane autora u prostorijama Klinike za neurologiju.

3.7. Mesto eksperimentalnog istraživanja

Klinički Centar Vojvodine, Klinika za neurologiju

3.8. Statističke metode

Istraživanje je sprovedeno kao prospektivna analiza svih prikupljenih podataka, koji su uneseni u posebno kreiranu bazu podataka na personalnom računaru. Statistička obrada podataka izvedena je računarskim programom "IBM SPSS Statistics v.23".

Podaci dobijeni tokom istraživanja kodirani su i uneseni u posebno kreiranu bazu podataka.

U zavisnosti od postavljenih hipoteza i vrste podataka primenjene su sledeće statističke metode:

1. Deskriptivna statistika: tabelarni prikazi učestalosti i procentualna izraženost kod neparametrijski (nominalno ili ordinarno) organizovanih varijabli. Za ukršten prikaz dve varijable korišćene su tabele kontingencije.
2. Deskriptivna statistika: mere centralne tendencije (aritmetička sredina) i mere disperzije (standardna devijacija) kod parametrijski korektno uređenih varijabli.
3. Hi-kvadrat test: za utvrđivanje razlika između grupa za varijable nominalnog nivoa merenja.
4. Cramerovo V za utvrđivanje povezanosti između nominalnog nivoa merenja.
5. Pearsonov koeficijent korelacije r , za utvrđivanje povezanosti između varijabli intervalnog nivoa merenja.
6. Analiza varijanse (ANOVA) za utvrđivanje značajnosti razlika između aritmetičkih sredina više grupa.
7. Multivarijatna analiza varijanse sa ponovljenim merenjima (MANOVA-RM) za utvrđivanje značajnosti razlika između aritmetičkih sredina više zavisnih varijabli,

kod više grupa ispitanika, na ponovljenim merenjima za varijable intervalnog nivoa merenja.

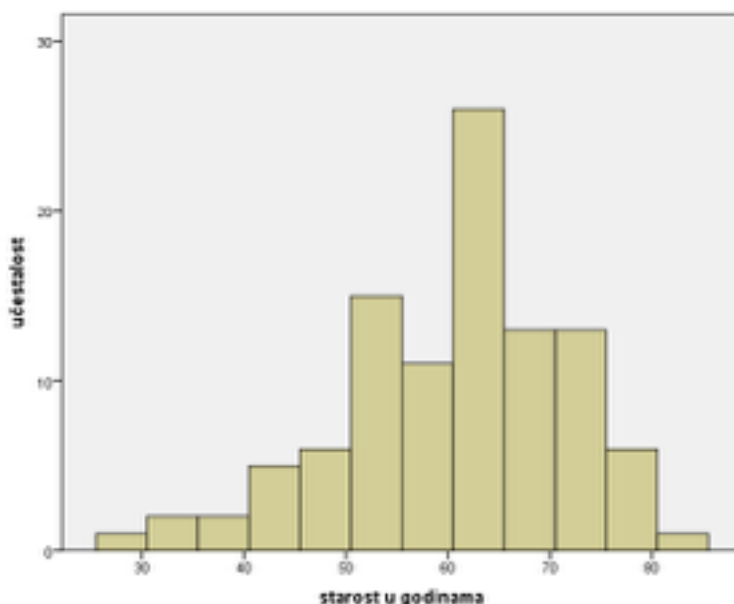
Kompletan rad je obrađen u tekst procesoru Microsoft Word for Windows. Rezultati istraživanja su prikazani tabelarno i grafički. Javna prezentacija rezultata istraživanja biće izvedena u pomoću programa Microsoft Power Point.

4. REZULTATI

4.1. Opšte demografske karakteristike pacijenata

U istraživanje je uključen 101 pacijent sa verifikovanim ishemijskim moždanim udarom, lečenih na Klinici za neurologiju Kliničkog Centra Vojvodine u periodu 2013-2015. godine. U ispitivanom uzorku registrovano je 66 pacijenata muškog pola (65.3%) i 35 pacijenata ženskog pola (34.7%). U odnosu na životno doba, pacijenti su grupisani u tri starosne grupe. U grupi mlađih od 45 godina registrovano je 10 pacijenata (9.9%), u grupi 46-65 godina 58 pacijenata (57.4%), a u grupi starijih od 65 godina 33 pacijenta (32.7%). Prosečna starost ispitanika bila je 60.69 godina (medijana=62.00, standardna devijacija =10.828, statistička greška=1.077), dok je distribucija po starosnim grupama (u intervalima od 5 godina) prikazana na grafikonu 1.

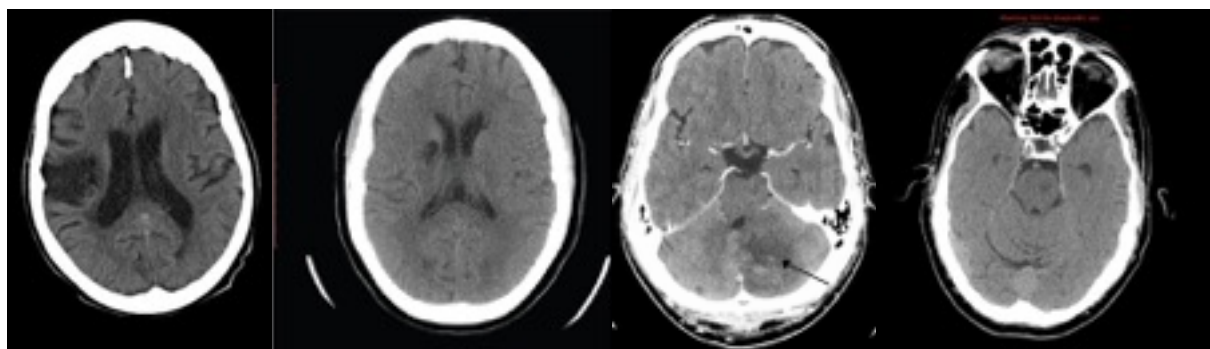
Grafikon 1



4.2. Lokalizacija i tip infarktne lezije

U odnosu na lokalizaciju infarkta, 39 pacijenata je imalo lokalizaciju u desnoj hemisferi velikog mozga (38.6%), 35 u levoj hemisferi (34.7%), 4 u cerebelumu (4%), 12 u moždanom stablu (11.9%), dok je 11 pacijenata imalo višestruku lokalizaciju infarkta (10.9%). U odnosu na tip infarkta, 40 pacijenata je imalo teritorijalni infarkt (39.6%), a 60 lakunarni infarkt (59.4%). (Slika 1)

Slika 1



Teritorijalni infarkt

Lakunarni infarkt

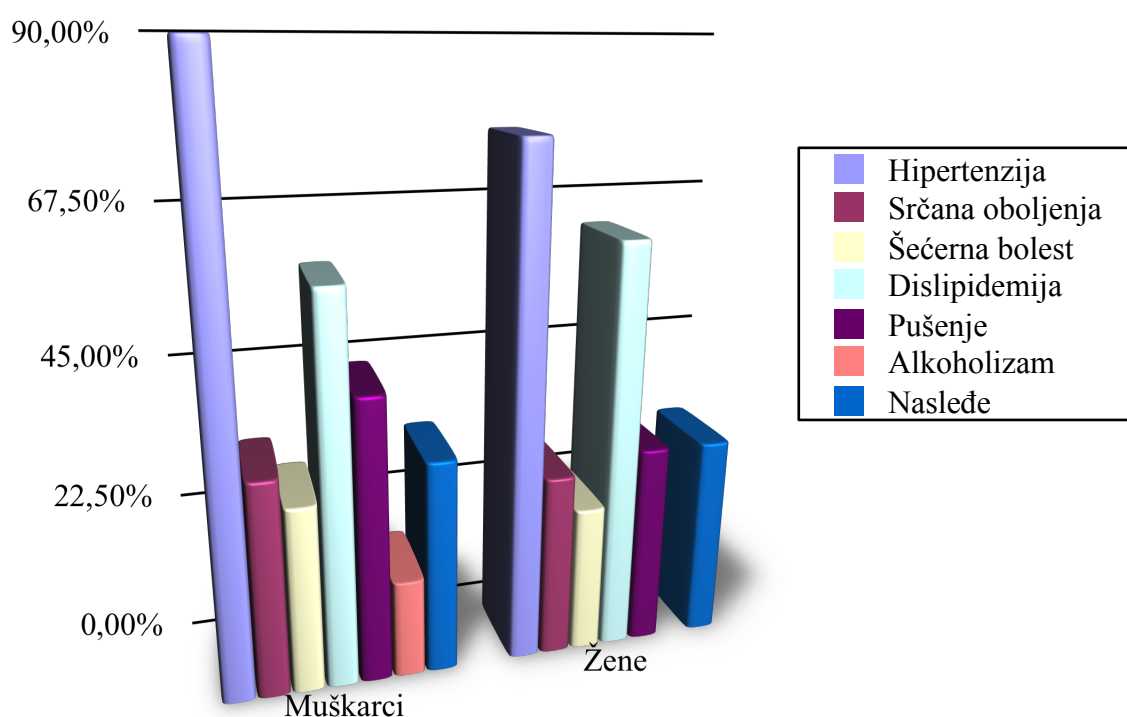
Infarkt cerebeluma

Infarkt moždanog stabla

4.3. Faktori rizika

Hipertenziju je imalo 85.1% pacijenata, kardiološka oboljenja (atrijalna fibrilacija, preležan infarkt miokarda, veštačke valvuke, itd) 31.7%, šećernu bolest 26.7%, poremećaj metabolizma lipida 60.4% ispitanika. Pušača je bilo 39.6%, a kod 9.9% ispitanika dobio se podatak o ekscesivnom konzumiranju alkohola. Kod 32.7% ispitanika utvrđena je pozitivna porodična anamneza za moždani udar. Posmatrajući ukupan broj faktora rizika, uočavamo da 3 pacijenta nisu imali faktore rizika za moždani udar (3%), 11 je imalo 1 faktor rizika (10.9%), 25 dva faktora (24.8%), 31 tri faktora (30.7%), 21 četiri faktora (20.8%), devet pet faktora (8.9%), dok je samo jedan pacijent imao šest faktora rizika (1%). Posmatrajući zbirno prisustvo faktora rizika za moždani udar, 3 (3%) pacijenta nisu imali faktore rizika za moždani udar, 11 ih je imalo jedan faktor rizika (10.9%), a 87 ih je imalo više od jedan faktor rizika za moždani udar (86.1%). (Grafikon 2)

Grafikon 2



4.4. Faktori rizika prema polu

Kod muškaraca, hipertenziju je imalo 59 (89.4%), a kod žena 27 (77.1%) pacijenata. ($\chi^2(df)=1.832(1)$, $p=0.176$)

Srčana oboljenja su bila prisutna kod 22 (33.3%) muška pacijenta i kod 10 ženskih pacijenata (28.6%). ($\chi^2(df)=0.070(1)$, $p=0.791$)

Dijabetes je imalo 19 muških (28.8%) i 8 ženskih pacijenata(22.9%). ($\chi^2(df)=0.164(1)$, $p=0.686$)

Hiperlipoproteinemiju je imalo 39 (59.1%) muškaraca i 22 žene (62.9%) ($\chi^2(df)=0.024(1)$, $p=0.877$)

U odnosu na pušenje, 29 muških (43.9%) i 11 ženskih (31.4%) pacijenata su bili pušači. ($\chi^2(df)=1.019(1)$, $p=0.313$)

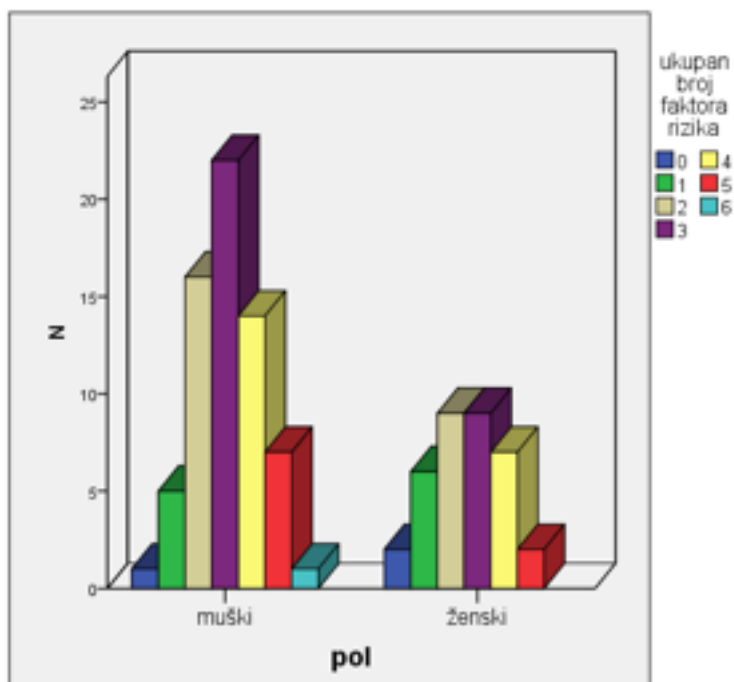
Zloupotreba alkohola bila je prisutna kod 10 pacijenata (15.2%), dok kod pacijentkinja nije zabeležena zloupotreba alkohola. ($\chi^2(df)=4.310(1)$, $p=0.014$)

Faktor rizika nasleđe bio je prisutan kod 22 pacijenta muškog pola (33.3%) i kod 11 pacijenata ženskog pola (31.4%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

Kada posmatramo broj faktora rizika po polu, vidimo da je kod muškaraca bez faktora rizika bio 1 pacijent (1.5%), sa jednim 5 pacijenata (7.6%), sa dva 16 pacijenata (24.2%), sa tri 22 pacijenta (33.3%), sa četiri 14 pacijenata (21.2%), sa pet 7 pacijenata (10.6%) i sa svih šest faktora rizika samo jedan pacijent (1.5%). Kod žena, bez faktora rizika je dve pacijentkinje (5.7%), sa jednim faktorom 6 (17.1%), sa dva faktora 9 (25.7%), sa tri faktora takođe 9 (25.7%), sa četiri faktora 7 (20%), sa pet faktora 2 (5.7%), dok nije bilo pacijentkinja sa svih 6 faktora rizika. ($\chi^2(df)=4.893(6)$, $p=0.558$)

Ako posmatramo faktore rizika zbirno, vidimo da je kod muškaraca bio 1 pacijent bez faktora rizika (1.5%), 5 sa samo jednim faktorom rizika (7.6%), a 60 sa više faktora rizika (90.9%). Kod žena, bile su dve pacijentkinje bez faktora rizika (5.7%), 6 sa jednim faktorom rizika (17.1%) i 27 pacijentkinja sa više faktora rizika (77.1%). ($\chi^2(df)=3.783(2)$, $p=0.151$). Distribuciju broja faktora rizika po polu prikazujemo na grafikonu 3.

Grafikon 3



4.5. Nalaz na krvnim sudovima

27 pacijenata je imalo uredan nalaz na karotidnim krvnim sudovima (26.7%), 27 je imalo difuznu ateromatozu (26.7%), 28 je imalo stenozu ACI <70% (27.7%), dok je 19 pacijenata imalo stenozu ACI>70% (18.8%). U odnosu na nalaz u VB slivu, 53 pacijenta je imalo uredan nalaz (52.5%), a 48 (47.5%) je imalo patološki nalaz (stenozu i difuznu ateromatozu). 55 pacijenata je imalo uredan nalaz na arterijama Willisovog poligona (54.5%), a 46 (45.5%) je imalo patološki nalaz (stenozu i difuznu ateromatozu). Lokalizacija infarkta u odnosu na nalaz na karotidnim i vertebrobazilarnim krvnim sudovima, kao i krvnim sudovima Willisovog poligona prikazana je u tabeli 2, dok je odnos tipa infarkta i nalaza na krvnim sudovima prikazan u tabeli 3.

Tabela 2

LOKALIZACIJA	NALAZ NA KRVNIM SUDOVIMA							
	KAROTIDNI SLIV				VB SLIV		WILISOV POLIGON	
	UREDAN NALAZ	DIFUZNA ATEROMATOZA	STENOZA < OD 70%	STENOZA > 70%	UREDAN NALAZ	PATOLOŠKI NALAZ	UREDAN NALAZ	PATOLOŠKI NALAZ
DESNA HEMISFERA	11 28,2%	10 25,6%	8 20,5%	10 25,6%	26 66,7%	13 33,3%	23 59,0%	16 41,0%
LEVA HEMISFERA	8 22,9%	8 22,9%	10 28,6%	9 25,7%	22 62,9%	13 37,1%	21 60,0%	14 40,0%
MALI MOZAK	2 50,0%	1 25,0%	1 25,0%	0 0,0%	1 25,0%	3 75,0%	2 50,0%	2 50,0%
MOŽDANO STABLO	4 33,3%	3 25,0%	5 41,7%	5 41,7%	2 16,7%	10 83,3%	6 50,0%	6 50,0%
VIŠESTRUKA LOKALIZACIJA	2 18,2%	5 45,5%	4 36,4%	0 0,0%	2 18,2%	9 81,8%	3 27,3%	8 72,7%
	$(\chi^2(df)=12.030(12), p=0.443)$				$(\chi^2(df)=17.230(4), p=0.002)$		$(\chi^2(df)=4.160(4), p=0.385)$	

Tabela 3

TIP INFARKTA	NALAZ NA KRVNIM SUDOVIMA							
	KAROTIDNI SLIV				VB SLIV		WILISOV POLIGON	
	UREDAN NALAZ	DIFUZNA ATEROMATOZA	STENOZA < OD 70%	STENOZA > 70%	UREDAN NALAZ	PATOLOŠKI NALAZ	UREDAN NALAZ	PATOLOŠKI NALAZ
TERITORIJALNI	12 30,0%	11 27,5%	8 2,0%	9 22,5%	25 62,5%	15 37,5%	21 52,5%	19 47,5%
LAKUNARNI	15 25,0%	26 26,0%	20 33,3%	10 16,7%	28 46,7%	32 53,3%	34 56,7%	26 43,3%
$(\chi^2(df)=2.234(3), p=0.525)$					$(\chi^2(df)=1.822(1), p=0.177)$		$(\chi^2(df)=0.042(1), p=0.837)$	

4.6. Učestalost psihičkih poremećaja

U analiziranom uzorku, 6 pacijenata je imalo depresivni poremećaj (5.9%), 30 anksiozni poremećaj (29.7%), 10 pacijenata neurotski poremećaj (9.9%) i 2 pacijenta psihotični poremećaj (2%). Kod 67 pacijenata (66.3%) nije zabeležen psihički poremećaj, kod 26 (25.7%) zabeležen je 1 psihički poremećaj, kod 3 (3%) su zabeležena 2 psihička poremećaja, kod 4 (4%) su registrovana 3 psihička poremećaja, a kod 1 pacijenta su zabeležena sva 4 ispitivana psihička poremećaja. Zbirno gledano, kod 34 pacijenta (33.7%) je zabeležen psihički poremećaj, a kod 67 (66.3%) nije zabeležen psihički poremećaj. Pojava pojedinih psihičkih poremećaja u odnosu na ukupan broj ispitanika sa psihičkim poremećajem prikazana je u tabeli 4.

Tabela 4

PSIHIČKI POREMEĆAJI			
psihički poremećaj	N	%	% ispitanika
depresivni poremećaj	6	12,5%	17,6%
anksiozni poremećaj	30	62,5%	88,2%
neurotski poremećaj	10	20,8%	29,4%
psihotični poremećaj	2	4,2%	5,9%
ukupno	48	100,0%	141,2%

4.7. Prisustvo psihičkih poremećaja u odnosu na pol, starost, tip infarkta i prisustvo faktora rizika

4.7.1 Depresija

Depresivni poremećaj bio je prisutan kod 2 pacijenta muškog pola (3%) i kod 4 pacijenta ženskog pola (11.4%). ($\chi^2(df)=1.580(1)$, $p=0.178$)

Depresivni poremećaj nije zabeležen kod osoba mlađih od 45 godina. Registrovan je kod 4 osobe 46-65 godine života (66.7%) i kod 2 osobe preko 65 godina (33.3%). Nije zabeležen kod 54 osobe 46-65 godina (56.8%), kao ni kod 31 osobe starije od 65 (32.6%). Nije zabeležen ni kod jedne osobe mlađe od 54 godina (100%). ($\chi^2(df)=0.727(2)$, $p=0.695$)

Depresivni poremećaj zabeležen je kod 2 osobe sa teritorijalnim infarktom (40%), kao i kod 3 osobe sa lakunarnim tipom infarkta (60%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

U odnosu na broj faktora rizika, depresivni poremećaj nije bio zabeležen ni kod jedne osobe bez faktora rizika (0%), zabeležen je kod samo jedne osobe sa jednim faktorom rizika (16.7%), kao i kod 5 osoba sa više faktora rizika (83.3%). ($\chi^2(df)=0.391(2)$, $p=0.823$)

4.7.2. Anksiozni poremećaj

Anksiozni poremećaj registrovan je kod 17 osoba muškog pola (56.7%) i kod 13 osoba ženskog pola (43.3%). ($\chi^2(df)=0.927(1)$, $p=0.336$)

Anksiozni poremećaj registrovan je kod 3 osobe mlađe od 45 godina (10%), 13 osoba 46-65 godina (43.3%) i kod 14 osoba starijih od 65 godina života (46.7%). ($\chi^2(df)=4.034(2)$, $p=0.133$)

U odnosu na tip infarktne lezije, anksiozni poremećaj registrovan je kod 13 osoba sa teritorijalnim infarktom (44.8%) i 16 osoba sa lakunarnim infarktom (55.2%). ($\chi^2(df)=0.164(1)$, $p=0.686$)

Posmatrano u odnosu na prisustvo faktora rizika, anksiozni poremećaj registrovan je kod 3 osobe sa jednim faktorom rizika (10%) i kod 27 osoba sa više faktora rizika (90%). ($\chi^2(df)=1.373(2)$, $p=0.503$)

4.7.3. Neurotski poremećaj

Neurotski poremećaj zabeležen je kod 5 osoba muškog (50%) i 5 osoba ženskog pola (50%). ($\chi^2(df)=0.525(1)$, $p=0.309$)

U odnosu na starost, neurotski poremećaj zabeležen je kod 7 osoba 46-65 godina (70%) i kod 3 osobe starije od 65 godina (30%). Kod osoba mlađih od 45 godina nije zabeležen neurotski poremećaj. ($\chi^2(df)=1.429(2)$, $p=0.489$)

Posmatrajući u odnosu na tip infarktne lezije, neurotski poremećaj registrovan je kod 4 osobe sa teritorijalnim (44.4%) i 5 osoba sa lakunarnim infarktom (55.6%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

U odnosu na prisustvo faktora rizika, neurotski poremećaj registrovan je kod jedne osobe sa jednim faktorom rizika (10%) i kod 9 osoba sa više od jednog faktora rizika (90%). Kod osoba bez faktora rizika nije zabeležen neurotski poremećaj. ($\chi^2(df)=0.357(2)$, $p=0.837$)

4.7.4. Psihotični poremećaj

Psihotični poremećaj registrovan je kod 2 osobe muškog pola (100%), dok kod osoba ženskog pola nije bio zabeležen. ($\chi^2(df)=0.084(1)$, $p=0.543$)

Posmatrano u odnosu na starost, psihotični poremećaj zabeležen je kod jedne osobe mlađe od 45 godina (50%) i kod jedne osobe 46-65 godina života (50%), dok kod osoba starijih od 65 godina nije zabeležen (0%). ($\chi^2(df)=4.000(2)$, $p=0.135$)

U odnosu na tip infarktne lezije, oba pacijenta sa psihotičnim poremećajem imala su teritorijalni infarkt (100%), dok kod osoba sa lakunarnim infarktom nije zabeležen psihotični poremećaj. ($\chi^2(df)=1.042(1)$, $p=0.158$)

U odnosu na prisustvo faktora rizika, jedna osoba sa psihotičnim poremećajem imala je jedan faktor rizika (50%), a druga je imala više faktora rizika (50%). Kod osoba bez faktora rizika nije registrovan psihotični poremećaj (0%). ($\chi^2(df)=3.235(2)$, $p=0.198$)

4.8. Psihički poremećaji u odnosu na lokalizaciju lezije

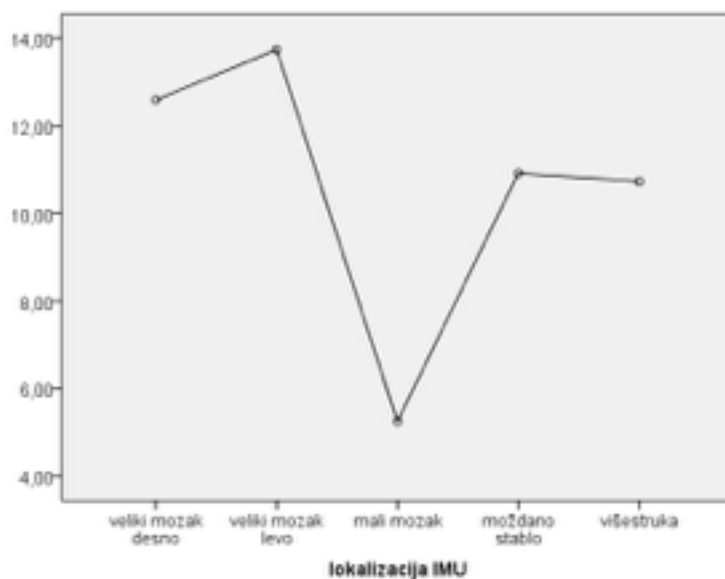
Depresivni poremećaj je zabeležen kod 3 pacijenta sa lezijom u desnoj hemisferi (7.7%), kod 2 pacijenta sa lezijom u levoj hemisferi (5.7%) i kod jednog pacijenta sa lezijom u moždanom stablu (8.3%). Anksiozni poremećaj je registrovan je kod 14 pacijenata sa lezijom u desnoj hemisferi (35.9%), kod 9 pacijenata sa lezijom u levoj hemisferi (25.7%), kod 2 pacijenta sa lezijom u moždanom stablu (16.7%) i kod 5 pacijenata sa višestrukim lezijama (45.5%). Neurotični poremećaj je zabeležen kod 3 pacijenta sa lokalizacijom lezije u desnoj hemisferi (7.7%), kod 4 pacijenta sa lokalizacijom u levoj hemisferi (11.4%), kod 1 pacijenta sa lokalizacijom u moždanom stablu (8.3%) i kod 2 pacijenta sa višestrukom lokalizacijom infarkta (18.2%). Psihotični poremećaj je zabeležen isključivo kod pacijenata sa lezijom u desnoj hemisferi velikog mozga (5.1%), dok kod drugih lokalizacija infarkta nisu zabeleženi psihotični poremećaji. (Tabela 5)

Tabela 5

PSIHIČKI POREMEĆAJI									
LOKALIZACIJA INFARKTA	DEPRESIJA		ANKSIOZNOST		NEUROTSKI POREMEĆAJI		PSIHOTIČNI POREMEĆAJI		
	nije prisutan	prisutan	nije prisutan	prisutan	nije prisutan	prisutan	nije prisutan	prisutan	
VELIKI MOZAK DESNO	36 92,3%	3 7,7%	25 64,1%	14 35,9%	36 92,3%	3 7,7%	37 94,9%	2 5,1%	
VELIKI MOZAK LEVO	33 94,3%	2 5,7%	26 74,3%	9 25,7%	31 88,6%	4 11,4%	35 100,0%	0 0,0%	
MALI MOZAK	4 100,0%	0 0,0%	4 100,0%	0 0,0%	4 100,0%	0 0,0%	4 100,0%	0 0,0%	
MOŽDANO STABLO	11 91,7%	1 8,3%	10 83,3%	2 16,7%	11 91,7%	1 8,3%	12 100,0%	0 0,0%	
VIŠESTRUKA LOKALIZACIJ A	11 100,0%	0 0,0%	6 54,5%	5 45,5%	9 81,8%	2 18,2%	11 100,0%	0 0,0%	
		$(\chi^2(df)=1.288(4),$ p=0.863)		$(\chi^2(df)=4.957(4),$ p=0.292)		$(\chi^2(df)=1.623(4),$ p=0.805)		$(\chi^2(df)=3.244(4),$ p=0.518)	

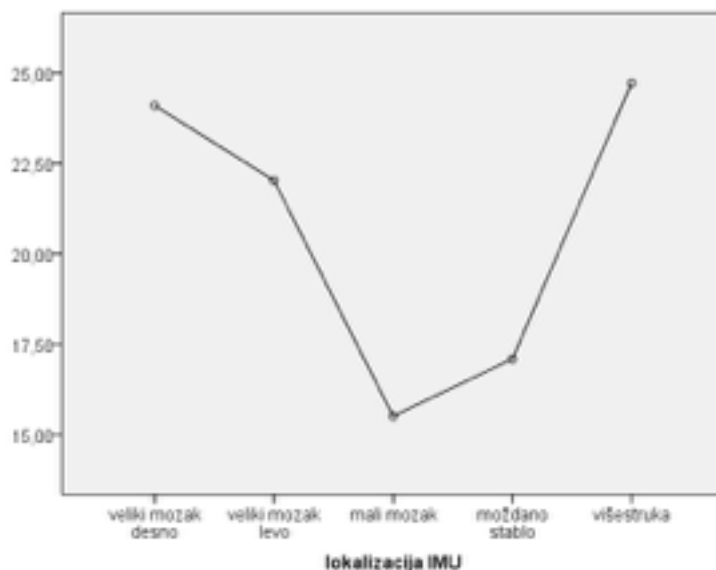
Grafički prikaz rezultata BDI skale u odnosu na lokalizaciju lezije (grafikon 4), ukazuje na veću učestalost depresivnog poremećaja kod lezija u levoj hemisferi velikog mozga.

Grafikon 4



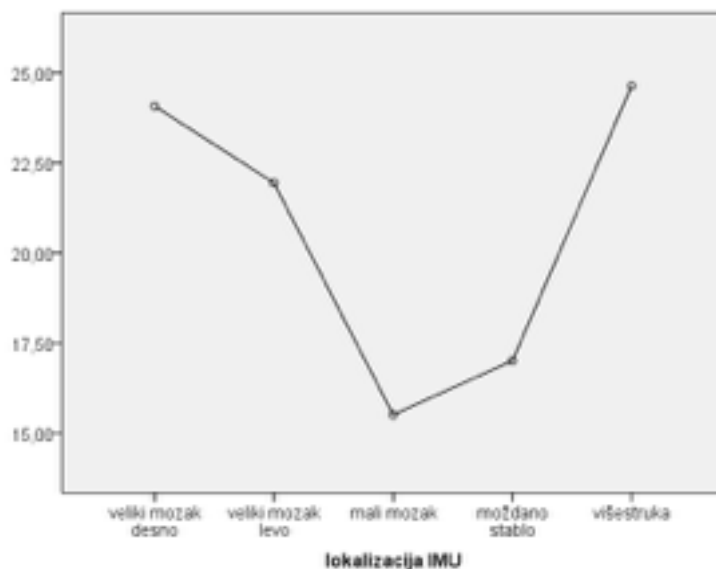
Grafički prikaz rezultata STAI skale u odnosu na lokalizaciju lezije (grafikon 5), ukazuje na veću učestalost anksioznog poremećaja kod lezija u desnoj hemisferi velikog mozga.

Grafikon 5



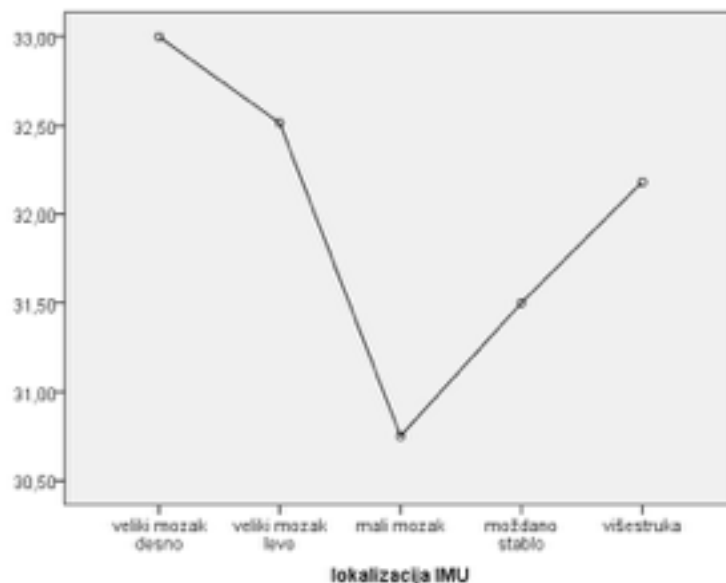
Grafički prikaz rezultata CSI skale u odnosu na lokalizaciju lezije (grafikon 6), ukazuje na veću učestalost neurotskog poremećaja poremećaja kod višestruke lokalizacije lezija.

Grafikon 6



Grafički prikaz rezultata PANSS skale u odnosu na lokalizaciju lezije (grafikon 7), ukazuje na veću učestalost psihotičnog poremećaja kod lezija u desnoj hemisferi velikog mozga.

Grafikon 7



4.9. Učestalost psihičkih poremećaja nakon 3 meseca

Registrovano je 7 osoba sa depresivnim poremećajem (6.9%). 25 osoba sa anksioznim poremećajem, (24.8%), 10 osoba sa neurotskim poremećajem (9.9%) i 2 osobe sa psihotičnim poremećajem (2%). (Tabela 6).

Tabela 6

PSIHIČKI POREMEĆAJI 3. MESEC			
psihički poremećaj (3.m.)	N	%	% ispitanika
depresivni poremećaj	7	15,9%	24,1%
anksiozni poremećaj	25	56,8%	86,2%
neurotski poremećaj	10	22,7%	34,5%
psihotični poremećaj	2	4,5%	6,9%
ukupno	44	100,0%	151,7%

4.10. Psihički poremećaji u odnosu na pol. starost, tip infarkta i faktore rizika pri kontrolnom testiranju nakon 3 meseca

4.10.1. Depresija

Prilikom kontrolnog testiranja, depresivni poremećaj bio je prisutan kod 3 osobe muškog pola (42.9%) i 4 osobe ženskog pola (57.1%). ($\chi^2(df)=0.782(1)$, $p=0.232$)

U odnosu na starost, depresivni poremećaj bio je prisutan kod jedne osobe mlađe od 45 godina (14.3%), kod 4 osobe u dobu 46-65 godina (57.1%) i kod 2 osobe starije od 65 godina (28.6%).($\chi^2(df)=0.185(2)$, $p=0.912$)

Depresivni poremećaj je nakon 3 meseca bio prisutan kod 3 osobe sa teritorijalnim (50%) i 3 osobe sa lakunarnim infarktomb (50%). ($\chi^2(df)=0.007(1)$, $p=0.681$)

Posmatrajući u odnosu na prisustvo faktora rizika, depresivni poremećaj je bio prisutan kod 2 osobe sa jednim faktoromb rizika (28.6%) i kod 5 osoba sa više faktora rizika (71.4%), dok kod osoba bez faktora rizika nije zabeležen. ($\chi^2(df)=2.571(2)$, $p=0.277$)

4.10.2. Anksiozni poremećaj

Nakon 3 meseca, anksiozni poremećaj registrovan je kod 16 osoba muškog pola (64%) i 9 osoba ženskog pola (36%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

U odnosu na starost, anksiozni poremećaj je zabeležen kod 2 osobe mlađe od 45 godina (8%), kod 10 osoba u dobu 46-65 godina (40%) i kod 13 osoba starijih od 65 godina (52%).($\chi^2(df)=5.676(2)$, $p=0.059$)

Posmatrano u odnosu na tip infarktne lezije, anksiozni poremećaj zabeležen je kod 10 osoba sa teritorijalnim infarktomb (41.7%) i 14 osoba sa lakunarnim infarktomb (58.3%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

U odnosu na faktore rizika, anksiozni poremećaj registrovan je kod 2 osobe sa jednim (8%) i kod 23 osobe sa više faktora rizika (92%), dok nije zabeležen kod osoba bez faktora rizika za cerebrovaskularnu bolest. ($\chi^2(df)=1.374(2)$, $p=0.503$)

4.10.3. Neurotski poremećaj

Nakon 3 meseca, neurotski poremećaj registrovan je kod 5 osoba muškog pola (50%) i 5 osoba ženskog pola (50%). ($\chi^2(df)=0.525(1)$, $p=0.309$)

U odnosu na starost, neurotski poremećaj je zabeležen kod 7 osoba u dobu 46-65 godina (70%) i kod 3 osobe starije od 65 godina (30%), dok kod osoba mlađih od 45 godina nije zabeležen. ($\chi^2(df)=1.429(2)$, $p=0.489$)

Posmatrano u odnosu na tip infarkta, neurotski poremećaj zabeležen je kod 4 osobe sa teritorijalnim infarktomb (44.4%) i 5 osoba sa lakunarnim infarktomb (55.6%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

U odnosu na faktore rizika, neurotski poremećaj registrovan je kod 1 osobe sa jednim (10%) i kod 9 osoba sa više faktora rizika (90%), dok nije zabeležen kod osoba bez faktora rizika za cerebrovaskularnu bolest. ($\chi^2(df)=0.357(2)$, $p=0.837$)

4.10.4. Psihitični poremećaj

Nakon 3 meseca, psihitični poremećaj registrovan je kod 2 osobe muškog pola (100%), dok kod osoba ženskog pola nije registrovan. ($\chi^2(df)=0.084(1)$, $p=0.543$)

Psihitični poremećaj je zabeležen kod 1 osobe mlađe od 45 godina (50%) i kod 1 osobe u dobu 46-65 godina (50%), dok kod starijih osoba nije registrovan. ($\chi^2(df)=4.000(2)$, $p=0.135$)

U odnosu na tip infarkta, psihitični poremećaj zabeležen je kod 2 osobe sa teritorijalnim infarktom (100%), dok kod osoba sa lakunarnim infarktom nije zabeležen. ($\chi^2(df)=1.042(1)$, $p=0.158$)

Posmatrano u odnosu na faktore rizika, psihitični poremećaj registrovan je kod 1 osobe sa jednim (50%) i kod 1 osobe sa više faktora rizika (50%), dok nije zabeležen kod osoba bez faktora rizika za cerebrovaskularnu bolest. ($\chi^2(df)=3.235(2)$, $p=0.198$)

4.11. Psihički poremećaji i stanje na krvnim sudovima

Depresivni poremećaj je zabeležen kod jednog pacijenta sa difuznom ateromatrozom (3.7%), kod dva pacijenta sa stenozom manjom od 70% (7.1%) i kod 3 pacijenta sa stenozom većom od 70% (15.8%). Nije zabeležen kod pacijenata sa urednim ultrazvučnim nalazom u karotidnom slivu. ($\chi^2(df)=5.318(3)$, $p=0.150$) Pri kontrolnom testiranju depresivni poremećaj registrovan je kod 1 pacijenta sa urednim nalazom u karotidnom slivu (3.7%), kod jednog sa difuznom ateromatrozom (3.7%), kod 2 pacijenta sa stenozom karotida manjom od 70% (7.1%) i kod 3 pacijenta sa stenozom većom od 70% (15.8%). ($\chi^2(df)=3.185(3)$, $p=0.364$)

Anksiozni poremećaj registrovan je kod 8 pacijenata sa urednim nalazom u karotidnom slivu (29.6%), kod 8 pacijenata sa difuznom ateromatrozom (29.6%), kod 9 pacijenata sa stenozom manjom od 70% (32.1%) i kod 5 pacijenata sa stenozom većom od 70% (26.3%). ($\chi^2(df)=0.184(3)$, $p=0.980$) Pri kontrolnom testiranju anksiozni poremećaj registrovan je kod 6 pacijenata sa urednim nalazom na karotidama (22.2%), 6 pacijenata sa difuznom ateromatrozom (22.2%), 8 pacijenata sa stenozom manjom od 70% (28.6%) i 5 pacijenata sa stenozom većom od 70% (26.3%). ($\chi^2(df)=0.430(3)$, $p=0.934$)

Neurotski poremećaj registrovan je kod 4 pacijenta sa difuznom ateromatrozom (14.8%), kod 3 pacijenta sa stenozom manjom od 70% (10.7%) i od 3 pacijenta sa stenozom većom od 70% (15.8%), dok kod pacijenata sa urednim nalazom u karotidnom slivu nije

registrovan. ($\chi^2(df)=4.457(3)$, $p=0.216$) Pri kontrolnom testiranju neurotski poremećaj registrovan je kod 4 pacijenta sa difuznom ateromatozom (14.8%), kod 3 pacijenta sa stenozom manjom od 70% (10.7%) i od 3 pacijenta sa stenozom većom od 70% (15.8%), dok kod pacijenata sa urednim nalazom u karotidnom slivu nije registrovan. ($\chi^2(df)=4.457(3)$, $p=0.216$)

U odnosu na leziju karotida, psihotični poremećaj registrovan je kod dva pacijenta koja su oba imala stenozu karotide veću od 70% (10.5%), dok kod drugih podgrupa psihotični poremećaj nije registrovan. ($\chi^2(df)=8.806(3)$, $p=0.032$) Pri kontrolnom testiranju psihotični poremećaj registrovan je kod dva pacijenta koja su oba imala stenozu karotide veću od 70% (10.5%), dok kod drugih podgrupa psihotični poremećaj nije registrovan. ($\chi^2(df)=8.806(3)$, $p=0.032$)

U odnosu na nalaz u vertebrobazilarnom slivu, depresivni poremećaj bio je prisutan kod 2 osobe sa urednim nalazom u VB slivu (3.8%) i kod 4 osobe sa patološkim nalazom (8.3%). ($\chi^2(df)=0.299(1)$, $p=0.420$) Pri kontrolnom testiranju, depresivni poremećaj bio je prisutan kod 3 osobe sa urednim (5.7%) i kod 4 osobe sa patološkim nalazom u VB slivu (8.3%). ($\chi^2(df)=0.018(1)$, $p=0.706$)

Anksiozni poremećaj bio je prisutan kod 17 osoba sa urednim nalazom (32.1%) i 13 osoba sa patološkim nalazom u VB slivu (27.1%). ($\chi^2(df)=0.109(1)$, $p=0.741$) Pri kontrolnom testiranju, anksiozni poremećaj bio je prisutan od 14 osoba sa urednim nalazom (26.4%) i 11 osoba sa patološkim nalazom u VB slivu (22.9%). ($\chi^2(df)=0.031(1)$, $p=0.860$)

Neurotski poremećaj bio je prisutan kod 1 osobe sa urednim (1.9%) i 9 osoba sa patološkim nalazom u VB slivu (18.8%). ($\chi^2(df)=6.250(1)$, $p=0.006$) Pri kontrolnom testiranju, neurotski poremećaj bio je prisutan kod 1 osobe sa urednim (1.9%) i 9 osoba sa patološkim nalazom u VB slivu (18.8%). ($\chi^2(df)=6.250(1)$, $p=0.006$)

Psihotični poremećaj bio je prisutan kod 1 osobe sa urednim (1.9%) i 1 osobe sa patološkim nalazom u VB slivu (2.1%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$) Pri kontrolnom testiranju, psihotični poremećaj bio je prisutan kod 1 osobe sa urednim (1.9%) i 1 osobe sa patološkim nalazom u VB slivu (2.1%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

U odnosu na nalaz na arterijama Willisovog poligona, 52 osobe sa urednim nalazom nisu imale depresivni poremećaj (94.5%), a 3 osobe su ga imale (5.5%). Kod osoba sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 43 nije imalo depresivni poremećaj (93.5%), a 3 ga je imalo (6.5%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$) Pri kontrolnom snimanju, 51 osoba sa urednim nalazom u Willisovom poligonu nije imala depresivni poremećaj (92.7%), a 4 osobe su ga imale (7.3%). U odnosu na osobe sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 43 je imalo depresivni poremećaj (93.5%), a 3 ga nije imalo (6.5%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

U odnosu na anksioznost, 37 osoba sa urednim nalazom u Willisovom poligonu nije imalo anksiozni poremećaj (67.3%), a 18 osoba ga je imalo (32.7%). U odnosu na osobe sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 34 osobe nisu imale anksiozni poremećaj (73.9%), a 12 osoba ga je imalo (26.1%). ($\chi^2(df)=0.259(1)$, $p=0.611$) Pri kontrolnom testiranju, 39 osoba sa urednim nalazom u Willisovom poligonu nije imalo anksiozni poremećaj (70.9%), a 16 ga je imalo (29.1%). Kod osoba sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 37 osoba nije imalo anksiozni poremećaj (80.4%), a 9 ga je imalo (19.6%). ($\chi^2(df)=0.762(1)$, $p=0.383$)

U odnosu na neurotski poremećaj, 51 osoba sa urednim nalazom u Willisovom poligonu nije imala neurotski poremećaj (92.7%), a 4 osobe su ga imale (7.3%). Kod osoba sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 40 osoba ga nije imalo (87%), a 6 osoba ga je imalo (13%). ($\chi^2(df)=0.400(1)$, $p=0.506$) Pri kontrolnom testiranju, 51 osoba sa urednim nalazom u Willisovom poligonu nije imala neurotski poremećaj (92.7%), a 4 osobe su ga imale (7.3%). Kod osoba sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 40 osoba nije imalo neurotski poremećaj (87%), a 6 osoba ga je imalo (13%). ($\chi^2(df)=0.400(1)$, $p=0.506$)

U odnosu na psihotični poremećaj, 54 osobe sa urednim nalazom u Willisovom poligonu nije imalo psihotični poremećaj (98.2%), a 1 osoba ga je imala (1.8%). Kod osoba sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 45 osoba nije imalo psihotični poremećaj (97.8%), a 1 osoba ga je imala (2.2%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$) Pri kontrolnom testiranju, kod 54 osobe sa urednim nalazom u Willisovom poligonu nije imalo psihotični poremećaj (98.2%), a 1 osoba ga je imala (1.8%). Kod osoba sa patološkim nalazom u Willisovom poligonu, 45 osoba nije imalo psihotični poremećaj (97.8%), a 1 osoba ga je imala (2.2%). ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=1.000$)

(Tabela 7).

Tabela 7		PSIHIČKI POREMEĆAJI							
NALAZ NA KRVNIM SUDOVIMA	DEPRESIJA		ANKSIOZNOST		NEUROTSKI POREMEĆAJI		PSIHOTIČNI POREMEĆAJI		
	nije prisutan	prisutan	nije prisutan	prisutan	nije prisutan	prisutan	nije prisutan	prisutan	
KAROTIDE (INICIJALNO TESTIRANJE)									
UREDAN NALAZ	27 100,0%	0 0,0%	19 70,4%	8 29,6%	27 100,0%	0 0,0%	27 100,0%	0 0,0%	
DIFUZNA ATEROMATOZA	26 96,3%	1 3,7%	19 70,4%	8 29,6%	23 85,2%	4 14,8%	27 100,0%	0 0,0%	
STENOZA MANJA OD 70%	26 92,9%	2 7,1%	19 67,9%	9 32,1%	25 89,3%	3 10,7%	28 100,0%	0 0,0%	
STENOZA VEĆA OD 70%	16 84,2%	3 15,8%	14 73,7%	5 26,3%	16 84,2%	3 15,8%	17 89,5%	2 10,5%	
χ^2 (df), p	$(\chi^2$ (df)=5.318(3), p=0.150)		$(\chi^2$ (df)=0.184(3), p=0.980)		$(\chi^2$ (df)=4.457(3), p=0.216)		$(\chi^2$ (df)=8.806(3), p=0.032)		
KAROTIDE (KONTROLNO TESTIRANJE)									
UREDAN NALAZ	26 96,3%	1 3,7%	21 77,8%	6 22,2%	27 100,0%	0 0,0%	27 100,0%	0 0,0%	
DIFUZNA ATEROMATOZA	26 96,3%	1 3,7%	21 77,8%	6 22,2%	23 85,2%	4 14,8%	27 100,0%	0 0,0%	
STENOZA MANJA OD 70%	26 92,9%	2 7,1%	20 71,4%	8 28,6%	25 89,3%	3 10,7%	28 100,0%	0 0,0%	
STENOZA VEĆA OD 70%	16 84,2%	3 15,8%	14 73,7%	5 26,3%	16 84,2%	3 15,8%	17 89,5%	2 10,5%	
χ^2 (df), p	$(\chi^2$ (df)=3.185(3), p=0.364)		$(\chi^2$ (df)=0.430(3), p=0.934)		$(\chi^2$ (df)=4.457(3), p=0.216)		$(\chi^2$ (df)=8.806(3), p=0.032)		
VB SLIV (INICIJALNO TESTIRANJE)									
UREDAN NALAZ	51 96,2%	2 3,8%	36 67,9%	17 32,1%	52 98,1%	1 1,9%	52 98,1%	1 1,9%	
PATOLOŠKI NALAZ	44 91,7%	4 8,3%	35 72,9%	13 27,1%	39 81,3%	9 18,8%	47 97,9%	1 2,1%	
χ^2 (df), p	$(\chi^2$ (df)=0.299(1), p=0.420)		$(\chi^2$ (df)=0.109(1), p=0.741)		$(\chi^2$ (df)=6.250(1), p=0.006)		$(\chi^2$ (df)=0.000(1), p=1.000)		
VB SLIV (KONTROLNO TESTIRANJE)									
UREDAN NALAZ	50 94,3%	3 5,7%	39 73,6%	14 26,4%	52 98,1%	1 1,9%	52 98,1%	1 1,9%	
PATOLOŠKI NALAZ	44 91,7%	4 8,3%	37 77,1%	11 22,9%	39 81,3%	9 18,8%	47 97,9%	1 2,1%	
χ^2 (df), p	$(\chi^2$ (df)=0.018(1), p=0.706)		$(\chi^2$ (df)=0.031(1), p=0.860)		$(\chi^2$ (df)=6.250(1), p=0.006)		$(\chi^2$ (df)=0.000(1), p=1.000)		
WILISOV POLIGON (INICIJALNO TESTIRANJE)									
UREDAN NALAZ	52 94,5%	3 5,5%	37 67,3%	18 32,7%	51 92,7%	4 7,3%	54 98,2%	1 1,8%	
PATOLOŠKI NALAZ	43 93,5%	3 6,5%	34 73,9%	12 26,1%	40 87,0%	6 13,0%	45 97,8%	1 2,2%	
χ^2 (df), p	$(\chi^2$ (df)=0.000(1), p=1.000)		$(\chi^2$ (df)=0.259(1), p=0.611)		$(\chi^2$ (df)=0.400(1), p=0.506)		$(\chi^2$ (df)=0.000(1), p=1.000)		
WILISOV POLIGON (KONTROLNO TESTIRANJE)									
UREDAN NALAZ	51 92,7%	4 7,3%	39 70,9%	16 29,1%	51 92,7%	4 7,3%	54 98,2%	1 1,8%	
PATOLOŠKI NALAZ	43 93,5%	3 6,5%	37 80,4%	9 19,6%	40 87,0%	6 13,0%	45 97,8%	1 2,2%	
χ^2 (df), p	$(\chi^2$ (df)=0.000(1), p=1.000)		$(\chi^2$ (df)=0.762(1), p=0.383)		$(\chi^2$ (df)=0.400(1), p=0.506)		$(\chi^2$ (df)=0.000(1), p=1.000)		

4.12. Uticaj psihičkih poremećaja na oporavak nakon moždanog udara

Korišćenjem multivarijantne analize varijanse sa ponovljenim merenjima, dobijamo statistički značajan efekat rehabilitacije na oporavak pacijenta sa moždanim udarom. Uticaj psihičkog poremećaja nije statistički značajan, a ni efekat interakcije. (Wilks' Lambda=0,311, $F(3, 97)=71,559$, $p=0,000$).

Korišćenjem univarijantne analize, dobijamo značajan efekat rehabilitacije za svaki skor ponaosob (NIHSS, Rankin, Barthel), dok efekat interakcije sa psihičkim poremećajem nije značajan.

Uticaj psihičkog poremećaja nije statistički značajan, što znači da se ispitanici sa i bez psihičkog poremećaja ne razlikuju statistički značajno po skorovima na tri mere kada se gleda prosek dva merenja.

U tabeli 8 date su aritmetičke sredine (AS) po grupama (sa i bez psihičkog poremećaja), ali kao prosek dva merenja. Na Rankinu i NIHSS oni sa psihičkim poremećajem imaju više skorove, a na Barthelu niže. Međutim, s obzirom da razlike nisu statistički značajne, ne možemo tvrditi da se zaista razlikuju.

Tabela 8

MERA	PSIHIČKI POREMEĆAJ	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	GORNJA GRANICA
RANKIN	nije prisutan	2,261	0,161	1,942	2,580
	prisutan	2,500	0,226	2,052	2,948
NIHSS	nije prisutan	3,739	0,306	3,131	4,347
	prisutan	4,485	0,430	3,632	5,339
BARTHEL	nije prisutan	81,836	2,040	77,787	85,885
	prisutan	79,265	2,864	73,581	84,948

U tabeli 9 prikazane su aritmetičke sredine (AS) na svakoj od mera na prvom i drugom merenju. Skorovi na Rankinu i NIHSS opadaju, a na Barthelu rastu. S obzirom da je efekat rehabilitacije statistički značajan, i ove razlike možemo smatrati realnim.

Tabela 9

MERA	TESTIRANJE	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	GORNJA GRANICA
RANKIN	1	2,784	0,147	2,492	3,077
	2	1,977	0,143	1,693	2,261
NIHSS	1	4,915	0,286	4,347	5,483
	2	3,309	0,255	2,803	3,815
BARTHEL	1	76,271	2,036	72,232	80,310
	2	84,829	1,547	81,759	87,900

4.12.1. Uticaj depresivnog poremećaja na oporavak nakon moždanog udara

Multivarijantni testovi za uticaj depresije na oporavak daju identičan rezultat kao za efekat psihičkog poremećaja uopšte. Postoji značajan glavni efekat rehabilitacije, ali ne i glavni efekat depresivnog poremećaja, niti efekat interakcije. (Wilks' Lambda=0.672, F(3, 97)=15.752, p=0.000). Što se tiče univarijantnih testova, vidimo takođe da je značajan glavni efekat na svaku od primenjenih mera, dok efekat interakcije nije statistički značajan. Analizom testova efekata između subjekata, dobijamo da je odsečak značajan, ali glavni efekat depresivnog poremećaja nije. Vredi napomenuti da ima samo 6 ispitanika sa depresivnim poremećajem, što može uticati na procenu statističke značajnosti.

Tabela 10 prikazuje aritmetičke sredine po grupama (sa i bez depresije), kao prosek dva merenja.

Tabela 10

MERA	DEPRESIVNI POREMEĆAJ	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	GORNJA GRANICA
RANKIN	nije prisutan	2,347	0,136	2,078	2,616
	prisutan	2,250	0,540	1,179	3,321
NIHSS	nije prisutan	3,979	0,260	3,463	4,494
	prisutan	4,167	1,034	2,115	6,218
BARTHEL	nije prisutan	81,000	1,718	77,591	84,409
	prisutan	80,500	6,837	66,934	94,066

Tabela 11 prikazuje su AS na svakoj od mera na prvom i drugom merenju.

Tabela 11

MERA	TESTIRANJE	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	GORNJA GRANICA
RANKIN	1	2,629	0,295	2,043	3,215
	2	1,968	0,287	1,400	2,537
NIHSS	1	4,874	0,580	3,723	6,025
	2	3,272	0,513	2,255	4,289
BARTHEL	1	76,811	4,082	68,711	84,911
	2	84,689	3,099	78,539	90,838

4.12.2. Uticaj anksioznog poremećaja na oporavak nakon moždanog udara

Analizom multivarijantnih testova dobijamo značajan odsečak i glavni efekat rehabilitacije, dok glavni efekat anksioznog poremećaja i efekat interakcije nisu statistički značajni. (Wilks' Lambda=0.322, F(3, 97)=68.055, p=0.000). Kod univarijantnih testova dobijamo da je značajan glavni efekat rehabilitacije na svaku od mera ponaosob. To znači da se skorovi ispitanika na ovim merama statistički značajno razlikuju na prvom i drugom merenju (bez obzira da li imaju AP). Efekat interakcije nije značajan. Testovi efekata između subjekata pokazuju da je značajan odsečak, ali ne i glavni efekat anksioznog poremećaja.

Tabela 12 prikazuje aritmetičke sredine po grupama (sa i bez anksioznog poremećaja), kao prosek dva merenja.

Tabela 12

MERA	ANKSIOZNI POREMEĆAJ	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	GORNJA GRANICA
RANKIN	nije prisutan	2,282	0,156	1,971	2,592
	prisutan	2,483	0,241	2,006	2,961
NIHSS	nije prisutan	3,824	0,299	3,231	4,417
	prisutan	4,383	0,460	3,471	5,296
BARTHEL	nije prisutan	81,732	1,983	77,799	85,666
	prisutan	79,167	3,050	73,115	85,218

Tabela 13 prikazuje su AS na svakoj od mera na prvom i drugom merenju.

Tabela 13

MERA	TESTIRANJE	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	DONJA GRANICA
RANKIN	1	2,788	0,153	2,485	3,091
	2	1,977	0,148	1,683	2,271
NIHSS	1	4,918	0,298	4,327	5,508
	2	3,290	0,265	2,765	3,815
BARTHEL	1	76,169	2,106	71,990	80,348
	2	84,730	1,600	81,555	87,905

4.12.3. Uticaj neurotskog poremećaja na oporavak nakon moždanog udara

Analizom multivarijantnih testova dobijamo značajan je odsečak i glavni efekat rehabilitacije, dok glavni efekat neurotskog poremećaja i efekat interakcije nisu statistički značajni. (Wilks' Lambda=0.514, F(3, 97)=30.554, p=0.000). Kod univarijantnih testova značajan je glavni efekat rehabilitacije na svaku od mera ponaosob. Efekat interakcije nije značajan. Testovi efekata između subjekata pokazuju da je značajan odsečak, ali ne i glavni efekat anksioznog poremećaja.

Tabela 14 prikazuje aritmetičke sredine po grupama (sa i bez neurotskog poremećaja), kao prosek dva merenja.

Tabela 14

MERA	NEUROTSKI POREMEĆAJ	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	DONJA GRANICA
RANKIN	nije prisutan	2,286	0,137	2,013	2,558
	prisutan	2,850	0,415	2,028	3,672
NIHSS	nije prisutan	3,857	0,262	3,337	4,377
	prisutan	5,200	0,791	3,631	6,769
BARTHEL	nije prisutan	81,291	1,753	77,814	84,769
	prisutan	78,050	5,287	67,560	88,540

U tabeli 15 prikazane su AS na svakoj od mera na prvom i drugom merenju.

Tabela 15

MERA	TESTIRANJE	AS	ST. GREŠKA	95% INTERVAL POVERENJA	
				DONJA GRANICA	DONJA GRANICA
RANKIN	1	2,946	0,233	2,485	3,408
	2	2,190	0,225	1,744	2,635
NIHSS	1	5,402	0,452	4,505	6,299
	2	3,655	0,402	2,857	4,453
BARTHEL	1	75,371	3,226	68,971	81,772
	2	83,970	2,449	79,111	88,828

4.12.4. Udružena pojava psihičkih poremećaja

Korišćenjem tabela kontingencije, procenjen je procenat udruženog pojavljivanja pojedinih psihičkih poremećaja.

Analiziranjem pacijenata sa depresivnim poremećajem, utvrđeno je da je udružena pojava sa anksioznim poremećajem 100%, tj. svi koji su imali depresivni poremećaj imali su i anksiozni poremećaj. ($\chi^2(df)=11.730(1)$, $p=0.000$). Korelacija između depresivnog i anksioznog poremećaja je statistički značajna i niska. Što se tiče korelacije depresivnosti sa neurotskim poremećajem, ona je značajna i visoka, tačnije 83.3% pacijenata sa depresivnim poremećajem imalo je i neurotski poremećaj. ($\chi^2(df)=30.304(1)$, $p=0.000$). U poređenju sa psihotičnim poremećajem, ne nalazimo statistički značajnu korelaciju između njega i depresivnog poremećaja. ($\chi^2(df)=1.326(1)$, $p=0.116$)

Ukoliko analiziramo komorbiditet anksioznog i neurotskog poremećaja, on je prisutan, korelacija je statistički značajna i niska. ($\chi^2(df)=6.622(1)$, $p=0.007$). Ne uočava se statistički značajna korelacija anksioznog i psihotičnog poremećaja. ($\chi^2(df)=0.000(1)$, $p=0.508$)

Upoređujući neurotski i psihotični poremećaj, ne dobijamo statistički značajnu korelaciju. ($\chi^2(df)=0.521(1)$, $p=0.189$)

5. DISKUSIJA

5.0. Validnost primenjenih skala

Procena metrijskih karakteristika primenjenih mernih instrumenata izvršena je primenom Cronbachovog alfa koeficijenta. Cronbachova alfa je pokazatelj pouzdanosti merenja psihometrijskim testovima. Cronbachova alfa se može posmatrati kao očekivana korelacija dva testa koja mere isti konstrukt. Ona se može objasniti kao funkcija broja ajtema u testu, prosečne kovarijanse između parova ajtema i varijansa totalnog skora. Osmišljena je od strane Lee Cronbach-a 1951.g. **(124)**. Vrednosti preko 0.9 smatraju se vrlo visokom pouzdanošću. Pouzdanost preko 0.83 se takođe smatra zadovoljavajućom. Ako merenje nije obavljeno pouzdano onda su korelacije između nepouzdanog izmerenog konstrukta i bilo čega drugog veštački niže. H1 je pokazatelj homogenosti (jednodimenzionalnosti) – da li skala meri jednu stvar (obično su tako konstruisane). H1 je validan ako se kreće između 0.2 i 0.5. Oznaka “m” predstavlja broj stavki u testu. Kao što možemo videti, navedeni pokazatelji ukazuju na visoku pouzdanost svih načinjenih mernih instrumenata. Prilikom oba merenja (u inicijalnoj fazi moždanog udara i nakon 3 meseca) vrednosti Cronbach alfa koeficijenta su preko 0.9; izuzetak je skala PANSS, gde su prilikom oba merenja vrednosti ispod 0.9, ali su preko 0.83, te se rezultat takođe može smatrati zadovoljavajućim, tačnije i ovi merni instrumenti se mogu smatrati pouzdanim. Nakon zbirne analize mernih instrumenata, izvršena je analiza validnosti svake pojedinačne stavke svake skale i tu su takođe dobijeni zadovoljavajući rezultati, koji ukazuju na visoku pouzdanost primenjenih mernih instrumenata.

Prema analizi samog konstruktora BDI skale, Arona Becka, postignuta je visoka korelacija ($r=0.77$) između ove skale i drugih skala za procenu depresivnosti – Hamiltonove skale depresije i Minnesota Multiphasic Personality Inventory(MMPI). Procena validnosti ove skale primenom Cronbachove alfe je 0.93 za grupu ispitanika koju su činili studenti. Unapređena verzija ove skale (BDI 2) pozitivno je korelirana sa Hamiltonovom skalom i postignut je $r=0.71$ pri inicijalnom testiranju, a pri ponovljenom testiranju $r=0.93$, dok je unutrašnja konzistencija merena Cronbachovom alfom bila 0.91. Drugi autori (Blumberg i sar, Steer i sar, Agostini i sar, Starch i sar) koji su se bavili ovom problematikom dobili su iste ili slične rezultate, sa visokom validnošću skale **(122,123,124)**.

Analizirajući validnost State Trait Anxiety Inventory, navešćemo nekoliko autora koji su se bavili procenom validnosti ovog upitnika. Queck i grupa malezijskih autora ispitala je validnost STAI upitnika na grupi pacijenata koji su bolovali od hronične upale mokraćnih puteva. Vrednosti za pojedinačne stavke bile su različite, ali je za ukupni skor dobijena vrednost Cronbachove alfe od 0.86 (niže vrednosti od onih koje smo dobili u našem istraživanju), što predstavlja zadovoljavajuću validnost. **(125)** Laura Julian u svojoj uporednoj analizi više mernih instrumenata za anksioznost, dobija takođe visoke vrednosti

alfa koeficijenta za STAI (0.86 za učenike do čak 0.95 za regrute), ali mu kao manjkavost navodi ograničenu mogućnost razlikovanja anksioznosti i depresije (na šta ćemo se kasnije osvrnuti kod analize rezultata našeg istraživanja). **(126)**

Najviša validnost dobijena je za Cornell Selectee Index, primarno osmišljen kao test za procenu poremećaja ličnosti i neurotičnosti regruta američke vojske, osmišljen još 1944.g. Vrednosti alfa koeficijenta ovde se kreću 0.968 do 0.969. S obzirom da dosadašnje analize validnosti ove skale nisu vršene identičnim mernim instrumentima, ne možemo ih na isti način upoređivati, ali možemo reći da su Weider i saradnici takođe dobili veoma visoku validnost, dok je naše istraživanje čak i nadmašuje. **(121)**

Kod PANSS dobijamo validnost koja je još uvek zadovoljavajuća, ali nešto manja u odnosu na druge skale, sa alfa koeficijentom ispod 0.9. Peralta sa saradnicima je ukazao na skromnu unutrašnju konzistenciju pozitivne skale, što je najverovatnije posledica činjenice da je ona sastavljena od više nezavisnih komponenti. **(119)**. Kay sa saradnicima dobija unutrašnju konzistentnost u intervalu 0.8-0.9, što se podudara sa našim rezultatima **(120)**. Sa druge strane, Bell sa svojim istraživačkim timom dobija vrednosti alfa koeficijenta za ovaj upitnik ispod 0.7, što ga čini nedovoljno validnim **(127)**. Rezultati postignuti našim istraživanjem ukazuju na znatno veću, tačnije zadovoljavajuću validnost.

5.1.Karakteristike uzorka

5.1.1 Pol

Na uzorku od 101 pacijenta, registrovano je 66 ispitanika muškog pola (65.3%) i 35 ženskog (34.7%). Prema većini savremenih studija, moždani udar se češće javlja kod muškaraca, ali u manjoj razmeri u odnosu na naše podatke, obično se taj procenat kreće u okviru 50-55% muškaraca i 40-45% žena (podaci dobijeni iz studija u okviru MONICA projekta WHO) **(3,4)**. Appelross i saradnici navode da je incidenca moždanog udara 33% viša, a prevalenca 41% viša kod muškaraca u odnosu na žene. **(128)** Noviji trendovi ukazuju na porast učestalosti moždanog udara kod žena, koje se u nekim regionima počinju čak približavati muškarcima po incidenci i prevalenci. Takvi trendovi zabeleženi su i u Vojvodini. Od ranije je poznato da moždani udar kod žena ima težu kliničku sliku, lošiji ishod, pa tako i značajno veći mortalitet. Delimično je tome razlog i očekivani duži životni vek kod žena. Caso i saradnici potvrđuju to svojom studijom na italijanskoj populaciji **(129)**. Ovakve tendencije verovatno objašnjavaju i rezultate naše studije; značajno veći udeo muškaraca je najverovatnije posledica činjenice da su pacijenti muškog pola imali blažu kliničku sliku moždanog udara, pa su samim tim bili kooperabilniji, odnosno da je veći broj žena isključen iz studije zbog teže kliničke slike.

5.1.2. Starost

Starosna distribucija uglavnom odgovara rezultatima dobijenim u drugim istraživanjima: 10 (9.9%) mlađih od 46 godina, 58 (57.4%) između 46 i 65 godina i 33 (32.7%) starijih od 65 godina. Moždani udar se smatra za bolest starijeg životnog doba, sa oko $\frac{3}{4}$ pacijenata starijih od 65 godina. Ipak, udeo mlađe populacije je sve veći. Prema studiji Bogousslavskog i saradnika, oko 10% obolelih su mlađi od 45 godina, što se slaže sa našim podacima. **(130)** Veći udeo sredovečnih takođe se objašnjava ekskluzivnim kriterijumima, gde su odabirani pacijenti bez kognitivnog deficita, sposobni za intervju, što je verovatno isključilo veliki broj starijih pacijenata.

5.1.3. Lokalizacija i tip infarktne lezije

U odnosu na lokalizaciju lezije, dobijamo rezultate koji se u najvećoj meri podudaraju sa drugim sprovedenim istraživanjima: 73% supratentorijalna lokalizacija, 16% infratentorijalna i 11% višestruka lokalizacija. Unutar prve grupe, približno je podjednak procenat zastupljenosti lezije desne i leve hemisfere (38.6% i 34.7%), a unutar druge, 4% je imalo lokalizaciju u cerebelumu a 11.9% u moždanom stablu. U odnosu na tip moždanog udara, 39.6% je imalo teritorijalni infarkt, a 59.4 % lakunarni. Ovakav odnos tipa infarkta se ponovo može objasniti odabirom pacijenata. Naime, pacijenti sa velikim teritorijalnim infarktima imaju težu kliničku sliku, a pacijenti sa velikim infarktima leve hemisfere najčešće i disfatične ili afatične smetnje, te su takvi pacijenti automatski isključivani iz studije. **(131,132)**

5.1.4. Faktori rizika

Konvencionalni faktori rizika za ishemijski moždani udar bili su uglavnom distribuirani u skladu sa većinom do sada načinjenih studija i tu smo registrovali visok stepen saglasnosti sa dosadašnjim istraživanjima. Hipertenziju je imalo 85.1% pacijenata, srčana oboljenja 31.7%, šećernu bolest 26.7% ispitanika, a poremećaj metabolizma lipida 60.4% ispitanika. Registrovano je 39.6% pušača, a kod 9.9% ispitanika dobio se podatak o ekscesivnom konzumiranju alkohola. Kod 32.7% ispitanika utvrđena je pozitivna porodična anamneza za moždani udar. Najveći broj pacijenata imao je više udruženih faktora rizika za moždani udar, 86.1%, 11% ih je imalo po jedan faktor rizika, dok 3% ispitanika nisu naveli nijedan faktor rizika za moždani udar.

Framinghamska studija navodi učestalost hipertenzije kod obolelih od moždanog udara od 62%, dijabetesa 18-32%, dislipidemije 38-42%, različita srčana oboljenja (atrijalna fibrilacija, infarkt miokarda) oko 38%. Smatra se da je relativni rizik za ishemični moždani udar povezan sa pušenjem 1.9. Što se tiče alkohola, umereno konzumiranje alkohola povezano je sa nižom incidencom šloga, dok je ekscesivno uzimanje alkohola povezano sa povećanim rizikom od moždanog udara. **(133)**

Podaci o učestalostima faktora rizika podudaraju se sa rezultatima drugih istraživanja koja su rađena na ovom podneblju, iako donekle divergiraju u odnosu na ispitivanja rađena na drugim podnebljima. Od svih navedenih faktora rizika, jedino se beleži značajan porast bolesnika sa povišenim nivoom holesterola. **(6)**

Nismo zapazili statistički značajnu razliku u odnosu na pol. Na osnovu nekoliko studija rađenih na našim prostorima može se zaključiti da su ti podaci u granicama očekivanim za ovo podneblje **(3,4,5)**. Alkoholizam se statistički značajno češće pojavljivao kod muškaraca, što je apsolutno u skladu sa kulturološkim karakteristikama regiona **(5)**. Nije registrovana statistički značajna razlika ni u odnosu na nasleđe, kao i na ukupan broj faktora rizika. **(134,135,136)**

5.1.5. Nalaz na krvnim sudovima

Analiza nalaza na krvnim sudovima ispitanika ukazuje na uredan nalaz kod 26.7% ispitanika, isti procenat je imao difuzne ateromatozne promene, 27.7% stenozu manju od 70% i 18.8% visokostепену stenozu veću od 70%. U odnosu na arterije vertebrobazilarnog sliva, 47.5% je imalo patološki nalaz (objedinjeno difuzna ateromatoza i stenoza), dok je 52.5% imalo uredan nalaz. Nalaz na arterijama Willisovog poligona je sličan: 45.5% je patološki, a 54.5% uredan nalaz. Rezultati dobijeni studijom Funga i saradnika uglavnom se poklapaju sa našim rezultatima, uz nešto veće varijacije u odnosu na nalaz na endokranijalnim krvnim sudovima **(137)**

Postignuta je prilično visoka korelacija lokalizacije lezije i naaza na krvnim sudovima. Kod lezija desne hemisfere velikog mozga 28.2% je imalo uredan nalaz na karotidama, a 22.9% sa infarktom u levoj hemisferi je takođe imalo uredan nalaz. Znatno veći procenat urednih nalaza na karotidama nađen je kod lezija u regionima vaskularizovanim tzv. zadnjom cirkulacijom: 50% kod lezija cerebeluma i 33.3% kod lezija moždanog stabla (regioni koji nisu vaskularizovani karotidnim slivom). Procenat patološkog nalaza na karotidama gotovo je identičan za lezije desne i leve hemisfere (od 20 do 28% difuzna ateromatoza, nesigifikantna i sigifikantna stenoza. Što se tiče malog mozga i moždanog stabla (regiona koji nisu direktno vaskularizovani karotidnim slivom) učestalost patološkog nalaza je znatno manja (25-41% i to difuzna ateromatoza i nesigifikantna stenoza), dok slučajevi sa visokostепенom stenozom (koji bi u tom slučaju bili asimptomatski) nisu zabeleženi. Što se tiče slučajeva sa višestrukom lokalizacijom lezija, najveći procenat je imao difuznu ateromatozu i nesigifikantnu stenozu. Ovo su sve podaci u visokoj korelaciji sa velikim studijama, od kojih bih naveo studiju Mathiesena iz 2001.g. izvedenu iz poznate Tromso studije, koja daje slične epidemiološke podatke **(138)**

Situacija je potpuno suprotna kod regija vaskularizovanih arterijama vertebrobazilarnog sliva: lezije u cerebelumu i moždanom stablu pokazuju visok procenat patoloških nalaza (75% i 83%), što je očekivan nalaz, dok višestruke lezije takođe pokazuju

visok procenat patološkog nalaza (81%), što može biti posledica činjenice da se verovatno radi o supra i infratentorijskim lezijama, jer ti ispitanici imaju i relativno visok procenat patološkog nalaza na karotidama. Studije koje izučavaju infarkte u arterijama vertebrobasilarnog sliva su znatno ređe, ali bih ovde naveo istraživanje Gulli-a i saradnika koje se samo donekle dotiče ove tematike **(139)**

Nalaz na arterijama Willisovog poligona je prilično ujednačen i za pacijente sa lezijom u regiji prednje i zadnje cirkulacije (40-50%), uz nešto viši procenat kod pacijenata sa višestrukom lokalizacijom lezija (72%). Ovakva ujednačenost se može tumačiti zajedničkim obuhvatom svih arterija Willisovog poligona, iako recimo zadnja moždana arterija (ACP) nastaje iz VB sliva, te su ti infarkti u suštini posledica poremećaja u VB cirkulaciji. Visok procenat patološkog nalaza kod pacijenata sa višestrukim lezijama verovatno se može tumačiti na isti način kako je gore navedeno – lezijama u prednjoj i zadnjoj cirkulaciji podjednako. **(140)**

Nalaz na karotidnim krvnim sudovima u odnosu na tip moždanog udara pokazuje prilično ujednačenu situaciju. Uredan nalaz, difuzna ateromatoza, nesignifikantna i signifikantna stenoza pojavljuju se sa učestalošću od 20 do 30% kod teritorijalnih i lakunarnih infarkta. Nalaz koji jedino u ovoj seriji zvuči nelogično jeste učestalost od 30% kod teritorijalnih infarkta. Lična pretpostavka za ovakav nalaz bi bila udeo mlađih pacijenata sa nejasnom etiologijom moždanog udara, koji nemaju znake ateroskleroze krvnih sudova, a kod kojih se često nalazi okluzija ili stenoza samo jednog krvnog suda, što je zapaženo na našoj klinici i obrađivano u nekoliko stručnih radova i jednoj studiji **(141)**, što ipak ne spada u domen ovog istraživanja.

Nalaz na arterijama VB sliva je patološki kod 37.5% teritorijalnih i 53.3% lakunarnih, što je očekivano, jer je najveći broj infarkta u posteriornoj cirkulaciji lakunarnog tipa. **(139)**

Nalaz na arterijama Willisovog poligona je ujednačen, sa nešto većim procentom urednog nalaza (52.5% i 56.7% za teritorijalni i lakunarni infarkt) u odnosu na patološki nalaz (47.5% i 43.3% za teritorijalni i lakunarni infarkt). Pri razmatranju ovog nalaza treba uzeti u obzir da su pod pojmom patološki nalaz objedinjene difuzne i stenotske promene, te se ovo takođe može smatrati očekivanim. **(140)**

5.2. Učestalost psihičkih poremećaja

5.2.1. Testiranje u akutnoj fazi

Prema dobijenim podacima, depresivnih je bilo oko 6%, anksioznih oko 30%, psihotičnih oko 2%, a neurotski poremećaj je zabeležen kod 10% ispitanika. Gledajući zbirno, oko 34% ispitanika je imalo neki psihički poremećaj. Ako posmatramo samo

ispitanike koji su imali neki psihički poremećaj, udeo depresije je 12.5%, anksioznosti 62.5%, neurotskog poremećaja 20.8% i psihotičnog poremećaja 4.2%.

Pre početka komentarisanja rezultata, osvrnućemo se na pojam neurotskog poremećaja, ili neuroticizma, koji primarno nije bio predmet ovog istraživanja, ali s obzirom da su testovnom analizom kod značajnog broja ispitanika registrovane neurotske tendencije ličnosti, odlučili smo se za izdvojen prikaz ovakvih ispitanika. Prema savremenim neuropsihološkim shvatanjima, neuroticizam predstavlja fundamentalnu crtu ličnosti, koju karakterišu napetost, strahovi, poremećaj raspoloženja, zabrinutost, zavist, frustracije, itd. Neuroticizam je značajan faktor rizika za najčešća psihička oboljenja, uključujući i ona koja su predmet našeg istraživanja, pre svega depresiju i anksioznost. S obzirom da je etiologija neuroticizma nedovoljno razjašnjena, a da određena istraživanja ukazuju na moguće morfološko-fiziološke poremećaje centralnog nervnog sistema kao osnovu ovog poremećaja, mišljenja smo da analiza ove pojave u sklopu naše studije ima svoje naučno opravdanje. Iako neke klasične psihološke škole neurotske odlike ličnosti tumače urođenim, ili pak procesima u ranom detinjstvu, istraživanja poslednjih decenija ukazuju na morfološke osnove ovog poremećaja (pojačano vezivanje altanserina u frontolimbickim regijama, pojačano vezivanje dimetilaminometilfenilsulfanil-benzonitrita u regiji talamusa, poremećaj simpatičkog nervnog sistema, itd). Oštećenje ovih regiona mozga infarktom, kao i posledičnim patofiziološkim procesima, moglo bi imati uticaj na ispoljavanje neuroticizma, a samim tim i uticaja na osnovni predmet našeg istraživanja – depresiju, anksioznost, i u manjoj meri psihotičnost. **(142,143)**

U komentarisanju ovih rezultata najpre ćemo se osvrnuti na već odavno poznate probleme u postavljanju dijagnoze depresije nakon moždanog udara, koji utiču na podatke o njenoj prevalenci a koji su odavno opisani u literaturi. Prvi problem je okruženje u kome se postavlja dijagnoza. Poznato je da studije pravljene u opštoj populaciji uvek pokazuju manji procenat depresivnih u odnosu na one sprovedene u bolničkoj sredini, pre svega zbog uključivanja pacijenata sa blagim simptomima depresije, koji zatim bitno umanjuju rezultat. Prema ovome, procenat depresivnih bi trebao biti veći kada je sproveden na hospitalizovanim pacijentima. Drugi faktor je karakterističan upravo za bolesnike sa moždanim udarom i odnosi se na neuključivanje u studiju pacijenata sa generalno težom kliničkom slikom (hemoragijski moždani udar, afatični, sa kognitivnim deficitom, sa poremećajem svesti), što je i u ovom radu bio slučaj. Treći faktor je sama metodologija postavljanja dijagnoze. Većina studija koje koriste tzv. “cutoff” kriterijume, postavljanje dijagnoze na osnovu upitnika, propušta jedan značajan broj pacijenata kod kojih bi se mogla postaviti dijagnoza depresije na osnovu regularnog psihijatrijskog intervjua, kako je to sugerisano u DSM. Upravo je to razlog da, kada posmatramo brojne načinjene studije o post-stroke depresiji nailazimo na veoma različite podatke. Kada naše rezultate uporedimo sa rezultatima studija Kauhanena, Singha i Eastwoda **(35,144)** koji dobijaju ukupnu prevalencu (za major i minor depresije) od 53, pa i 50%, dok studija Schuberta **(145)** čak pokazuje prevalencu od 72%, možemo da

zaključimo da su naši podaci u potpunoj suprotnosti sa standardima. Sa druge strane, studije Stewarta, Shime i Palomakia **(146,147, 148)** pokazuju znatno niže prevalencije: 11, 9, pa čak i 6 (što se poklapa sa rezultatima naše studije). Kada pogledamo kriterijume za postavljanje dijagnoze depresije, vidimo da su većina studija koje daju niže prevalencije koristile tzv. “cutoff” skorove koristeći upitnike, što smo i mi činili. Studije sa veoma visokim prevalencama koje sam ranije naveo koristile su psihijatrijski intervju (iako nam se čini da su njihovi rezultati ipak donekle predimenzionirani i da su kriterijumi za postavljanje dijagnoze depresije ipak bili previše široki). Uglavnom, najrealnije zvuče rezultati gde se prevalenca kreće 20-25% (za objedinjene major i minor depresije), o čemu govore studije Wadea, Burvilla, Housea **(35,50,149)** i drugih. Robinson na osnovu objedinjenih rezultata navodi prevalencu od 47% **(12)**. U našem istraživanju, za dijagnozu depresije uzimanje su vrednosti BDI skale sa vrednostima 20-63, što predstavlja umeren i znatni depresivni poremećaj, tako da su pacijenti sa blagim i minimalnim depresivnim poremećajem isključeni. Kada se uzme u obzir da su ekskluzivni kriterijumi iz studije isključili klinički teže pacijente, a među ovim “lakšim” su teži depresivni poremećaji ređi, onda je razumljiv nizak procenat depresivnih. Zaključujemo da dobijene vrednosti jesu nešto niže nego prosečne, ali da bi u budućim istraživanjima valjalo promeniti kriterijume za uključivanje u studiju i radi adekvatne komparacije sa drugim studijama uključiti i pacijente sa blažim depresivnim poremećajem.

Većina studija koje izučavaju anksiozni poremećaj ukazuje na prevalencu od 11-28% kod pacijenata sa ishemičnim moždanom udarom. Kriterijumi za postavljanje dijagnoze generalizovanog anksioznog poremećaja (GAD) takođe variraju, ali su uglavnom ujednačeni, te su naši rezultati u ovom slučaju u potpunosti u saglasju sa većinom studija. Astrom i Castillo navode veoma slične podatke, iako su naši rezultati čak i nešto viši u podnosu na ove studije. **(95,96)**.

Pojava psihotičnih manifestacija kod moždanog udara još uvek je slabo proučena i postoji veoma malo studija o tome. Samim tim, podaci su nepouzdana i dobijeni su na malim uzorcima. Većina tih (retkih) studija govori o učestalosti od 1-1.5%, što naš rezultat čini i nešto višim od proseka. Low, Rabins i Davison donekle govore o ovome, ali se njihovi, kao ni drugi podaci ne mogu uzeti kao potpuno validni. **(104,105,150)**

Ukoliko posmatramo pojavljivanje psihičkih poremećaja u odnosu na pol, vidimo da se depresivni poremećaj javlja kod 3% muškaraca i 11.4% žena. Anksiozni poremećaj se javlja kod 25.8% muškaraca i 37.1% žena. Neurotski poremećaj je prisutan kod 7.6% muškaraca i 14.3% žena. Psihotični poremećaj zabeležen je kod 3% muškaraca, dok kod žena nije zabeležen. Istu ovu komparaciju možemo posmatrati i u obrnutom smeru, pa tako vidimo da je kod osoba koje su imale depresivni poremećaj 33.3% bilo muškaraca i 66.7% žena, kod anksioznih 56,7% muškaraca i 43,3% žena, neurotični su bili podjednako raspoređeni, po 50% muškaraca i žena, a psihotični poremećaji su se isključivo javljali kod muškaraca.

Brojne studije ukazuju na znatno veću učestalost depresije kod žena u odnosu na muškarce. Depresija nakon moždanog udara prati ove trendove i naši rezultati su u skladu sa ovim podacima. Ustun navodi da je depresivni poremećaj 1.5 do 3 puta češći kod žena **(151)** Što se tiče anksioznog poremećaja, oni su takođe češći kod ženskog pola. Mc Lean sa saradnicima navodi odnos 1:1.7 do 1:1.79 u korist žena **(152)** Podaci iz naše studije su u skladu sa navedenim podacima. Što se tiče psihotičnih poremećaja, nedvosmisleno je pokazano da se oni u visokom procentu, gotovo isključivo javljaju kod muškaraca i tu su i naši podaci jasni: od dva registrovana slučaja, oba su muškog pola. **(105,150)**.

Ako posmatramo psihičke poremećaje u odnosu na životno doba, u grupi pacijenata mlađih od 45 godina, depresija nije bila prisutna, anksioznih je bilo 30%, 10% psihotičnih, dok neurotičnih nije bilo. U grupi 46-65 godina depresivnih je bilo 6.9%, anksioznih 22.4%, neurotičnih 12.1%, a psihotičnih 1.7%. U grupi starijih od 65 godina, depresivnih je bilo 6.1%, anksioznih 42.4%, neurotičnih 9.1%, dok psihotičnih nije bilo. Ove podatke možemo posmatrati i u obrnutom smeru. Ako posmatramo ispitanike koji su imali depresivni poremećaj, grupa sredovečnih čini 66.7%, a grupa starijih 33.3%, dok znamo da kod mlađih depresije nije bilo. Kod onih koji su imali anksiozni poremećaj, 10,0% je iz grupe mlađih, 43,3% sredovečnih i 46,7% starijih. Kod osoba sa neurotskim poremećajem 70% je bilo sredovečnih a 30% starijih. Kod osoba sa psihotičnim poremećajem odnos je 50:50% za grupu mlađih i sredovečnih (iako je između dva registrovana pacijenta suštinska razlika u godinama minimalna).

Do sada načinjene studije ukazuju na visok procenat depresivnosti kod starijih osoba uopšte, pa tako i kod osoba sa moždanom udarom (koji i dalje čine većinu obolelih od moždanog udara). Depresija se smatra udruženim psihičkim poremećajem koji se javlja zajedno sa demencijom, kako Alzheimerovog, tako i vaskularnog tipa. Rao i Drennan u svojim studijama ukazuju na znatno viši procenat depresivnih u poznim životnim godinama, kao i da verovatnoća pojave depresivnog poremećaja eksponencijalno raste sa godinama života. **(153,154)** U našem istraživanju registrujemo statistički podjednak procenat u grupi sredovečnih i starijih pacijenata, što donekle odstupa u odnosu na studije koje su sproveli drugi autori. Pri tome treba naglasiti da većinu pacijenata iz našeg uzorka čine pacijenti srednjih godina, a da je najveći broj starijih pacijenata sa izraženim kognitivnim deficitom i simptomima demencije isključeno iz studije (što je i bio ekskluzioni kriterijum), te se naši rezultati mogu donekle objasniti i tim faktorom. Takođe, depresivni poremećaj se praktično uopšte ne javlja u grupi mlađih pacijenata, što je u potpunosti u skladu sa očekivanim. Brojne studije koje su proučavale anksioznost ukazuju na nizak procenat anksioznosti u starijim godinama i obrnutim trendom u odnosu na depresiju. Japanska studija Nakazata i saradnika potvrđuje te rezultate i ovakav trend tumači zrelijim i razvijenijim mehanizmima nošenja sa problemima u starijem životnom dobu. Naši rezultati se potpuno poklapaju sa tim, najveći broj anksioznih je u grupi mlađih pacijenata. **(155)** Psihotični poremećaji se uglavnom očekuju u starijem životnom dobu, gde se naši rezultati znatno razlikuju. Od dva registrovana

pacijenta, jedan je u grupi mlađih, a drugi u grupi sredovećnih (iako su oba pacijenta veoma bliska po godinama i nalaze se u granićnom podrućju ove dve grupe). (12)

Ukoliko posmatrano odnos pojedinih psihićkih poremećaja prema tipu mođdanog udara, depresija se javila podjednako kod osoba sa teritorijalnim i lakunarnim mođdanim udarom. Kod osoba sa anksioznim poremećajem, nešto veći broj (iako ne znaćajno veći) je imao teritorijalni infarkt u odnosu na lakunarni.

Kada analiziramo podatke o tipu mođdanog udara i psihićkim poremećajima koji su nastali kao njegova posledica, u literaturi nailazimo na podatke o dominaciji teritorijalnih infarkta kao uzroka tih poremećaja. Robinson u nekoliko svojih radova navodi ključni uticaj velikih infarkta u levoj, dominantnoj hemisferi u nastanku depresije, a takođe i Mega sa saradnicima, Shimoda i Starkstein (54,55,56,58,59). Smatra se da veća lezija oštećuje za sada još uvek nejasne mehanizme formiranja emocija te doprinosi nastanku depresivnog poremećaja. Sličan mehanizam bi se mogao primeniti i na nastanak drugih psihićkih poremećaja, anksioznosti, psihotićnosti i manije (iako ovde govorimo o uticaju desne hemisfere). Lakunarne lezije, isuviše male da bi izazvale znaćajno oštećenje puteva koji učestvuju u formiranju emocija, ali dovoljne da daju znaćajnu fizićku onesposobljenost, mogu uticati na ove procese samo indirektno, time što motorni deficit mođe izazvati psihološku reakciju u vidu depresije ili anksioznosti. U uvodu ovog rada naveli smo neslaganje strućnjaka oko porekla psihićkih poremećaja nakon šloga, te ovo predstavlja jedan od pravaca u njihovom tumaćenju. Naši pacijenti koji su ispoljili psihićke poremećaje imaju otprilike podjednak udeo teritorijalnih i lakunarnih infarkta, te ne potvrđuju ni jednu od navedenih teorija o nastanku psihićkih poremećaja. Izuzetak su pacijenti sa psihotićnim poremećajem, koji imaju velike teritorijalne infarkte u desnoj hemisferi, kako je i oćekivano. Kao glavno objašnjenje ovakvog rezultata, ponovo se mora navesti odabir uzorka, gde su birani pacijenti sa blaćim neuroloćkim deficitom i većim stepenom komunikabilnosti, gde znaćajan udeo imaju pacijenti sa lakunarnim infarktima. Takođe, ovde spadaju i pacijenti sa lezijama mođdanog stabla i cerebeluma, koji ni po jednom kriterijumu ne bi trebalo da učestvuju u patologiji koja daje psihićke poremećaje, sem po gore navedenom indirektnom psiholoćkom mehanizmu.

Analizirajući eventualnu korelaciju između prisustva faktora rizika i pojedinih psihićkih poremećaja nismo registrovali statistićki znaćajnu povezanost između prisustva faktora rizika (kako pojedinaćnih, tako i zbirno) i pojave psihićkih poremećaja.

Uvidom u objavljenu literaturu nisu pronaćena jasno definisana istraćivanja koja bi povezivala prisustvo faktora rizika sa nastankom psihićkih poremećaja, tako da se ovi rezultati i ne mogu komparirati sa eventualnim rezultatima koje su dobili drugi autori. Dobijeni rezultati su nekonkluzivni, učestalost nijednog faktora rizika ne korelira statistićki znaćajno ni sa jednim psihićkim poremećajem, te mođeimo zakljućiti da takvog eventualnog

uticaja ni nema. Ipak, indikativan je podatak da nijedan pacijent koji je bez faktora rizika za moždani udar nije ispoljio psihičke poremećaje.

5.2.2. Kontrolno testiranje nakon 3 meseca

Analizirajući rezultate kontrolnog testiranja izvršenog nakon 3 meseca, primećujemo da nema statistički značajnije regresije psihičkih poremećaja. Prisustvo depresije je praktično isto kao i u inicijalnoj fazi, nema značajnije razlike u odnosu na pol niti na starost. Kod anksioznosti, registruje se blag pad učestalosti u odnosu na prvo testiranje, ali i dalje ispod granice statističke značajnosti. Ni ovde nisu registrovane značajnije razlike u odnosu na pol i starost. Oba pacijenta sa psihotičnim poremećajem imala su prisutan poremećaj koji je perzistirao nakon 3 meseca, iako je kod jednog pacijenta došlo do značajne regresije simptoma, ali i dalje u granicama kriterijuma za dijagnozu psihotičnog poremećaja. Sprovedeno je više studija koje su se bavile dugoročnim tokom depresije nakon moždanog udara i u većini njih zaključeno je da remisija depresije nakon moždanog udara ne dolazi brzo. Te studije nažalost nisu brojne i uglavnom su starijeg datuma, kada nije postojao stav o upotrebi antidepresivne terapije kod moždanog udara. Danas su ti rezultati uglavnom zamaskirani promenom terapije na koju pacijenti dobro reaguju. Robinson i saradnici su pratili tok bolesti grupe bolesnika sa major depresijom nakon moždanog udara, gde je nakon 3 meseca 38% pacijenata i dalje pokazivalo znake major depresije, a 44% je razvilo minor depresiju, što čini preko 80% pacijenata bez remisije nakon 3 meseca. **(12)** Morris sa saradnicima je pratio grupu pacijenata sa depresivnim poremećajem tokom rehabilitacije nakon moždanog udara, gde je oko 40% pacijenata u periodu od 2 meseca i dalje pokazivalo znake depresije. **(156)** Burvill je u svojoj studiji pratio oporavak pacijenata sa depresijom, gde je samo 35% pacijenata imalo potpunu remisiju i bilo bez dijagnoze, dok su ostali i dalje imali depresiju, ili su razvili druge tipove psihičkih poremećaja (anksioznost, fobični poremećaj, itd). **(35)** Konačno, Astrom je sa svojim saradnicima ispitivala pacijente sa depresijom u dužem periodu i došla do podatka o 40% pacijenata koji su nakon godinu dana i dalje bili depresivni. **(157)** Sprovedeno je više studija koje su se odnosile na anksiozni poremećaj, od kojih su najzanimljivije studije Burvilla, Castilla i Astromove. **(94,95,96)** Sve navedene studije mogu svesti svoje rezultate na sledeće: ukoliko se radi o kasnom početku generalizovanog anksioznog poremećaja, prosečno trajanje je oko 3 meseca, a ukoliko se radi o akutno nastalom GAD, prosečno trajanje je oko 1.5 mesec. Naši rezultati se uglavnom poklapaju sa ovim istraživanjima, s tim što je procenat perzistentene depresije viši, ali je procenat GAD uglavnom u saglasnosti sa ostalim studijama.

5.3. Psihički poremećaji i lokalizacija lezije

Kod analize naših rezultata koji se odnose na lokalizaciju lezije kod pojedinih psihičkih poremećaja dolazimo do najvećeg problema. Iako brojne svetske studije nedvosmisleno govore u prilog lezije frontalnog pola leve hemisfere ili bazalnih ganglija leve

hemisfere kao predilekzione lokacije za nastanak depresije, naši rezultati govore drugačije. Veći procenat osoba sa depresivnošću bio je sa lezijom desne hemisfere. Iako razlika između dve hemisfere nije statistički značajna (moglo bi se zaključiti da strana lezije u našem istraživanju nije značajna), ipak bi lezije u levoj hemisferi trebale biti dominantno češće. Najznačajnije studije koje su dokazale veću učestalost leve hemisfere u nastanku depresije su studija Housea i saradnika, Astrom i saradnika, a takođe i nekoliko sprovedenih studija od strane Robinsona i njegovog tima. **(50,56, 157,158,159,160)** Sve ove studije potvrđuju gore navedene tvrdnje. Međutim, depresija nije isključiva posledica levostrane lezije. Treba navesti studiju Morrisa i saradnika koji je na grupi australijskih pacijenata registrovao značajno veći procenat lezija desne cerebralne hemisfere (čak 73%). Pacijenti sa prevagom desne hemisfere imali su u visokom procentu pozitivnu porodičnu anamnezu za psihijatrijske bolesti. Mi za naše pacijente nemamo pouzdane podatke o porodičnoj istoriji, ali je pitanje koliko taj podatak može biti značajan za relativno mali uzorak. Finset sa saradnicima je registrovao visok procenat depresije među svojim pacijentima, a slične rezultate je dobio i House u svojoj studiji. **(57,161)** U svakom slučaju, naši podaci su interesantni, a veći uzorak i precizniji odabir pacijenata bi u nekim budućim istraživanjima mogli dati validnije rezultate. Što se tiče anksioznog poremećaja, ovde imamo značajno veći procenat lezija u desnoj hemisferi, i to se podudara sa svestskim studijama rađenim na tu temu. Astrom je istraživala lokaciju lezije kod anksioznog poremećaja i dobila značajno veću učestalost lezija desne hemisfere, uz pridružene faktore kao što je alkoholizam i probleme u socijalnom funkcionisanju pre bolesti (alkoholizam, prisutan u malom procentu u našem istraživanju, ne poklapa se sa ovim rezultatima). **(96)** Leppuvuori je sa svojim saradnicima takođe istraživao ovaj problem i dobio slične rezultate, dodajući uz to i veću učestalost epilepsije u porodici (takođe podatak koji nije istraživan u našoj studiji), **(97)** a slične rezultate je postigao i Burvill. **(94)** Uglavnom, može se reći da naša studija u odnosu na anksioznost potvrđuje svetske studije. Što se tiče psihoze, još ranije je rečeno da je kod oba pacijenta nađena lezija desne hemisfere, što se uklapa u standarde.

5.4. Psihički poremećaji i nalaz na krvnim sudovima

5.4.1. Psihički poremećaji i nalaz na karotidnim krvnim sudovima – testiranje u akutnoj fazi

Uvidom u objavljenu literaturu nismo pronašli studije koje bi se ciljano bavile problematikom povezanosti lezija na karotidama sa psihičkim poremećajima (nezavisno u odnosu na veličinu i lokaciju lezije). Iako se svi podaci nalaze ispod granice statističke značajnosti, dobijamo jasan nalaz potpunog odsustva lezije na karotidama kod osoba bez psihičkog poremećaja (pojedinačno za psihičke poremećaje i sumarno za sve zajedno), sa takođe nedvosmislenim porastom učestalosti psihičkih poremećaja sa porastom težine lezije na karotidama. Izuzetak je anksiozni poremećaj, koji se u značajnom procentu javlja i kod osoba sa urednim nalazom na karotidama, ali i kod njega takođe registrujemo porast procenta

psihičkih poremećaja sa porastom težine lezije, pogotovo ako gledamo stenozu karotide kao jedinstven poremećaj (nisko i visokostepene). Tačan mehanizam ove interakcije ne znamo, ali dobijeni rezultati daju osnove za dalje istraživanje ove problematike.

5.4.2. Psihički poremećaji i nalaz na karotidnim krvnim sudovima – kontrolno testiranje nakon 3 meseca

Nakon kontrolnog testiranja 3 meseca kasnije, primećujemo generalni trend opadanja procenta psihičkih poremećaja kod svih grupa, uz pojavu depresivnosti i anksioznosti i u grupi sa urednim nalazim na karotidama, što bi moglo biti posledica trajanja bolesti i psihološkog efekta dugotrajne rehabilitacije, ali nalaz nije u toj meri ubedljiv kao pri inicijalnom testiranju.

5.4.3. Psihički poremećaji i nalaz na vertebrobazilarnim krvnim sudovima – testiranje u akutnoj fazi

Ovde imamo nekonkluzivan nalaz, sa približno jednakom učestalošću psihičkih poremećaja kod urednog i patološkog nalaza. S obzirom na minoran i do sada neutvrđen uticaj lezija cerebeluma i moždanog stabla na nastanak psihičkih poremećaja, ovi rezultati najverovatnije nemaju značaja.

5.4.4. Psihički poremećaji i nalaz na vertebrobazilarnim krvnim sudovima – kontrolno testiranje nakon 3 meseca

Ovaj rezultat je identičan prethodnom, izmerenom pri inicijalnom testiranju, pa zbog toga neće biti dalje elaboriran niti komentaran.

5.4.5. Psihički poremećaji i nalaz na krvnim sudovima Willisovog poligona – testiranje u akutnoj fazi

Ovde dobijamo takođe nekonkluzivan rezultat, sa podjednakim procentom psihičkih poremećaja kod urednog i patološkog nalaza. Heterogenost lokacija koje vaskularizuju arterije Willisovog poligona uz učešće i karotidnog i vertebrobazilarnog sliva čine ovakve procene nepouzdanim a zaključivanje nemogućim.

5.4.6. Psihički poremećaji i nalaz na krvnim sudovima Willisovog poligona – kontrolno testiranje nakon 3 meseca

Nalaz identičan kao pri inicijalnom testiranju, bez mogućnosti donošenja validnog zaključka i bez mogućnosti komentaranja.

5.5. Psihički poremećaji i oporavak od moždanog udara

Za ispitivanje oporavka i uticaja postojanja psihičkog poremećaja na oporavak korišćena je multivarijatna analiza varijanse sa ponovljenim merenjima – MANOVA(R). Zavisne varijable su bili skorovi na Rankinu, Barthelu i NIHSS. Nezavisna varijabla unutar subjekata bila je tretman (odnosno proteklo vreme). Nezavisna varijabla između subjekata bila je prisustvo psihičkog poremećaja. Korišćen je pun faktorski nacrt koji je uključivao glavni efekat rehabilitacije, glavni efekat postojanja psihičkog poremećaja i efekat interakcije rehabilitacije i psihičkog poremećaja. Da bi se pokazalo da postojanje psihičkog poremećaja utiče na oporavak morao bi biti značajan efekat interakcije. Ovaj nacrt je svuda isti samo što je menjan faktor između subjekata. Prvo je analiza odrađena sa postojanjem psihičkog poremećaja kao faktorom, a zatim je ponovljena za svaki psihički poremećaj posebno.

Najpre je posmatran glavni efekat rehabilitacije na oporavak ispitanika meren kao kombinacija skorova na Rankinu, Barthelu i NIHSS. To znači da se posmatrano kao kombinacija tri mere, skorovi razlikuju neposredno posle IMU i tri meseca kasnije. Utvrđeno je da postoji statistički značajan efekat rehabilitacije (Wilks' Lambda=0,311, F(3, 97)=71,559, p=0,000) na oporavak pacijenata sa IMU. Glavni efekat psihičkog poremećaja nije statistički značajan, a ni efekat interakcije.

Zatim su posmatrani efekti za svaku meru posebno – univarijantni testovi. Utvrđeno je da postoji značajan efekat rehabilitacije na svaku od primenjenih mera. Ni ovde efekat interakcije nije bio značajan. Nakon toga su rađeni testovi efekata među subjektima, gde je opet utvrđeno da je značajan samo odsečak, i da glavni efekat psihičkog poremećaja nije značajan.

Merenjem aritmetičke sredine međutim, utvrđeno je da pacijenti sa psihičkim poremećajima ipak imaju lošije skorove u odnosu na one bez njih (doduše još uvek ispod granice statističke značajnosti). Apsolutne vrednosti aritmetičkih sredina skala koje prate oporavak i prisustva psihičkih poremećaja ukazuju na donekle lošije vrednosti skala oporavka kod onih sa psihičkim poremećajem, ali s obzirom da efekat interakcije nije značajan, ove vrednosti se moraju uzeti sa rezervom i mogu predstavljati slučajne razlike.

Kod posmatranja pojedinačnih psihičkih poremećaja, u svim slučajevima vrednosti prate one kod sumarnog prikaza: kod svih poremećaja se registruje značajan oporavak (glavni efekat rehabilitacije), ali ne i glavni efekat određenog psihičkog poremećaja, niti efekat interakcije.

Ovi rezultati na prvi pogled značajno odstupaju od rezultata dobijenih u ostalim studijama. Morris i saradnici pratili su oporavak pacijenata sa depresijom nakon moždanog udara, ocenjujući funkcionalni status, aktivnosti dnevnog života i kognitivni status i dobili rezultat da je kod depresivnih pacijenata oporavak funkcionalnog statusa i kognitivnog

statusa znatno sporiji u odnosu na kontrolnu grupu nedepresivnih, dok je oporavak u sferi ADŽ bio jednak u obe grupe. **(162)** Slično tome, finska studija Kotile i saradnika daje slične rezultate i ukazuje na slab funkcionalni oporavak kod depresivnih pacijenata, uz značajno poboljšanje na primenjenu antidepresivnu terapiju. **(163)** Slične rezultate daje i studija Chemerinskog i saradnika, kao i Parikha i saradnika. **(62, 65,164)** Sa druge strane, studija de Weg-a pokazuje slične rezultate kao i naša, tačnije nije primećena razlika u oporavku depresivnih i nedepresivnih pacijenata. Ova studija je dalje proučavala i efekat medikamentozne terapije depresije i utvrdila značajno poboljšanje u oporavku od moždanog udara uz antidepresivnu terapiju. **(165)** Naši pacijenti nisu dobijali antidepresivnu terapiju, te se možda ovi rezultati mogu smatrati realnim i bliskim gore navedenoj studiji. Studija Nanette i saradnika nedvosmisleno isključuje uticaj depresivnog poremećaja na oporavak, jer u njegovoj studiji obe grupe (depresivna i nedepresivna) ima jednak oporavak, bez statistički značajnih razlika.**(166)**

5.6. Zaključna razmatranja

Prema podacima iz do sada objavljene literature, psihički poremećaji koji se javljaju kao posledica moždanog udara su česta pojava. Njihov klinički i socijalno-epidemiološki značaj je ogroman. Oni pogoršavaju i inače tešku kliničku sliku moždanog udara, otežavaju i usporavaju njegovo lečenje i produžavaju period rehabilitacije. Ovi poremećaji značajno smanjuju kvalitet života pacijenata koji su preživeli moždani udar i proces socijalne i profesionalne integracije ovih ljudi čine mnogo težim nego što bi on inače bio. Brojne studije koje su se do sada bavile ovom problematikom ukazuju na visok procenat komorbiditeta ovih stanja, tačnije da osobe koje su preživele moždani udar veoma često imaju više udruženih psihičkih poremećaja. Za prevenciju i lečenje psihičkih komplikacija ključno je poznavanje njihove etiologije i tačnog mehanizma nastanka, a svetska neurologija i psihijatrija se tu nalaze još uvek na samom početku tog složenog zadatka. Brojne su nedoumice i dileme pred kojima se nalazimo. Identifikovanje i precizno „mapiranje“ regiona mozga odgovornih za pojedine psihičke manifestacije tek je „u povoju“, iako su osnove ovoga postavljene još pre 30-tak godina. Biohemijski i molekularni mehanizmi različitih emocionalnih stanja još manje su nam poznati. Nemogućnost analize psihičkog statusa pacijenata sa smetnjama govora (afazija i teška dizatrija), kao i grubo kognitivno izmenjenih pacijenata, predstavlja za sada nepremostivu prepreku i najverovatnije umanjuje vrednosti svakog do sada načinjenog istraživanja na ovu temu. Po pitanju lečenja ovih poremećaja (medikamentoznog, psihoterapijskog i drugog), potrebe preventivnog davanja medikamenata svim pacijenata obolelim od moždanog udara i dužine lečenja već obolelih, postoje različita mišljenja različitih autoira, a još uvek nedovoljno iskustva. Većina studija koje se bave psihičkim poremećajima nakon moždanog udara prate pacijente najduže 1-2 godine nakon akcidenta, što možda ipak predstavlja isuviše kratak period.

Sve gore navedene dileme govore u prilog tome da smo do sada otkrili tek vrh ledenog brega. Ukoliko ovaj rad bude shvaćen kao jedan skromni doprinos otkrivanju one velike nepoznanice koja se nalazi „ispod“, autor će smatrati da je ispunio svoj zadatak.

6. ZAKLJUČCI

- kod pacijenata sa ishemičnim moždanim udarom najveća je učestalost anksioznog poremećaja, zatim depresivnog poremećaja, a najređe se javlja psihotični poremećaj
- depresivni i anksiozni poremećaj značajno su češći kod žena, dok se psihotični poremećaji isključivo javljaju kod muškaraca
- depresivni poremećaj značajno se češće javlja u srednjem i starijem životnom dobu, anksiozni poremećaj se češće javlja u mlađem i srednjem životnom dobu, dok se psihotične manifestacije javljaju najčešće u srednjem životnom dobu
- depresivni i anksiozni poremećaj jednako se često javljaju kod pacijenata sa teritorijalnim i lakunarnim infarktom, dok se psihotične manifestacije isključivo javljaju kod pacijenata sa teritorijalnim infarktom
- ne postoji značajna korelacija između prisustva faktora rizika za moždani udar i pojave psihičkih poremećaja, iako je upadljivo odsustvo psihičkih poremećaja kod pacijenata bez faktora rizika za moždani udar
- nakon 3 meseca od moždanog udara nije primećena značajnija regresija simptoma psihičkih poremećaja
- anksiozni poremećaj i psihotične manifestacije se statistički značajno češće javljaju kod infarkta u desnoj hemisferi, dok za depresivni poremećaj nije potvrđeno statistički značajno češće pojavljivanje kod infarkta u levoj hemisferi
- psihički poremećaji kod pacijenata sa moždanim udarom češće se javljaju kod pacijenata sa lezijama u karotidnom slivu, što se povećava sa težinom lezije i veličinom stenoze
- ne postoji statistički značajna korelacija između lezija krvnih sudova u vertebrobazilarnom slivu i Willisovom poligonu sa pojavom psihičkih poremećaja
- nije dokazan značajan uticaj psihičkih poremećaja na oporavak bolesnika nakon moždanog udara
- dokazan je visok stepen udruženog javljanja depresivnog i anksioznog poremećaja

7. LITERATURA

1. Adams RD, Victor M: Principles of neurology, McGraw-Hill, New York, 1985
2. Caplan RL: Stroke-a clinical approach, Saunders Elsevier, 2009
3. Jakovljevic Dj, Planojevic M, Radovanovic N, Benc D, Petrovic V: Dvadeset godina MONICA projekta u Novom Sadu : najveća svetska istraživačka studija u oblasti kardiovaskularnih bolesti, Institut za kardiovaskularne bolesti, 2005, Novi Sad
4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Tolonen H, Davidson M, Mendis S: MONICA monograph and multimedia sourcebook: World's largest study of heart disease, stroke, risk factors, and population trends 1979-2002, World Health Organization, 2005, Geneva
5. Jakovljevic Dj, Grujic V et al: Prevencija i kontrola nezaraznih bolesti u primarnoj zdravstvenoj zaštiti – Evropski Centar za Mir i Razvoj (ECPD) Univerziteta za Mir Ujedinjenih Nacija, 2000, Beograd
6. Jovanovic A: Procena kvaliteta zivota kod pacijenata nakon cerebrovaskularnog infarkta, magistarska teza, 2008, Novi Sad
7. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostikovanje i lečenje ishemijskog moždanog udara, Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse, Ministarstvo zdravlja Republike Srbije, Beograd, 2012
8. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostikovanje i lečenje oboljenja karotidnih arterija, Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse, Ministarstvo zdravlja Republike Srbije, Beograd, 2012
9. Caroleia A, Saccoa S, De Santisa F, Marin C: Epidemiology of stroke, *Clinical and Experimental Hypertension* (2002) 24:7-8
10. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS: Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century, *The Lancet Neurology* (2003) 2:43-53
11. Pekmezovic T, Kisic Tepavcevic D, Jarebinski M, Kostic M, Bumbasirevic Lj: Trends in mortality from different subtypes of stroke in the population of Belgrade (Serbia), *Clinical Neurology & Neurosurgery* (2008) 110(1):51-57
12. Robinson RG: The Clinical Neuropsychiatry of Stroke, Cambridge University Press, 2006

13. Gainotti G: Emotional behavior and hemispheric side of the brain, *Cortex* (1972) 8:41-55
14. Gainotti G, Azzoni A, Marra C: Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression, *Br J Psychiatr* (1999) 175:163-167
15. Folstein MF, Mairberger R, McHugh PR: Mood disorders as a specific complication of stroke, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* (1997) 40:1018-1020
16. McHugh PR, Slavney PR: *Perspectives of psychiatry*, John Hopkins University Press, Baltimore, London, 1998
17. Davidson RJ, Hughdal K: *Brain asymmetry*, A Bradford Book, The MIT Press, Cambridge Massachussets, London England, 1998
18. Gazzaniga MS: Principles of human brain organization derived from split-brain studies, *Neuron* (1995), vol.14, issue 2 (217-228)
19. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL: Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex, *Annu Rev Neurosci* (1986) 9:357-381
20. Pardo JV, Pardo PJ, Raichle MD: Neural correlates of self-induced dysphoria; *Am J Psychiatr* (1993) 150:713-719
21. Mayberg HS, Liotti M, Jerabek PA et al: Induced sadness: a PET model of depression; *Hum Brain Mapp* (1995) Suppl 1:396
22. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R: Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception, *Biological Psychiatry* (2003), Volume 54, Issue 5, Pages 504–514
23. Arvidsson A, Collin T, Kirik D et al: Neuronal Replacement from Endogenous Precursors in the Adult Brain after Stroke; *Nat Med* (2002) 8(9): 963-970
24. Nakatomi H, Kuriu T, Okabe S et al: Regeneration of hippocampal pyramidal neurons after ischemic brain injury by recruitment of endogenous neural progenitors *Cell* (2002) 110(4): 429-441
25. Cummings J: Frontal subcortical lesions and Human Behaviour; *Arch Neurol* (1993) 50: 873-889
26. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorder – DSM-IV-TR*, American Psychiatric Association 2000, Washington DC

27. Kronenberg G, Endres M: Stroke and Depression; *Aktuelle Neurologie* 2013, vol. 40, no10, pp. 553-556
28. Spalletta G, Ripa A, Caltagirone C: Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients, *Am J Geriatr Psychiatry* (2005) 13(2): 108-115
29. Whyte EM, Mulsant BH: Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment; *Biological Psychiatry* Volume 52, Issue 3, 1 August 2002, Pages 253–264
30. Gupta A, Pansari K, Shetty H: Post-stroke depression; *International Journal of Clinical Practice* [2002, 56(7):531-537]
31. Bennet HE, Lincoln NB: Potential screening measures for depression and anxiety after stroke; *International Journal of Therapy and Rehabilitation* 2006
32. Ustun TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, Mathers C, Murray CJL: Global burden of depressive disorders in the year 2000, *B J Psych* (2004) 184(5):386-392
33. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, Rush J, Walters EE, Wang PS: The Epidemiology of Major Depressive Disorder-Results From the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R), *JAMA* (2003) 289(23):3095-3105
34. Pohjasvaara T, Leppävuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, MD, Erkinjuntti T: Frequency and Clinical Determinants of Poststroke Depression; *Stroke*. 1998; 29: 2311-2317
35. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TM: Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study; *The British Journal of Psychiatry* Mar 1995, 166 (3) 320-327
36. Ayuso-Mateos JL, Vasquez-Barquero JL, Dowrick C, Lehtinen V, Dalgard OS, Casey P, Wilkinson C, Lasa L, Page H, Dunn G, Wilkinson G: Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study, *B J Psych* (2001) 179(4):308-316
37. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostikovanje i lečenje depresije, Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse, Ministarstvo zdravlja Republike Srbije, Beograd, 2011
38. Fang J, Cheng Q: Etiological mechanisms of post-stroke depression: a review, *Neurological Research: A Journal of Progress in Neurosurgery, Neurology and Neuro Sciences* (2009) 31(9):904-909

39. Loubinoux I, Kronenberg G, Endres M, Schumann-Bard P, Freret T, Filipkowski RK, Kaczmarek L: Post-stroke depression: mechanisms, translation and therapy, *Journal of Cellular and Molecular Medicine* (2012) 16(9):1961-1969
40. Spalletta G, Bossu P, Ciaramella A, Bria P, Caltagirone C, Robinson RG: The etiology of poststroke depression: a review of the literature and a new hypothesis involving inflammatory cytokines, *Molecular Psychiatry* (2006) 11:984-991
41. Coffey CE, Wilkinson WE, Weiner RD et al: Quantitative cerebral anatomy in depression. A controlled magnetic resonance imaging study, *Arch Gen Psychiatr* (1993) 50(1):7-16
42. Lo RSK, Cheng JOY, Wong EMC, Tang WK, Wong LKS, Woo J, Kwok T: Handicap and Its Determinants of Change in Stroke Survivors: One-Year Follow-Up Study; *Stroke* (2008) 39:148-153
43. Robinson RG, Schultz SK, Castillo C et al: Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in short term recovery after stroke: a placebo controlled, double-blind study, *Am J Psychiatr* (2000) 157:351-35979.
44. Astrom M, Olsson T, Asplund K: Different linkage of depression to hypercortisolism early versus late after stroke: a 3-year longitudinal study, *Stroke* (1993) 24:52-57
45. Dam H, Pedersen HE, Damkjaer M et al: Dexamethasone suppression test in depressive stroke patients, *Acta Neurol Scand* (1991) 84(1):14-17
46. Rajamannar R, Rose T, Bech-Hansen, N Torben: Extended Evaluation of Serotonin Transporter Gene Functional Polymorphisms in Subjects With Post-Stroke Depression; *Canadian Journal of Psychiatry* 53.3 (Mar 2008): 197-201.
47. Capuron L, Dantzer R: Cytokines and depression: the need for a new paradigm, *Brain Behav Immun* (2003) 17(Suppl 1):5119-5124
48. DeQuardo JR, Tandon R: ECT in Post-Stroke Major Depression; *The Journal of ECT* 1988 Volume 4 Issue 3
49. Gall A: Post stroke depression; *Hospital Medicine* [2001, 62(5):268-273]
50. House A, Dennis M, Mogridge L et al: Mood disorders in the year after first stroke, *Br J Psychiatr* (1991) 158:83-92
51. Berg A, Psych L, Palomaki H et al: Poststroke depression-an 18 month follow-up, *Stroke* (2003) 34(1):138-143

52. Sharpe M, Hawton K, Seagroatt V et al: Depressive disorders in long-term survivors of stroke associations with demographic and social factors, functional status, and brain lesion volume, *Br J Psychiatr* (1994) 164:380-386
53. Mayberg HS, Brannan SK, Mahurin RK et al: Cingulate function in depression: a potential predictor of treatment response, *Neuroreport* (1997) 8(4):1056-1061
54. Mega MS, Cummings JL: Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders, *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* (1994) 64(4):358-370
55. Robinson RG, Szetela B: Mood change following left hemispheric brain injury, *Ann Neurol* (1981) 9:447-453
56. Robinson RG, Kubos KL, Starr LB et al: Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion, *Brain* (1984a) 107:81-93
57. Finset A, Goffeng L, Landro NI et al: Depressed mood and intra-hemispheric location of lesion in right hemisphere stroke patients, *Scand J Rehabil Med* (1989) 21:1-6
58. Shimoda K, Robinson RG: The relationship between post-stroke depression and lesion location in long-term follow-up, *Biol Psychiatry* (1999) 45:187-192
59. Starkstein SE, Robinson RG, Price TR: Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post-stroke mood disorders, *Brain* (1987) 110:1045-1059
60. Lipsey JR, Robinson RG, Pearlson GD et al: Mood change following bilateral hemisphere brain injury, *Br J Psychiatry* (1983) 143:266-273
61. Paolucci S, Antonucci G, Pratesi L et al: Poststroke depression and its role in rehabilitation of inpatients, *Arch Phys Med Rehabil* (1999) 80:985-990
62. Parikh RM, Robinson RG, Lipsey JR et al: The impact of post-stroke depression on recovery in activities of daily living over two year follow-up, *Arch Neurol* (1990) 47:785-789
63. Ernst EA: A review of stroke rehabilitation of physiotherapy, *Stroke* (1990) 21:1081-1085
64. Feibel JH, Springer CJ: Depression and failure to resume social activities after stroke; *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [1982, 63(6):276-277]
65. Chemerinski E, Robinson RG, Arndt S et al: The effect of remission of post-stroke depression on activities of daily living in a double-blind randomized treatment study *J Nerv Ment Dis* (2001a) 189(7):421-425

66. Kase CS, Wolf PA, Kelly-Hayes M et al: Intellectual decline after stroke: the Framingham study, *Stroke* (1998) 29(4):805-812
67. Censori B, Manara O, Agostinis C et al: Dementia after first stroke, *Stroke* (1996) 27(7):1205-1210
68. Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P et al: Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits, *Stroke* (1999) 30(9):1875-1880
69. Vataja R, Leppavuori A, Pohsjavaara T et al: Post-stroke depression and lesion location revisited, *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* (2004) 16(2): 156-162
70. Paradiso S, Hansen R, Robinson RG: Affective dementia? Age associated reduction of blood flow in limbic areas associated with impaired appraisal of unpleasant stimuli. Presented at Second International Congress on Vascular Dementia Conference, Salzburg, Austria, 2002
71. Herrmann M, Bartels C, Wallesch C-W: Depression in acute and chronic aphasia: symptoms, pathoanatomical-clinical correlations and functional implications, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* (1993) 56:672-678
72. Sutcliffe LM, Lincoln NB: The Assessment of Depression in Aphasic Stroke Patients: The Development of the stroke Aphasic Depression Questionnaire; *Clinical Rehabilitation* June 1998 Vol 12 no 6 506-513
73. Angeleri F, Angeleri VA, Foschi N et al: The influence of depression, social activity and family stress on functional outcome after stroke, *Stroke* (1993) 24(20):1478-1483
74. Andersen G, Vestergaard K, Ingemann-Nielsen M, Lauritzen L: Risk factors for post-stroke depression; *Acta Psychiatrica Scandinavica* Volume 92, Issue 3, pages 193–198, September 1995
75. Unutzer J, Patrick DL, Marmon T et al: Depressive symptoms and mortality in a prospective study of 2558 older adults, *Am J Geriatr Psychiatry* (2002) 10(5):521-530
76. Tokgozoglul SL. Batur MK, Topcuoglu MA et al: Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death, *Stroke* (1999) 30(7):1307-1311
77. Ellisa C, Zhaoa Y, Egedea LE: Depression and increased risk of death in adults with stroke; *Journal of Psychosomatic Research* Volume 68, Issue 6, June 2010, Pages 545–551
78. Ensinck KTJL, Schuurman AG, van den Akker M et al: Is there an increased risk of dying after depression? *Am J Epidemiol* (2002) 156(11):1043-1048

79. Spalletta G, Caltagirone C: Sertraline treatment of post-stroke major depression: an open study in patients with moderate to severe symptoms; *Functional Neurology* 2003; 18(4): 227-232
80. Murray GB, Shea V, Conn DK: Electroconvulsive therapy for poststroke depression, *J Clin psychiatry* (1986) 47(5):258-260
81. Masand P, Murray GB, Pickett P: Psychostimulants in post-stroke depression, *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* (1991) 3:23-27
82. Lincoln NB, Flannaghan T: Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: a randomized controlled trial, *Stroke* 34(1):111-115
83. Lauritzen L, Bendtsen BB, Vilmar T et al: Post-stroke depression: combined treatment with imipramine or desimipramine and mianserin: a controlled clinical study, *Psychopharmacology* (1994) 114:119-122
84. Jorge RE, Robinson RG, Tateno A et al: Repetitive transcranial magnetic stimulation as treatment of poststroke depression: A preliminary study, *Biol Psychiatr* (2004) 55(4):398-405
85. Hayee MA, Akhtar N, Haque A et al: Depression after stroke-analysis of 297 stroke patients, *Bangladesh Med Res Counc Bull* (2001) 27(3):96-102
86. Palomaki H, Kaste M, Berg A et al: Prevention of poststroke depression: 1 year randomized placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* (1999) 66:490-494
87. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG: Preventing post-stroke depression: a 12 week double-blind randomized treatment trial with 21 month follow up, *J Nerv Ment Dis* (2002) 190(5):296-303
88. Rasmussen A, Lande M, Poulsen DI et al: A double-blind, placebo-controlled study of sertraline in the prevention of depression in stroke patients, *Psychosomatics* (2003) 44(3): 216-221
89. Niedermaier N, Bohrer E, Schulte K et al: Prevention and treatment of poststroke depression with mirtazapine in patients with acute stroke, *J Clin Psychiatr* (2004) 65:1619-1623
90. Wittchen HU: Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society, *Depression and Anxiety* (2002) 16(4):162-171

91. Carter RM, Wittchen HU, Pfister H, Kessler RC: One-year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample, *Depression and Anxiety* (2001) 13(2):78-88
92. Schultz SK, M.D., Castillo CS, Rosier T, Robinson RG: Generalized Anxiety and Depression: Assessment Over 2 Years After Stroke; *The American Journal of Geriatric Psychiatry* Volume 5, Issue 3, Summer 1997, Pages 229–237
93. Kim JS: Post-stroke Depression, Anxiety, Emotional incontinence, Anger-proneness and Fatigue; *J Korean Neurol Assoc.* 2005 Feb;23(1):1-8
94. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TM: Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study; *The British Journal of Psychiatry* Mar 1995, 166 (3) 328-332
95. Castillo CS, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Robinson RG: Generalized Anxiety Disorder after Stroke; *Journal of Nervous & Mental Disease* February 1993 Vol 181, Issue 2
96. Åström M: Generalized Anxiety Disorder in Stroke Patients; A 3-Year Longitudinal Study, *Stroke* 1996; 27: 270-275
97. Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R et al: Generalized anxiety disorders three to four months after ischemic stroke, *Cerebrovasc Dis* (2003) 16(3):257-264
98. Starkstein SE, Cohen BS, Fedoroff P et al: Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury, *Arch Gen Psychiatr* (1990) 47:785-789
99. Åström M, Asplund K, Åström T: Psychosocial function and life satisfaction after stroke; *Stroke.* 1992; 23: 527-531
100. Shimoda K, Robinson RG: Effect of Anxiety Disorder on Impairment and Recovery From Stroke; *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* Volume 10 Issue 1, February 1998, pp. 34-40
101. Paul SM: Anxiety and depression: A common neurobiological substrate? *J Clin Psychiatry* (1988) 49(Suppl 10):13-16
102. Stahl SM: Mixes depression and anxiety: serotonin 1A receptors as a common pharmacologic link *J Clin Psychiatr* (1997) 58(Suppl 8):20-26

103. Kimura M, Robinson RG: Treatment of poststroke generalized anxiety disorder comorbid with poststroke depression. Merged analysis of nortryptiline trials, *Am J Geriatr Psychiatr* (2003) 11(3):320-327
104. Low JA, Yap KB, Chan KM: Posterior cerebral artery territory infarct presenting as acute psychosis, *Singapore Med J* (1999) 40(11):702-703
105. Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG: Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke; *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, Vol 3(1), 1991, 6-9.
106. Feinberg WM, Rapcsak SZ: Peduncular hallucinosis following paramedian thalamic infarction, *Neurology* (1989) 39:1535-1536
107. Berthier M, Starkstein S: Acute atypical psychosis following a right hemisphere stroke; *Acta Neurologica Belgica* [1987, 87(3):125-131]
108. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML: Post-Stroke Hallucinatory Delusional Syndromes; *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*: April 1992 Vol 5 Issue 2
109. Price BH, Mesulam M: Psychiatric manifestations of right hemisphere infarctions, *J Nerv Ment Dis* (1985) 173:610-614
110. Levine DN, Finkelstein S: Delayed psychosis after right temporoparietal stroke or trauma, *Neurology* (1982) 32:3267
111. Levine DN, Grek A: The anatomic basis of delusions after right cerebral infarction, *Neurology* (1984) 34:577-582
112. Tonkonogy JM, Geller JL: Late-onset paranoid psychosis as a distinct clinicopathologic entity: magnetic resonance imaging data in elderly patients with paranoid psychosis of late onset and schizophrenia of early onset, *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* (1999) 12(4): 230-235
113. Geller TJ, Bellur SW: Peduncular hallucinosis: magnetic resonance imaging confirmation of mesencephalic infarction during life, *Ann Neurol* (1987) 21:602-604
114. Aben I Verhey F, Lousberg R et al: Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression scale, SCL-90, and Hamilton Depression scale as screening instruments for depression in stroke patients; *Psychosomatics* (2002) 43(5): 386-393
115. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J: An inventory for measuring depression, *Arch Gen Psychiatry* (1961)4 (6): 561-71.

116. Krohne H, Schmukle SC, Spaderna H, Spielberger CD: The State-Trait Depression Scales: An international comparison. *Anxiety, Stress & Coping, An International Journal* (2002) 15:105-122
117. Spielberger CD: State-Trait Anxiety Inventory; Corsini Encyclopedia of Psychology, 2010
118. Spielberger CD, Reheiser EC: Measuring anxiety, anger, depression, and curiosity as emotional states and personality traits with the STAI, STAXI, and STPI. In M. Hersen, D.L. Segal, & M. Hilsenroth (Eds.), *Comprehensive Handbook of Psychological Assessment (Vol. 2): Personality Assessment* (pp. 74-80). New York: Wiley, 2004.
119. Peralta V, Cuesta M: Psychometric properties of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in schizophrenia; *Psychiatry Research* (1994) 53(1):31–40
120. Kay SR, Fiszbein A, Opfer LA: The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia; *Schizophrenia Bulletin*, (1987) 13(2):261-276.
121. Weider A, Mittelman B, Wechsler D, Wolff H, Meixner M: The Cornell Selectee Index Method for Quick Testing of Selectees for the Armed Forces; *JAMA*. 1944;124(4): 224-228
122. Bumberry W, Oliver JM, McClure JN: Validation of the Beck Depression Inventory in a university population using psychiatric estimate as the criterion; *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, (1978) (1):150-155
123. Steer RA, Cavalieri TA, Leonard DM, Beck AT: Use of the Beck Depression Inventory for Primary Care to screen for major depression disorders, *General hospital psychiatry* (1999) 21 (2): 106–11
124. Cronbach LJ : "Coefficient alpha and the internal structure of tests". *Psychometrika* (1951). 16 (3): 297–334
125. Quek KF, Low WY, Razack AH, Loh CS, Chua CB: Reliability and validity of the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI) among urological patients: a Malaysian study. *Med J Malaysia*. 2004 59(2):258-67
126. Julian LJ: Measures of Anxiety, *Arthritis Care Res (Hoboken)*. (2011) 63(0 11): 10.1002/acr.20561
127. Bell M, Milstein R, Beam-Goulet J, Lysaker P, Cicchetti D: The Positive and Negative Syndrome Scale and the Brief Psychiatric Rating Scale: Reliability, Comparability, and Predictive Validity; *Journal of Nervous & Mental Disease* (1992) 180(11)

128. Appelros O, Stegmayr B, Terént A: Go Red for Women. Sex Differences in Stroke Epidemiology. A Systematic Review, *Stroke*. 2009; 40: 1082-1090
129. Caso V et al: Gender differences in patients with acute ischemic stroke. *Womens Health (Lond Engl)*. 2010 Jan;6(1):51-7
130. Bogousslavsky J , Pierre P: Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurologic Clinics* [1992, 10(1):113-124]
131. Macciocchi SN, Diamond PT, Alves WM, Mertz T: Ischemic stroke: relation of age, lesion location and initial neurologic deficit to functional outcome, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* (1998) 79(10):1255-1257
132. Freschi C, Argentino C, Lenzi GL, Sacchetti ML, Toni D, Bozzao L: Clinical and instrumental evaluation of patients with ischemic stroke within the first six hours, *Journal of Neurological Sciences* (1989) 91(3):311-321
133. Framingham Heart Study, <https://www.framinghamheartstudy.org/>
134. Pekmezović T: Cerebrovaskularne bolesti. U: Radovanović Z (ured). Najčešće bolesti i povrede: epidemiologija, etiologija, prevencija. Medicinski fakultet Beograd, 2004, 173-197.
135. Kuulasmaa et al.: Estimation of Contribution of Changes in Classical Risk Factors to Trends in Coronary-Event Rates Across the WHO MONICA Project Populations. *Lancet*, February 2000.)
136. Grujić V: Zdravstveno stanje, zdravstvene potrebe, korišćenje zdravstvene zaštite odraslog stanovništva u Republici Srbiji. *Glasnik, Institut za zaštitu zdravlja Srbije*, god. 76/2002
137. Fung AY, Saw J: Epidemiology and Significance of Carotid Artery Stenosis *Handbook Of Complex Percutaneous Carotid Intervention*, Part of the series *Contemporary Cardiology* pp 3-10, 2007
138. Mathiesen EB, Bønaa KH, Joakimsen O: Echolucent Plaques Are Associated With High Risk of Ischemic Cerebrovascular Events in Carotid Stenosis, *The Tromsø Study*, *Circulation*. 2001; 103: 2171-2175
139. Gulli G, Khan S, Markus HS: Vertebrobasilar Stenosis Predicts High Early Recurrent Stroke Risk in Posterior Circulation Stroke and TIA, *Stroke*. 2009; 40: 2732-2737

140. Hendrikse J, Hartkamp MJ, Hillen B, Mali WPTM, van der Grond J: Collateral Ability of the Circle of Willis in Patients With Unilateral Internal Carotid Artery Occlusion. Border Zone Infarcts and Clinical Symptoms, *Stroke*. 2001; 32: 2768-2773
141. Jovićević M: Etiologija ishemičnog moždanog udara kod mladih ljudi, doktorska disertacija. Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet, Novi Sad, 2005
142. Frøkjær VG, Mortensen EL, Nielsen FÅ, Haugbøl S, Pinborg LH, Adams KH, Svarer CS, Hasselbalch SG, Holm S, Paulson OB, Knudsen GM: (2007). Frontolimbic Serotonin 2A Receptor Binding in Healthy Subjects Is Associated with Personality Risk Factors for Affective Disorder. *Biol Psychiatr* (2007) 63 (6): 569–76.
143. Takano A, Arakawaa R, Hayashia M, Takahashia H, Suhara H, Suhara T: Relationship between neuroticism personality trait and serotonin transporter binding. *Biol Psychiatr* (2007) 62 (6): 588–592.
144. Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H et al: Mood disorder following cerebrovascular accident, *Br J Psychiatr* (1989) 154:195-200
145. Schubert DSP, Taylor C, Lee S et al: Physical consequences of depression in the stroke patient, *Gen Hosp Psychiatr* (1992) 14:69-76
146. Stewart R, Prince M, Richards M et al: Stroke, vascular risk factors and depression-cross-sectional study in a UK Caribbean-born population, *Br J Psychiatr* (2001) 178:23-28
147. Palomaki H, Kaste M, Berg A et al: Prevention of poststroke depression: 1 year randomized placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* (1999) 66:490-494
148. Shima S, Kitagawa Y, Kitamura T et al: Poststroke depression *Gen Hosp Psychiatr* (1994) 16(4):286-289
149. Wade DT, Legh-Smith J, Hewer RA: Depressed mood after stroke, a community study of its frequency, *Br J Psychiatr* (1987) 151:200-205
150. Davison K, Bugley CR: Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorder of the central nervous system: a review of the literature. In R Herrington, ed, *Current Problems in Neuropsychiatry: Schizophrenia, Epilepsy, the Temporal Lobe*. Headley Ashford, Kent, England, 1968
151. Ustün TB: Cross-national epidemiology of depression and gender. *The Journal of Gender-specific Medicine : JGSM : the Official Journal of the Partnership for Women's Health at Columbia* [2000, 3(2):54-58]

152. McLean CP, Asnaani A, Litz BT, Hofmann SG: Gender Differences in Anxiety Disorders: Prevalence, Course of Illness, Comorbidity and Burden of Illness. *J Psychiatr Res.* 2011 Aug; 45(8): 1027–1035
153. Rao R: Cerebrovascular disease and late life depression: an age old association revisited. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, Volume 15, Issue 5, pages 419–433, May 2000
154. Drennan MD, Klauber MR, Kripke DF, Goyette LM: The effects of depression and age on the Horne-Ostberg morningness-eveningness score, *Journal of Affective Disorders* Vol 23, Issue 2, 1991, 93-98
155. Nakazato K, Shimonaka Y: The Japanese STAI: Age and sex differences. *Perceptual and Motor Skills*: (1989)Volume 69, Issue , pp. 611-617.
156. Morris PLP, Robinson RG, Raphael B: Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients, *Int J Psychiatr Med* (1990) 20:349-364
157. Aström M, Adolfsson R, Asplund K: Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study; *Stroke.* 1993; 24: 976-982
158. Robinson RG, Lipsey JR, Bolla-Wilson K et al: Mood disorders in left handed stroke patients, *Am J Psychiatry* (1985a) 142:1424-1429
159. Robinson RG: The controversy over post-stroke depression and lesion location, *Psychiatric Times* (2003) 20(7):39-40
160. Robinson RG, Benson DF: Depression in aphasic patients: frequency, severity and clinical-pathological correlations, *Brain Lang* (1981) 14:282-291
161. House A, Knapp P, Bamford J et al: Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month, *Stroke* (2001) 32(3):696-701
162. Morris PL , Raphael B , Robinson RG: Clinical depression is associated with impaired recovery from stroke. *The Medical Journal of Australia* [1992, 157(4):239-242]
163. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M: Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke study. *European Journal of Neurology* Volume 6, Issue 3, pages 309–312, May 1999
164. Chemerinski E, Robinson RG, Kosier JT: Improved recovery in activities of daily living associated with remission of post-stroke depression, *Stroke* (2001b) 32(1):113-117

165. van de Weg FB, Kuik DJ, Lankhorst GJ: Post-stroke depression and functional outcome: a cohort study investigating the influence of depression on functional recovery from stroke. *Clin Rehabil* March 1999 vol. 13 no. 3 268-272
166. Nannettia L, Pacia M, Pasquinib J, Lombardia B, Taitia PG: Motor and functional recovery in patients with post-stroke depression. *Disability and Rehabilitation* Volume 27, Issue 4, 2005 pages 170-175

8. PRILOZI

Klinički upitnik

PSIHIČKI POREMEĆAJI NAKON ISHEMIČNOG MOŽDANOG UDARA

Broj:

MB:

Ime i prezime:

Godina rođenja (životno doba):

Boravak u bolnici:

Pol:

1-muški

2-ženski

FAKTORI RIZIKA:

Faktor rizika	DA	NE
Hipertenzija		
Srčana oboljenja		
Šećerna bolest		
Hiperlipoproteinemija		
Pušenje		
Zloupotreba alkohola		
Nasleđe		
Ostalo (navesti)		

PATOLOGIJA:

Veliki mozak:

Lokalizacija	DA	NE
--------------	----	----

Desna hemisfera		
Leva hemisfera		

Tip infarkta

Tip infarkta	DA	NE
Teritorijalni		
Lakunarni		

Ostale lokalizacije

Lokalizacija	DA	NE
Mali mozak		
Moždano stablo		

DUPLEX SCANNER KAROTIDA

NALAZ	DA	NE
Stenoza >70%		
Stenoza <70%		
Difuzna ateromatoza		
Uredan nalaz		

TCD VB SLIVA

NALAZ	DA	NE
Hemodinamske smetnje		
Kolateralni krvotok		
Uredan nalaz		

TCD WILLISOVOG POLIGONA

NALAZ	DA	NE
Hemodinamske smetnje		
Kolateralni krvotok		
Uredan nalaz		

BDI2

Ime i prezime: _____ Pol: M Ž

Starost: _____ Zanimanje: _____

U svakoj grupi su date po četiri tvrdnje. Zaokružite broj ispred tvrdnje koja u toj grupi najbolje opisuje vaše stanje u protekle dve nedelje.

0	Nisam tužan ili nesrećan.	0	Nisam uznemiren.
1	Ponekad sam tužan bez naročitog povoda.	1	Postao sam napet ili nespokojan.
2	Često sam tužan ali mogu da se nosim sa tim.	2	Toliko sam uznemiren da mi je teško da se smirim.
3	Toliko sam tužan ili nesrećan da to više ne može da se podnese.	3	Više ne mogu da se smirim, stalno moram nešto da radim.
0	Uživam u životu jednako kao i pre.	0	Ne nerviram se više nego obično.
1	Nekada sam više uživao u životu.	1	Primetno sam nervozniji, ali uspevam da se saberem.
2	Malo toga mi predstavlja užitak.	2	Često mi je teško da se savladam.
3	Ništa mi više ne pričinjava zadovoljstvo.	3	Dešava se da ne mogu da se savladam.
0	Retko zaplačem, uvek sa razlogom.	0	Imam dobru koncentraciju.
1	Ponekad zaplačem i bez naročitog povoda.	1	Teže se koncentrišem nego ranije.
2	Postao sam baš plačljiv.	2	Ulažem poseban napor da se skoncentrišem.

3	Nekada sam mogao da plačem, ali sada ne mogu ni kad hoću.	3	Više ni na šta ne mogu da se skoncentrišem.
0	Nisam izgubio interesovanje za ljude i aktivnosti.	0	Ne zamaram se više nego ranije.
1	Aktivnosti i ljudi me manje zanimaju.	1	Lakše se umorim nego ranije.
2	Malo je toga što može da me pokrene.	2	Umor me brzo savlada.
3	Više ništa ne može da me zainteresuje.	3	Sasvim sam iscrpljen, više ne mogu da radim.
0	Odlučivanje mi ne predstavlja problem.	0	Nisam zapazio promenu u mom interesovanju za seks.
1	Počeo sam da odlažem donošenje ozbiljnih odluka.	1	Seks me sada manje zanima.
2	Znatno se teže odlučujem nego ranije.	2	Seks mi retko padne na pamet.
3	Više nisam u stanju da odlučujem o bilo čemu.	3	Više uopšte ne razmišljam o seksu.

	Budućnost mi izgleda dobro.	0	Zadovoljan sam sobom.
1	Ne očekujem mnogo od nje.	1	Nemam više poverenja u sebe.
2	Malo je nade za mene.	2	Razočarao sam se u sebe.
3	Sve je beznadežno, može da bude samo gore.	3	Naprosto prezirem sebe.
0	Samoubistvo mi ne pada na pamet.	0	Ne osećam se kao gubitnik.
1	Pomišljam da se ubijem, ali ne bih to nikada sproveo u delo.	1	Imam više životnih neuspeha od drugih.
2	Ozbiljno razmišljam o samoubistvu, o tome kako je najbolje da ga izvedem.	2	Doživeo sam zaista mnogo poraza.

3	Odlučio sam da se ubijem, tačno znam kako, kada i gde.	3	Smatram da sam potpuno promašena osoba.
0	Nemam razloga da se osećam krivim.	0	Ne krivim sebe više nego inače.
1	Ponekad osećam krivicu.	1	Okrivljujem sebe više nego ranije.
2	Često osećam krivicu.	2	Kriv sam za većinu stvari.
3	Stalno se osećam krivim.	3	Kriv sam za sve.
0	Nemam utisak da me neko kažnjava.	0	Ne osećam se bezvredno.
1	Neko me možda kažnjava.	1	Ranije je od mene bilo više koristi.
2	Očekujem da budem kažnjen.	2	Drugi su vredniji i korisniji od mene.
3	Siguran sam da me neko kažnjava.	3	Ja sam jedno bezvredno stvorenje.
0	Spavam jednako dobro kao i pre.	0	Imam dobar apetit.
1	Duže spavam nego obično.	1	Imam veću potrebu za jelom.
1	Budim se pre uobičajenog vremena.	1	Imam manju potrebu za jelom.
2	Mnogo vremena provodim u spavanju.	2	Teško se uzdržavam od jela.
2	Probudim se mnogo ranije i teško mi je da ponovo zaspim.	2	Moram da se nateram da bih nešto pojeo.

3	Većinu vremena provodim u spavanju.	3	Žudim za hranom sve vreme.
3	Probudim se mnogo ranije i više uopšte ne mogu da zaspim.	3	Više ne mogu ni da se nateram da nešto pojedem.

0	Još uvek imam poleta ili energije.	0-13/14-19/20-28/29-63
1	Pre sam bio znatno poletniji.	
2	Moram sebe baš da prisiljavam da bih nešto uradio.	
3	Nemam više ni volje ni snage da bilo šta uradim.	

MOLIMO VAS DA PROVERITE DA LI STE ODGOVORILI NA SVA PITANJA!

HVALA NA SARADNJI.

<i>Kognitivno afektivni faktor:</i>	<i>(max 24)</i>		
<i>Somatski faktor:</i>	<i>(max 39)</i>	<i>Ukupno:</i>	<i>(max 63)</i>

Literatura: Beck AT, Steer RA, Brown GK. (1996). Beck Depression Inventory manual. 2. San Antonio, TX: Psychological Corporation; Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W (1996). "Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients". Journal of personality assessment 67(3): 588-97.; Demyttenaere K, De Fruyt J. (2003). Getting what you ask for: on the selectivity of depression rating scales. Psychother Psychosom.72:61-70. American Psychiatric Association. Arlington VA. 4 1994. Diagnostic and statistical manual for mental disorders.

STATE TRAIT ANXIETY INVENTORY

Pročitajte svaku izjavu i izaberite odgovarajući odgovor koji opisuje kako se trenutno osećate. Ne postoje tačni ili pogrešni odgovori. Nemojte puno razmišljati o svakoj izjavi, već dajte odgovor za koji Vam se čini da najbolje opisuje Vaša trenutna osećanja. (veći skor označava manji stepen anksioznosti)

	1	2	3	4
	Nimalo	Malo	Donekle	Veoma mnogo
1. Osećam se smireno				1 2 3 4
2. Osećam se sigurno				1 2 3 4
3. Osećam se napeto				4 3 2 1
4. Osećam se stegnuto				4 3 2 1
5. Osećam se lagodno				1 2 3 4
6. Osećam se uznemireno				4 3 2 1
7. Trenutno sam zabrinut/a zbog mogućih nedaća				4 3 2 1
8. Osećam se zadovoljno				1 2 3 4
9. Osećam se uplašeno				4 3 2 1
10. Osećam se neprijatno				4 3 2 1
11. Osećam se ispunjeno				1 2 3 4
12. Osećam se nervozno				4 3 2 1
13. Osećam „treperenje“				4 3 2 1
14. Osećam se neodlučno				4 3 2 1
15. Opušten/a sam				1 2 3 4
16. Zadovoljan/na sam				1 2 3 4

17.Zabrinut/a sam	4	3	2	1
18.Zbunjen/a sam	4	3	2	1
19.Osećam se stabilno	1	2	3	4
20.Osećam se prijatno	1	2	3	4

POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME SCALE

Pozitivna skala

7 stavki, (minimalni skor = 7, maksimalni skor = 49)

SIMPTOM	DA	NE
ILUZIJE		
KONCEPTUALNA DEZORGANIZACIJA		
HALUCINACIJE		
HIPERAKTIVNOST		
GRANDIOZNOST (MEGALOMANIJA)		
SUMNJIČAVOST/PROGANJANJE		
NEPRIJATELJSTVO		

Negativna skala

7 stavki, (minimalni skor = 7, maksimalni skor = 49)

SIMPTOM	DA	NE
ZARAVNJEN AFEKAT		
EMOCIONALNO POVLAČENJE		
SLABO SAOPŠTAVANJE		
PASIVNO/APATIČNO SOCIJALNO POVLAČENJE		
TEŠKOĆE U APSTRAKTNOM MIŠLJENJU		
MANJAK SPONTANOSTI I TOKA RAZGOVORA		
STEREOTIPNO MIŠLJENJE		

Opšta psihopatološka skala

16 stavki, (minimalni skor = 16, maksimalni skor = 112)

SIMPTOM	DA	NE
ZABRINUTOST ZA ZDRAVLJE		
ANKSIOZNOST		
OSEĆAJ KRIVICE		
NAPETOST		
MANIRIZMI I POZIRANJE		
DEPRESIJA		
MOTORNA USPORENOST		
NEKOOPERATIVNOST		
NEUOBİČAJEN SADRŽAJ MISLI		
DEZORIJENTACIJA		
SLABA PAŽNJA		
NEDOSTATAK KRITIČNOSTI I UVIDA		
POREMEĆAJ VOLJE		
SLABA KONTROLA IMPULSA		
PREOKUPIRANOST		
AKTIVNO IZBEGAVANJE DRUŠTVENIH KONTAKATA		

PANSS Totalni skor minimalno = 30, maksimalno = 210

CI

Ime i prezime: _____

Uputstvo: Zaokružite slovo T ispod oznake „tačno“ ako se sa nekom tvrdnjom slažete, a slovo N ispod oznake „netačno“ ako se ne slažete sa njenim sadržajem.

	Tačno	Netačno	
Osećam tremu pred nepoznatim ljudima ili na nepoznatim mestima.	T	N	1
Neprijatno mi je da jedem bilo gde osim u svojoj kući.	T	N	1
Postajem nervozan i nesiguran kada prilazim pretpostavljenom.	T	N	1
Vrlo mi je neprijatno kada se nađem bez i jednog prijatelja u blizini.	T	N	1
Više grešim kada znam da me posmatra pretpostavljeni.	T	N	1
Često mi se dešava da me iz sna trgnu strašni snovi.	T	N	2
Plašim se nekih stvari kojih se drugi ljudi ne plaše.	T	N	2
Često se tresem ili mi ruke jako drhte.	T	N	2
Uvek se preplašim kada noću čujem iznenadnu buku.	T	N	2
Iznenadni šumovi me nateraju da skočim i počnem da se tresem.	T	N	2
Često me hvata nesvestica.	T	N	3
Ponekad osećam kako me podilaze žmarci.	T	N	3
U životu sam više od dva puta padao u nesvest.	T	N	3
Imam česte napade vrtoglavice.	T	N	3
Dođe mi da padnem u nesvest kada vidim krv.	T	N	3
Retko se kada osećam raspoložen i srećan.	T	N	4
Život mi obično izgleda beznadežan.	T	N	4
Obično sam loše raspoložen bez obzira na to šta radim.	T	N	4
Često želim da sam mrtav i daleko od svega.	T	N	4
Često sam nesrećan i tužan.	T	N	4
Znojim se i kada je hladno i ako ne radim nikakav težak posao.	T	N	5

Često me uznemirava težak svrab.	T	N	5
Ponekad zamuckujem.	T	N	5
Ponekad imam trzaje lica, glave ili ramena koje teško mogu da kontrolišem.	T	N	5
Dešava mi se da se pomokrim u krevet.	T	N	5
Vrlo često me leđa ili krsta tako bole da jedva radim.	T	N	6
Ponekad me oči tako bole da jedva gledam.	T	N	6
Zamorim se pre drugih koji obavljaju isti posao.	T	N	6
Imam tako teške bolove da ne mogu da radim svoj posao.	T	N	6
Često zapadam u stanje teškog umora i iscrpljenosti.	T	N	6
Zaduvam se mnogo lakše nego većina ljudi koje znam.	T	N	7
Osećam bolove oko srca i u grudima.	T	N	7
Srce mi često jako lupa bez nekog naročitog razloga.	T	N	7
Često teško dišem.	T	N	7
Često me uznemirava lupanje srca.	T	N	7
Imam loš apetit.	T	N	8
Stalno patim od zatvora.	T	N	8
Često imam smetnje u želucu.	T	N	8
Često imam proliv.	T	N	8
Patim od lošeg varenja.	T	N	8
Stalno se bojim da ne napravim neku glupost.	T	N	9
Uvek dobijam pogrešne zapovesti i uputstva.	T	N	9
Osećam neodoljivu potrebu da ponavljam neke pokrete ili radnje što me vrlo uznemirava.	T	N	9
Teško se odlučujem na bilo šta.	T	N	9
Imam misli kojih ne mogu da se oslobodim, koje me jako uznemiravaju ili plaše.	T	N	9
Sa mnom obično nisu postupali lepo.	T	N	10
Brzo planem i brzo se posvađam.	T	N	10

Lako se uzrujavam i razdražim.	T	N	10
Većina ljudi nema poverenje u mene.	T	N	10
Strašno me vređa ako me neko kritikuje ili grdi.	T	N	10
Teško sklapam prijateljstva.	T	N	11
Imam osećaj da neko motri na mene.	T	N	11
Obično me zadirkuju.	T	N	11
Imam utisak da me ljudi posmatraju ili da govore o meni.	T	N	11
Moji lični neprijatelji me do krajnjih granica uznemiravaju.	T	N	11
Iscrpljuje me stalna obuzetost brigama.	T	N	1
Uvek se znojim i drhtim kada neko nadgleda moj rad.	T	N	1
Moram da radim vrlo polako da bih bio siguran da neću pogrešiti.	T	N	1
Upravo se sada osećam nervozan i zbunjen.	T	N	1
Bolje se osećam kada znam da mogu od nekoga da potražim savet.	T	N	1
Umem da se iznenada uplašim dok o nečemu razmišljam.	T	N	2
Često malaksam i počnem da drhtim kada neko vikne na mene.	T	N	2
Bilo je slučajeva kada su mi živci sasvim popustili.	T	N	3
Često se smetem i zbunim kada moram brzo da radim.	T	N	3
Ljudi misle da sam nervozan.	T	N	3
Teško zaspim.	T	N	3
Svaka sitnica mi ide na živce.	T	N	3
Većinom se osećam potišteno.	T	N	4
Vrlo teško mi polazi za rukom da se razveselim.	T	N	4
Događalo mi se da se umokrim u krevet i posle svoje osme godine.	T	N	5
Osećam da su mi ruke i noge hladne i kada je toplo.	T	N	5
Imam napade za vreme kojih jedva dišem.	T	N	5
Rekli su mi da mi se dešava da hodam u snu.	T	N	5

Mnogo patim od čestih i jakih glavobolja.	T	N	6
Imao sam napade sa grčevima.	T	N	6
Moje zdravlje me zabrinjava.	T	N	6
Uvek me nešto boli.	T	N	6
Često se ujutru dižem umoran kao da nisam spavao.	T	N	6
Često osećam gađenje.	T	N	8
Često me boli želudac.	T	N	8
Želudac i creva mi obično loše rade.	T	N	8
Bolovi u stomaku pojačavaju mi se posle svakog obroka.	T	N	8
Redovno imam smetnje kod varenja hrane.	T	N	8
Često se žestoko razbesnim.	T	N	10
Smatram da sam često bio kažnjen bez razloga.	T	N	10
U školi sam ponekad bio poslat direktoru zbog izostajanja ili drugih prekršaja.	T	N	10
Razljutim se ako mi neko daje savete a da ga za to nisam pitao.	T	N	10
Ja sam nagao čovek.	T	N	10
Ljudi me ne razumeju.	T	N	11
Dobro je biti oprezan čak i sa svojim prijateljima.	T	N	11
Jednom sam tražio savet od specijaliste za živčane bolesti.	T	N	3
Jako sam stidljiv i osetljiv.	T	N	3
Ne mogu da radim kada me glava jako boli ili osećam pritisak u njoj.	T	N	6
Često sam toliko sam iscrpljen i umoran da ne mogu ni da jedem.	T	N	6
Osećam da sam uvek slabog zdravlja.	T	N	6
Lekar mi je rekao da imam čir u stomaku.	T	N	8
S vremena na vreme imam snažnu potrebu da učinim nešto štetno ili nečuvano.	T	N	9
Ljudi me uvek lažu.	T	N	10

	Osećao bih se bolje kada bi skoro svi zakoni bili odbačeni.	T	N	1 0
	Razbesnim se ako ne mogu odmah da imam ono što želim.	T	N	1 0

f	Index	%	Neurotske tendencije	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
---	-------	---	----------------------	----	----	----	----	----	----	----	----	----	-----

11			1. Anksioznost										
7			2. Fobičnost										
12			3. Hipersenzitivnost										
7			4. Depresivnost										
9			5. Inhibitorne										
13			6. Hipohondrijske										
5			7. Kardiovaskularne										
11			8. Gastrointestinalne										
6			9. Opsesivno-kompulsivne										
12			10. Impulsivnost/Agresivnost										
7			11. Paranoidne										

		%	Neurotski sindromi	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
--	--	---	--------------------	----	----	----	----	----	----	----	----	----	-----

6			Astenični (1-6)										
2			Konverzivni (7-8)										
3			Stenični (9-11)										

11			Stepen neurotičnosti			27		49					
----	--	--	----------------------	--	--	----	--	----	--	--	--	--	--