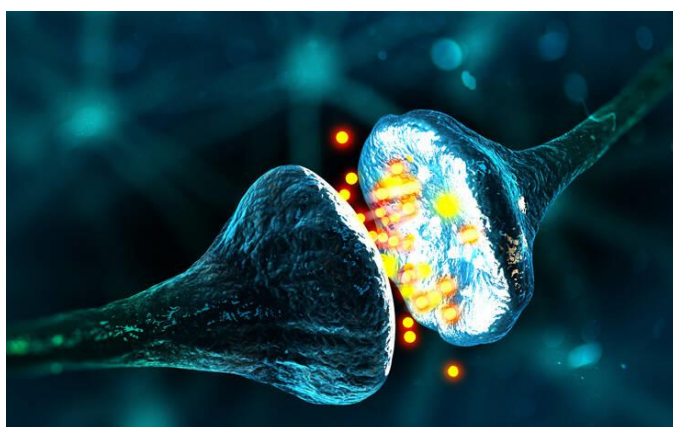




ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΕΥΡΟΠΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ
ΝΕΥΡΟΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΦΑΣΙΑ



Χριστίνα Ασβεστά Α.Μ. 19131
Παναγιώτης Μερλίγκας Α.Μ. 19193
Αργυρώ Μπορντένα Α.Μ. 19253

Επιβλέπων: Γρηγόριος Νάσιος
Αναπληρωτής Καθηγητής, Νευρολόγος

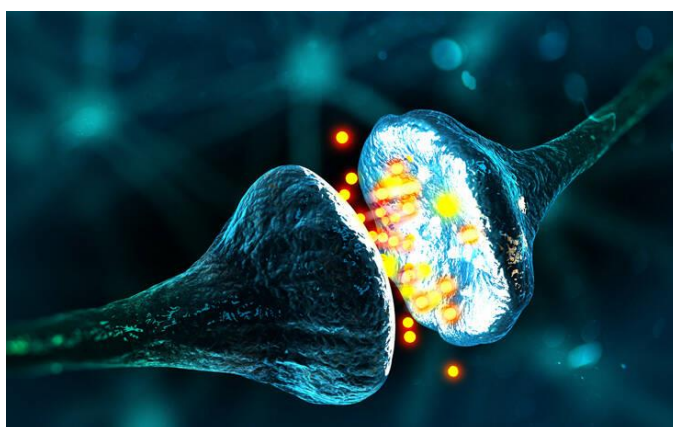
Ιωάννινα, Σεπτέμβριος, 2022



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΕΥΡΟΠΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ
ΝΕΥΡΟΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΦΑΣΙΑ



Χριστίνα Ασβεστά Α.Μ. 19131

Παναγιώτης Μερλίγκας Α.Μ. 19193

Αργυρώ Μπορντένα Α.Μ. 19253

Επιβλέπων: Γρηγόριος Νάσιος

Αναπληρωτής Καθηγητής, Νευρολόγος

Ιωάννινα, Σεπτέμβριος, 2022

**NEUROPLASTICITY AND
NEUROREHABILITATION IN APHASIA**

Εγκρίθηκε από τριμελή εξεταστική επιτροπή

Ιωάννινα, 30/09/2022

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

Επιβλέπων καθηγητής

Γρηγόριος Νάσιος,

Νευρολόγος, Αναπληρωτής Καθηγητής

Μέλος επιτροπής

Ναυσικά Ζιάβρα,

Χειρουργός ΩΡΛ, Καθηγήτρια

Μέλος επιτροπής

Βικτωρία Ζακοπούλου,

Ψυχολόγος, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

Η Προϊστάμενη του Τμήματος

Ναυσικά Ζιάβρα,

Χειρουργός ΩΡΛ, Καθηγήτρια

Υπογραφή

© Χριστίνα Ασβεστά, Παναγιώτης Μερλίγκας, Αργυρώ Μπορντένα, 2022

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Δήλωση μη λογοκλοπής

Δηλώνω υπεύθυνα και γνωρίζοντας τις κυρώσεις του Ν. 2121/1993 περί Πνευματικής Ιδιοκτησίας, ότι η παρούσα πτυχιακή εργασία είναι εξ ολοκλήρου αποτέλεσμα δικής μου ερευνητικής εργασίας, δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής ούτε προέρχεται από ανάθεση σε τρίτους. Όλες οι πηγές που χρησιμοποιήθηκαν (κάθε είδους, μορφής και προέλευσης) για τη συγγραφή της περιλαμβάνονται στη βιβλιογραφία.

Ασβεστά Χρυσούλα Χριστίνα

Μερλίγκας Παναγιώτης

Μπορντένα Αργυρώ

Υπογραφή

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας δε θα μπορούσε να είχε γίνει χωρίς τη στήριξη και τη βοήθεια κάποιων ανθρώπων. Αρχικά, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον επιβλέποντα καθηγητή μας, κ. Γρηγόρη Νάσιο, ο οποίος μέσα από τις διαλέξεις του μας εμφύσησε την αγάπη για τον εγκέφαλο, και ειδικότερα για την αφασία, και μας ευαισθητοποίησε ιδιαίτερα στο ανθρώπινο κομμάτι προσέγγισης του ασθενούς. Στη συνέχεια, δεν μπορούμε να παραλείψουμε την αμέριστη υποστήριξη των φίλων μας, οι οποίοι έδειξαν κατανόηση και υπομονή στη δημιουργική «απομόνωσή» μας, με σκοπό την ολοκλήρωση της εργασίας μας. Τέλος, το μεγαλύτερο ευχαριστώ θα το χαρίσουμε στους γονείς μας, οι οποίοι «αγκάλιασαν» την προσπάθειά μας, αλλά κυρίως επειδή μας έδωσαν τη δυνατότητα να γνωρίσουμε τον ακαδημαϊκό κόσμο και να «ταξιδέψουμε» μέσα σε αυτόν. Η παρούσα πτυχιακή εργασία αφιερώνεται σε αυτούς.

Χριστίνα – Παναγιώτης – Αργυρώ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αφασία είναι μια πολυδιάστατη κλινική οντότητα και μπορεί να προσεγγιστεί από διάφορες σκοπιές, ανάλογα με το πεδίο στο οποίο ανήκει ο εκάστοτε επιστήμονας. Εμείς, στην παρούσα πτυχιακή εργασία, προσεγγίζουμε την αφασία νευροβιολογικά, σκεπτόμενοι τον εγκέφαλο ως ένα «επικοινωνιακό όργανο» που αποτελείται από πολλά και πολύπλοκα νευρωνικά δίκτυα. Αφού αναφέρουμε συνοπτικά κάποιες κλασικές αντιλήψεις για την αφασία, κάνουμε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση σημαντικών ερευνών, προκειμένου να αποσαφηνίσουμε τον τρόπο με τον οποίο ο αφασικός εγκέφαλος αναδιοργανώνεται και αναρρώνει. Αυτή η δυνατότητα αναπροσαρμογής του εγκεφάλου στις νέες συνθήκες της βλάβης, που ονομάζεται νευροπλαστικότητα, προκαλεί εύλογα το ερώτημα: πώς ο σύγχρονος θεραπευτής θα «εκμεταλλευτεί» τις αλλαγές στην παρέμβασή του (από την ανατομία στη συμπεριφορά), και πώς μπορεί να τις ενισχύσει παρεμβαίνοντας (από τη συμπεριφορά στην ανατομία); Η απάντηση δεν είναι εύκολη, καθώς ακόμη δεν έχουν συσχετιστεί συγκεκριμένες θεραπευτικές τεχνικές με συγκεκριμένους μηχανισμούς αποκατάστασης. Παρ' όλ' αυτά, τα ευρήματα και οι απόψεις που παρουσιάζονται θα βοηθήσουν τους μελλοντικούς θεραπευτές να δημιουργήσουν μια νευροαποκαταστατική προσέγγιση, γύρω από τον τρόπο με τον οποίο πρέπει να σκέφτονται τη θεραπεία στην αφασία, αλλά και το κίνητρο να μετατρέψουν την προσέγγιση αυτή σε τεκμηριωμένη κλινική πρακτική.

Λέξεις-κλειδιά: αφασία, νευροπλαστικότητα, νευροαποκατάσταση, νευρωνικά δίκτυα, νευροτροποποίηση

ABSTRACT

Aphasia is a multidimensional clinical entity and can be approached from different perspectives, depending on the field to which the scientist belongs. Aphasia is a multidimensional clinical entity and can be approached from different perspectives, depending on the field to which the scientist belongs. We, in this thesis, approach aphasia neurobiologically, thinking of the brain as a "communicative organ" which consists of many and complex neural networks. After summarizing some classic perceptions of aphasia, we conduct a literature review of important studies to elucidate how the aphasic brain reorganizes and recovers. This ability to readjust the brain to the new conditions of damage, called neuroplasticity, reasonably raises the question: how will the modern therapist use the changes to their advantage of intervention (from anatomy to behavior) and how can he reinforce them by intervening (from behavior to anatomy)? The answer is not easy, as specific therapeutic techniques have not yet been associated with specific recovery mechanisms. Nevertheless, the findings and views presented will help future therapists to create a neurorehabilitative approach around how they should think about aphasia therapy, but also the motivation to transform the approach - based on evidence-based clinical practice.

Keywords: aphasia, neuroplasticity, neurorehabilitation, neural networks, neuromodulation

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	iii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iv
ABSTRACT.....	v
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	ix
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	xii
Αντί Προλόγου.....	xiii
1 Νευρικό σύστημα – Δομές & Λειτουργίες του εγκεφάλου	1
1.1 Κύριες Υποδιαίρεσεις του Νευρικού Συστήματος.....	1
1.2 Νευροανατομικοί Όροι Κατεύθυνσης και Κύρια Ανατομικά Επίπεδα.....	2
1.3 Δομική Οργάνωση του Εγκεφάλου.....	4
1.4 Επιπολείς (Επιφανειακές) Δομές του Τελικού Εγκεφάλου	5
1.5 Σημαντικές Αύλακες και Σχισμές	7
1.6 Εγκεφαλικοί Λοβοί	8
1.6.1 Μετωπιαίος Λοβός.....	8
1.6.2 Βρεγματικός Λοβός.....	8
1.6.3 Ινιακός Λοβός.....	8
1.6.4 Κροταφικός Λοβός.....	9
1.7 Χαρτογράφηση και Συνδέσεις του Φλοιού	10
1.8 Κρανιακά Νεύρα και Περιφερικό Νευρικό Σύστημα	11
1.9 Μήνιγγες και Κοιλίες	13
1.10 Νωτιαίος Μυελός	16
2 Αφασικά Σύνδρομα	17
2.1 Ορισμός Αφασίας.....	17
2.1.1 Αποσαφήνιση σημαντικών όρων για την αφασία.....	19

2.2	Θεωρητικά Μοντέλα της Αφασίας.....	20
2.2.1	Το κλασικό μοντέλο Broca – Wernicke – Lichtheim – Geschwind	20
2.2.2	Μοντέλο Διπλής Ροής	25
2.3	Κλασική Κατηγοριοποίηση Αφασικών Συνδρόμων	28
2.3.1	Αφασία Broca	29
2.3.2	Αφασία Wernicke.....	30
2.3.3	Αφασία Αγωγής	30
2.3.4	Σφαιρική Αφασία	31
2.3.5	Κατονομαστική Αφασία.....	31
2.3.6	Διαφλοιώδης Κινητική Αφασία	32
2.3.7	Διαφλοιώδης Αισθητική Αφασία.....	33
2.3.8	Μικτή Διαφλοιώδης Αφασία	33
2.3.9	Υποφλοιώδης Αφασία.....	34
2.3.10	Διασταυρούμενη Αφασία	36
3	Αιτιολογικοί παράγοντες Αφασίας.....	38
3.1	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (Α.Ε.Ε.).....	38
3.1.1	Αρτηριακός Κύκλος του Willis	39
3.1.2	Ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	41
3.1.3	Αιμορραγικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	44
3.2	Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις (ΚΕΚ)	45
3.2.1	Επισκληρίδια Αιματώματα	45
3.2.2	Υποσκληρίδια Αιματώματα.....	47
3.2.3	Ταξινόμηση Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων	48
3.3	Όγκοι	50
3.3.1	Ταξινόμηση Όγκων	50
3.3.2	Γενική Συμπτωματολογία/Διάγνωση/Θεραπεία	51
3.4	Πρωτοπαθής Προοδευτική Αφασία (ΠΠΑ)	52

4	Η Νευροαπεικόνιση στην Αφασία.....	55
4.1	Δομική Νευροαπεικόνιση.....	56
4.1.1	Αξονική Τομογραφία (CT).....	56
4.1.2	Απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού (MRI).....	58
4.2	Λειτουργική Νευροαπεικόνιση.....	60
4.2.1	Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων (PET).....	60
4.2.2	Λειτουργική Μαγνητική Τομογραφία (fMRI).....	62
4.2.3	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ)	64
4.2.4	Αγγειογραφία.....	65
5	Η Νευροτροποποίηση στην Αφασία	66
5.1	Διακρανιακός Μαγνητικός Ερεθισμός (TMS).....	66
5.2	Διακρανιακός Ηλεκτρικός Ερεθισμός (tDCS).....	67
5.2.1	Τεχνική Εφαρμογής.....	67
5.2.2	Ασφάλεια της μεθόδου και ιδανική χρήση.....	69
5.2.3	TMS vs tDCS.....	69
5.2.4	Έρευνες για τον ρόλο του ανοδικού tDCS στην αφασία	69
5.2.5	Έρευνες για τον ρόλο καθοδικού tDCS στην αφασία.....	71
5.2.6	Συμπεράσματα	72
6	Πλαστικότητα και Αποκατάσταση στην Αφασία.....	73
6.1	Νευροπλαστικότητα	73
6.2	Χρονοδιάγραμμα και Μοτίβα Αποκατάστασης των Α.Ε.Ε.....	73
6.3	Προγνωστικοί παράγοντες αποκατάστασης	75
6.3.1	Αιτιολογία.....	75
6.3.2	Μέγεθος βλάβης.....	76
6.3.3	Θέση βλάβης / Τύπος Αφασίας.....	76
6.3.4	Ηλικία.....	79
6.3.5	Φύλο	79

6.3.6	Πλευρίωση.....	79
6.3.7	Φυλή.....	80
6.3.8	Ακαδημαϊκό επίπεδο/ Κοινωνικοοικονομικό προφίλ	80
6.3.9	Χρόνος του αρχικού τεστ	80
6.3.10	Συναισθηματικές και Ψυχοκοινωνικές Αλλαγές	81
6.4	Βιοχημικοί και Φυσιολογικοί Μηχανισμοί Αποκατάστασης	81
6.5	Νευροανατομικοί/Δομικοί Μηχανισμοί Αποκατάστασης.....	83
6.6	Συμπεριφοριστικοί Μηχανισμοί Αποκατάστασης	85
6.7	Ο Ρόλος του Δεξιού Ημισφαιρίου στην Αποκατάσταση του Λόγου	87
6.8	Ερμηνείες σχετικά με την Ενεργοποίηση του Δεξιού Ημισφαιρίου	89
6.9	Επαναπροσδιορισμός της Θεραπείας της Αφασίας	91
	Βιβλιογραφία	94

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΕΙΚΟΝΑ 1: ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΟΙ ΟΡΟΙ ΝΕΥΡΟΑΝΑΤΟΜΙΑΣ. ΜΕ ΠΟΡΤΟΚΑΛΙ Ο ΑΞΟΝΑΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΚΑΙ ΜΕ ΜΠΛΕ Ο ΑΞΟΝΑΣ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ.	3
ΕΙΚΟΝΑ 2: ΒΑΣΗ ΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ ΜΕ ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΡΟΒΟΛΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΝΤΑΙ ΟΙ ΤΡΕΙΣ ΚΥΡΙΟΙ ΚΡΑΝΙΑΚΟΙ ΒΟΘΡΟΙ.	3
ΕΙΚΟΝΑ 3: Ο ΥΠΕΡΣΚΗΝΙΔΙΟΣ ΧΩΡΟΣ ΜΑΖΙ ΜΕ ΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΟΥ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΒΟΘΡΟΥ ΚΑΙ ΤΑ ΚΥΡΙΑ ΟΡΙΑ ΤΟΥΣ.	4
ΕΙΚΟΝΑ 4: ΕΓΓΥΣ ΚΑΙ ΠΛΑΓΙΕΣ ΠΛΕΥΡΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.	5
ΕΙΚΟΝΑ 5: ΠΛΑΓΙΑ ΟΨΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ. ΣΗΜΕΙΩΝΟΝΤΑΙ ΟΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΑΥΛΑΚΕΣ ΚΑΙ ΣΧΙΣΜΕΣ.	7

ΕΙΚΟΝΑ 6: ΠΛΑΓΙΑ ΟΨΗ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΟΥ ΟΠΟΥ ΑΠΕΙΚΟΝΙΖΟΝΤΑΙ ΟΙ ΕΛΙΚΕΣ ΚΑΙ ΟΙ ΑΥΛΑΚΕΣ.	10
ΕΙΚΟΝΑ 7: ΈΚΦΥΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΣΥΖΥΓΙΩΝ.	13
ΕΙΚΟΝΑ 8: ΟΙ ΜΗΝΙΓΤΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΚΑΙ ΟΙ ΣΥΝΑΦΕΙΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ.	15
ΕΙΚΟΝΑ 9: ΤΟ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.	15
ΕΙΚΟΝΑ 10: ΤΜΗΜΑ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΜΕ ΤΙΣ ΠΡΟΣΘΙΕΣ ΚΑΙ ΤΙΣ ΟΠΙΣΘΙΕΣ ΡΙΖΕΣ.	16
ΕΙΚΟΝΑ 11: ΟΙ 37 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ Η ΑΛΛΙΩΣ ΦΡΕΝΟΛΟΓΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ.	21
ΕΙΚΟΝΑ 12: ΤΟ ΜΟΝΤΕΛΟ WERNICKE-LICHTHEIM ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΛΟΓΟΥ.	23
ΕΙΚΟΝΑ 13: ΤΟ ΚΛΑΣΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΤΟΥ GESCHWIND (1972).	24
ΕΙΚΟΝΑ 14: ΤΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΔΙΠΛΗΣ ΡΟΗΣ.	26
ΕΙΚΟΝΑ 15: ΒΑΣΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΑ ΚΑΙ ΘΑΛΑΜΟΣ.	35
ΕΙΚΟΝΑ 16: ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ ΤΟΥ WILLIS.	41
ΕΙΚΟΝΑ 17: ΤΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΚΑΙ ΤΟ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ.	45
ΕΙΚΟΝΑ 18: CT ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΠΟΥ ΚΑΤΑΔΕΙΚΝΥΕΙ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΕΝΟΣ ΜΙΚΡΟΥ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟΝ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΜΕΤΩΠΟΒΡΕΓΜΑΤΙΚΟ ΛΟΒΟ.	47
ΕΙΚΟΝΑ 19: Α: CT ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ Η ΟΠΟΙΑ ΑΝΑΔΕΙΚΝΥΕΙ ΧΡΟΝΙΟ ΔΕΞΙΟ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΜΕ ΕΚΤΟΠΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΣΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΚΑΙ ΠΙΕΣΗ ΕΠΙ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΦΛΟΙΟΥ. Β: CT ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ	

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΤΟΝ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΧΩΡΟ ΚΑΙ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΚΤΟΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΜΕΣΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΠΙ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΦΛΟΙΟΥ.	48
ΕΙΚΟΝΑ 20: ΠΡΟΤΥΠΑ ΑΤΡΟΦΙΑΣ ΣΕ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΤΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΣΤΟΝ ΛΟΓΟΠΕΝΙΚΟ ΤΥΠΟ, ΣΤΟΝ ΑΓΡΑΜΜΑΤΙΚΟ/ΜΗ ΡΕΟΝΤΑ ΤΥΠΟ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΣΗΜΑΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΥΠΟ (ΑΠΟ ΑΡΙΣΤΕΡΑ ΠΡΟΣ ΤΑ ΔΕΞΙΑ).....	54
ΕΙΚΟΝΑ 21 :ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΦΑΣΙΑ BROCA.	57
ΕΙΚΟΝΑ 22: ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΦΑΙΡΙΚΗ ΑΦΑΣΙΑ.	58
ΕΙΚΟΝΑ 23: DTI (Α) ΚΑΙ ΡWΙ (Β) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ BROCA.	60
ΕΙΚΟΝΑ 24: FTG-PET ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΜΗ ΡΕΟΥΣΑ ΑΦΑΣΙΑ, ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ALZHEIMER, ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ, ΠΟΥ ΔΕΙΧΝΕΙ ΜΕΙΩΜΕΝΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΟΝ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΒΡΕΓΜΑΤΙΚΟ, ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟ ΚΑΙ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ ΣΤΟΥΣ ΚΡΟΤΑΦΙΚΟΥΣ ΛΟΒΟΥΣ.....	61
ΕΙΚΟΝΑ 25: (Α) FMRI ΣΕ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΗΡΕΜΙΑΣ ΚΑΙ (Β) FMRI ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΓΛΩΣΣΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.	63
ΕΙΚΟΝΑ 26: ΣΚΙΤΣΟ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΕΝΟΣ ΗΕΓ.	65
ΕΙΚΟΝΑ 27: ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΑΙ ΔΕΞΙΑΣ ΕΣΩ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ.	65
ΕΙΚΟΝΑ 28: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΤΟΥ TMS.	67
ΕΙΚΟΝΑ 29: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΤΟΥ TDCS.	68
ΕΙΚΟΝΑ 30: ΠΟΙΚΙΛΟΜΟΡΦΙΑ ΣΤΗΝ ΑΥΘΟΡΜΗΤΗ ΑΝΑΡΡΩΣΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΑΦΑΣΙΑ BROCA.	78

ΕΙΚΟΝΑ 31: ΠΡΟΟΔΟΣ ΤΩΝ ΜΕΣΩΝ ΟΡΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΤΥΠΙΚΩΝ ΛΑΘΩΝ ΣΤΑ ΣΥΝΟΛΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗΣ ΣΤΟ ΡΙCΑ ΑΠΟ 41 ΑΣΘΕΝΕΙΣ.	81
---	----

ΕΙΚΟΝΑ 32: ΠΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΜΠΕΙΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.	85
--	----

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: ΚΛΑΣΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΑΦΑΣΙΚΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ.	34
---	----

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: ΟΙ ΤΡΕΙΣ ΤΥΠΟΙ ΠΠΑ.	54
-------------------------------------	----

Αντί Προλόγου

(...) Από εκεί πηγάζει και το αίσθημα που έχω μερικές φορές – που έχουμε όλοι όσοι εργαζόμαστε πολύ κοντά στους αφασικούς – ότι δεν μπορεί κανείς να πει ψέματα σε έναν αφασικό. Ανίκανος να συλλάβει τις λέξεις μας, δεν μπορεί και να ξεγελαστεί από αυτές · εκείνο που συλλαμβάνει, όμως, το συλλαμβάνει με αλάθητη ακρίβεια. Συγκεκριμένα, την έκφραση που συνοδεύει τις λέξεις, αυτή τη συνολική, αυθόρμητη, ακούσια εκφραστικότητα την οποία δεν μπορεί ποτέ να μιμηθεί ή να παραποιήσει κανείς, όπως τόσο εύκολα μπορεί να το κάνει με τις λέξεις μόνες τους...

Oliver Sacks

“Ο άνθρωπος που μπέρδεψε τη γυναίκα του με ένα καπέλο”

1

Νευρικό σύστημα – Δομές & Λειτουργίες του εγκεφάλου

Το νευρικό σύστημα καθιστά, περισσότερο από οποιοδήποτε άλλο όργανο, τον άνθρωπο ιδιαίτερο. Το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) του ανθρώπου είναι μικρότερο σε μέγεθος και ζυγίζει λιγότερο σε σύγκριση με τους επιτραπέζιους υπολογιστές, αλλά αποτελεί την πλέον σύνθετη και περίτεχνη υπολογιστική συσκευή που υπάρχει. Προσλαμβάνει και ερμηνεύει μια τεράστια συστοιχία αισθητικών πληροφοριών, ελέγχει μια ποικιλία απλών και σύνθετων κινητικών συμπεριφορών και συμμετέχει στην αφαιρετική και επαγωγική λογική. Ο εγκέφαλος καθιστά εφικτή τη λήψη σύνθετων αποφάσεων, τη δημιουργική σκέψη και τη βίωση των συναισθημάτων. Μπορεί να γενικεύσει και κατέχει μια περίτεχνη ικανότητα αναγνώρισης που δεν μπορεί να αναπαραχθεί από τους πλέον προηγμένους μεγαϋπολογιστές. Η πολυπλοκότητα του νευρικού συστήματος, λοιπόν, αντανακλάται στη σύνθετη δομή του. Κατά μία έννοια, το νευρικό σύστημα μπορεί να θεωρηθεί ως ένα σύνθετο και δυναμικό δίκτυο αλληλοσυνδεόμενων ηλεκτρονικών υπολογιστών (Waxman, 2016).

1.1 Κύριες Υποδιαιρέσεις του Νευρικού Συστήματος

Από τη σκοπιά της ανατομίας, το νευρικό σύστημα υποδιαιρείται:

- i.) στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ): αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, που βρίσκονται σε οστέινες κοιλότητες και περιβάλλονται από προστατευτικά περιβλήματα (μήνιγγες) και χώρους που πληρούνται με υγρό.
- ii.) στο περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ): σχηματίζεται από τα εγκεφαλικά νεύρα, τα νωτιαία νεύρα και τα γάγγλια τους (ομάδες νευρικών κυττάρων εκτός του ΚΝΣ).

Από την σκοπιά της φυσιολογίας το νευρικό σύστημα διαιρείται σε δύο συστήματα:

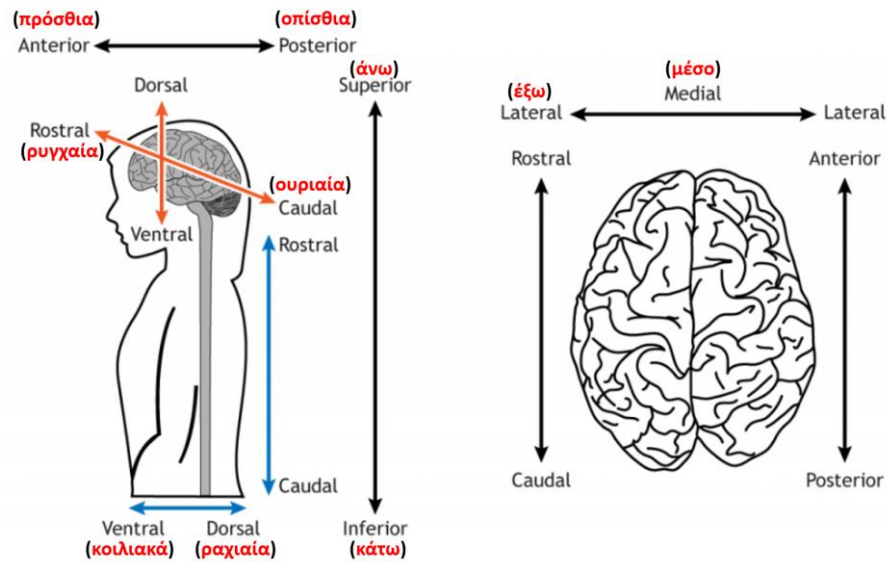
- i.) στο σωματικό νευρικό σύστημα (ΣΝΣ): νευρώνει τις δομές των τοιχωμάτων του σώματος (μύες, δέρμα και βλεννογόνους υμένες)
- ii.) στο αυτόνομο (σπλαγχνικό) νευρικό σύστημα (ΑΝΣ): περιέχει τμήματα του κεντρικού και του περιφερικού νευρικού συστήματος. Ελέγχει τις λειτουργίες των λείων μυών, των αδένων των σπλάγχχνων και των αιμοφόρων αγγείων και αναμεταδίδει αισθητικές πληροφορίες στον εγκέφαλο (Waxman, 2016).

1.2 Νευροανατομικοί Όροι Κατεύθυνσης και Κύρια Ανατομικά Επίπεδα

Κατά την αναφορά στα άνω τμήματα του εγκεφαλικού στελέχους (πάνω από τον διάμεσο εγκέφαλο) και στα εγκεφαλικά ημισφαίρια, ο όρος πρόσθιος (ή ρυγχαίος) αναφέρεται στο εμπρός τμήμα του εγκεφάλου και ο όρος οπίσθιος (ή ουραίος) αναφέρεται στο πίσω μέρος. Ο όρος ραχιαίος (ή άνω) αναφέρεται στην κορυφή του εγκεφάλου και ο όρος κοιλιακός (ή κάτω) αναφέρεται σε τμήματα του εγκεφάλου μακριά από την κορυφή (McFarland, 2011).

Τα βασικά ανατομικά επίπεδα του νευρικού συστήματος σχετίζονται με τα όρια του κρανίου και της σπονδυλικής στήλης. Αυτά τα επίπεδα είναι περίπου οριοθετημένα από τις μήνιγγες και από τα τμήματα των κοιλιακών και αγγειακών συστημάτων. Στον εγκέφαλο μιλάμε για δύο κύρια ανατομικά επίπεδα:

- i.) το υπερσκληνιδιακό επίπεδο: Βρίσκεται πάνω από το σκληνίδιο της παρεγκεφαλίδας. Είναι μια σχεδόν οριζόντια μεμβράνη που αποτελεί το ανώτερο όριο του οπίσθιου βόθρου, καλύπτει την άνω επιφάνεια της παρεγκεφαλίδας και χωρίζει τον πρόσθιο και τον μέσο βόθρο από τον οπίσθιο βόθρο. Το υπερσκληνιδιακό επίπεδο συμπεριλαμβάνει τα ζεύγη μετωπιαίων, βρεγματικών, κροταφικών και ινιακών λοβών των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Επίσης περιλαμβάνει τα βασικά γάγγλια, το θάλαμο, τον υποθάλαμο και τα κρανιακά νεύρα I (οσφρητικό) και II (οπτικό), τα οποία είναι θαμμένα μέσα στα βάθη των ημισφαιρίων.
- ii.) το επίπεδο του οπίσθιου βόθρου: Περιλαμβάνει το εγκεφαλικό στέλεχος (γέφυρα, προμήκης και μέσος εγκέφαλος), την παρεγκεφαλίδα και τις ρίζες των κρανιακών νεύρων III έως και XII (Duffy, 2012).



Εικόνα 1: Κατευθυντήριοι όροι νευροανατομίας. Με πορτοκαλί ο άξονας του εγκεφάλου και με μπλε ο άξονας του νωτιαίου μυελού.

Ανακτήθηκε από

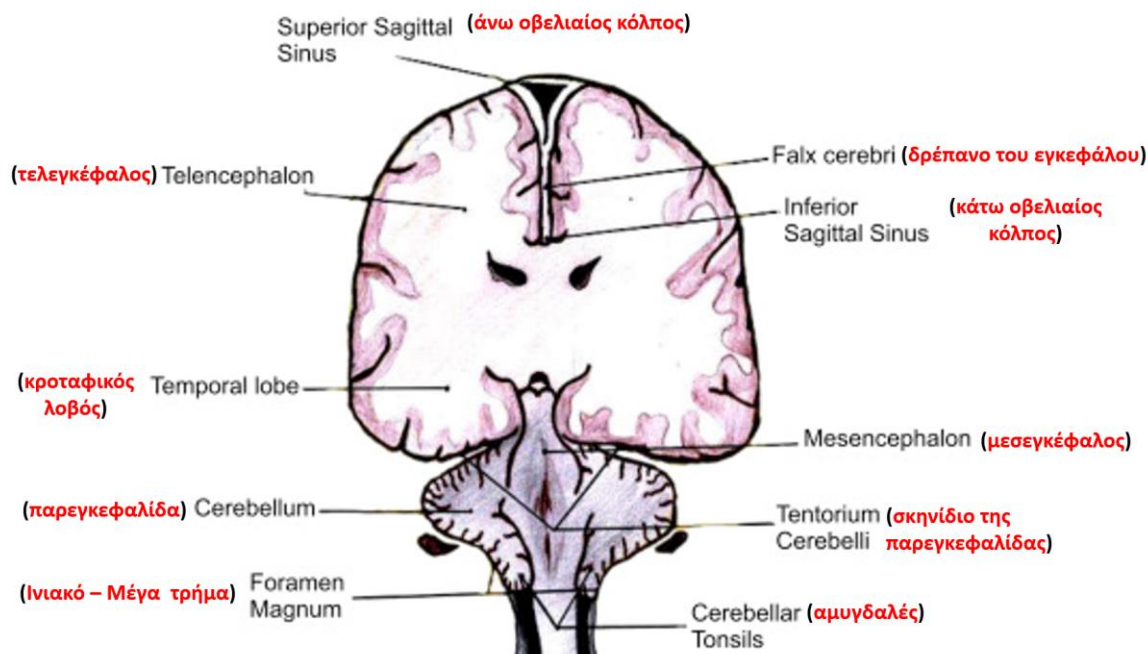
<https://openbooks.lib.msu.edu/neuroscience/chapter/anatomical-terminology/>



Εικόνα 2: Βάση του κρανίου με εσωτερική προβολή. Παρουσιάζονται οι τρεις κύριοι κρανιακοί βόθροι.

Ανακτήθηκε από

<https://pediatric-neurosurgery.com/anatomy>



*Εικόνα 3: Ο υπερσκηνίδιος χώρος μαζί με το επίπεδο του οπίσθιου βόθρου και τα κύρια όριά τους.
(Bhagat & Majahan, 2017)*

1.3 Δομική Οργάνωση του Εγκεφάλου

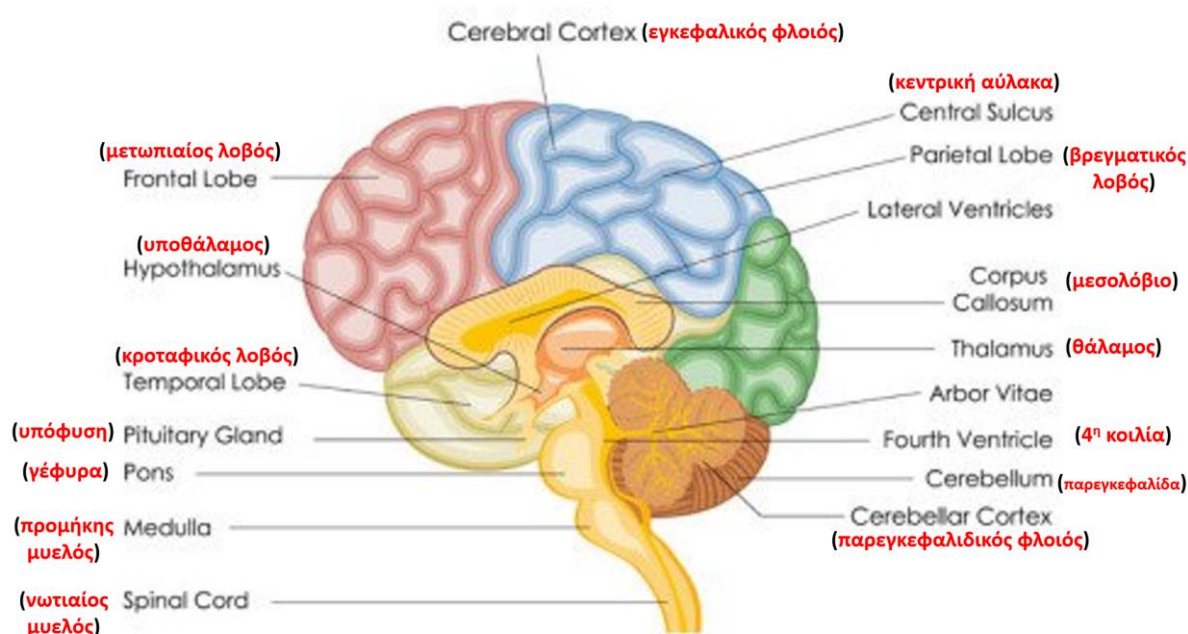
Ο εγκέφαλος αποτελείται συνοπτικά από τις εξής ανατομικές δομές: τελικός εγκέφαλος (ημισφαίρια και βασικά γάγγλια – αναλύεται εκτεταμένα παρακάτω), διάμεσος εγκέφαλος, μέσος εγκέφαλος, γέφυρα, προμήκης μυελός και παρεγκεφαλίδα.

Ο διάμεσος εγκέφαλος αποτελείται από τον θάλαμο (διφυής ανατομική δομή), τον υποθάλαμο (συμπεριλαμβάνει την υπόφυση, το τελικό πέταλο και τα μαστία), τον επιθάλαμο (συμπεριλαμβάνει την επίφυση) και το μεταθάλαμο (έσω και έξω γωνατώδη σώματα). Ο διάμεσος εγκέφαλος εμπεριέχει την τρίτη κοιλία.

Ο μέσος εγκέφαλος οριοθετείται μεταξύ μέσου και οπίσθιου κρανιακού βόθρου και αποτελείται από δύο εγκεφαλικά σκέλη και το τετράδυμο πέταλο. Επίσης, εμπεριέχει τον υδραγωγό του Sylvius (επικοινωνία πλάγιων κοιλιών με τρίτη κοιλία και τρίτης κοιλίας με τέταρτη κοιλία). Η γέφυρα οριοθετείται στο πιο πρόσθιο τμήμα του οπίσθιου κρανιακού βόθρου και αποτελεί την συνέχεια του μέσου εγκεφάλου. Επίσης, εμπεριέχει το άνω ημιμόριο της τέταρτης κοιλίας. Ο προμήκης μυελός αποτελεί την συνέχεια της γέφυρας, οριοθετείται στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο και μεταπίπτει προς τα κάτω στον νωτιαίο μυελό.

Εμπεριέχει το κάτω ημιμόριο της τέταρτης κοιλίας. Ο μέσος εγκέφαλος, η γέφυρα και ο προμήκης μυελός αποτελούν το εγκεφαλικό στέλεχος.

Η παρεγκεφαλίδα οριοθετείται στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, όπισθεν της γέφυρας και του προμήκους μυελού, ενώ αποτελείται από το σκώληκα και τα δύο πλάγια ημισφαίρια. Η γέφυρα και η παρεγκεφαλίδα συναποτελούν τον οπίσθιο εγκέφαλο. Οι εγκεφαλικές κοιλίες και οι υδραγωγοί αυτών πληρούνται με εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020).



Εικόνα 4: Εγγύς και πλάγιες πλευρές του εγκεφάλου.

Ανακτήθηκε από

<https://www.pemptousia.gr/2015/01/86927/>

1.4 Επιπολείς (Επιφανειακές) Δομές του Τελικού Εγκεφάλου

Ο τελικός εγκέφαλος (καταλαμβάνει τον πρόσθιο και μέσο κρανιακό βόθρο) αποτελείται από δύο ημισφαίρια τα οποία διαχωρίζονται από την επιμήκη σχισμή. Κάθε ημισφαίριο αποτελείται από πολλές ακανόνιστες έλικες που διαχωρίζονται από αύλακες (ή βαθύτερες αύλακες που ονομάζονται σχισμές). Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούνται από φαιά ουσία (σώματα κυττάρων) και λευκή ουσία (νευράξονες νευρικών ινών). Οι δεσμίδες των ινών λευκής ουσίας κατηγοριοποιούνται σύμφωνα με το εάν προβάλλονται σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου (προβλητικές ίνες), συνδέουν διαφορετικές περιοχές ενός

εγκεφαλικού ημισφαιρίου (συνειρμικές ίνες) ή συνδέουν τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια (συνδεσμικές ίνες).

Ο εγκεφαλικός φλοιός είναι η εξωτερική, λεπτή στιβάδα φαιάς ουσίας που καλύπτει τον πυρήνα λευκής ουσίας των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Ο φλοιός στρωματοποιείται σε έξι κυτταρικές στιβάδες με εκτεταμένες (με αρίθμηση από το I έως το VI, ξεκινώντας από την πλέον επιπολής στιβάδα) αναδιπλώσεις. Η πεταλοειδής οργάνωση του φλοιού σε στιβάδες ποικίλλει από περιοχή σε περιοχή και αντικατοπτρίζει λειτουργικές διαφορές (McFarland, 2011). Η επιφάνεια το φλοιού μπορεί να φτάσει τα 2.500 τετραγωνικά εκατοστά, αλλά το πάχος του είναι μόλις 1,5 με 3,0 χιλιοστά. Συμπεραίνουμε λοιπόν, ότι οι αναδιπλώσεις είναι η λύση που βρήκε η φύση για να χωρέσει την τεράστια επιφάνεια του φλοιού μέσα στο κρανίο το οποίο είναι αρκετά μικρό, για να περάσει από το κανάλι της γέννησης (Kolb & Whishaw, 2018)

Η οργάνωση των κινητικών περιοχών του φλοιού (δηλαδή της κύριας κινητικής περιοχής, της συμπληρωματικής κινητικής περιοχής και του πλάγιου προκινητικού φλοιού) χαρακτηρίζεται από πτωχή διαστρωμάτωση (για παράδειγμα, δεν υπάρχει στιβάδα VI - η οποία περιέχει κοκκιόκυτταρα - ενώ στην στιβάδα V υπάρχουν γιγαντιαία πυραμοειδή κύτταρα που ονομάζονται κύτταρα Betz). Η οργάνωση των κινητικών περιοχών αναφέρεται ως α-κοκκιόκυτταρική. Οι μη κύριες κινητικές περιοχές (η συμπληρωματική κινητική περιοχή και ο πλάγιος προκινητικός φλοιός) περιέχουν λιγότερα κύτταρα Betz από τις κύριες κινητικές περιοχές. Τα πυραμοειδή κύτταρα συμμετέχουν σε δύο σημαντικές κινητικές οδούς: (1) τη φλοιόπρομηκική, που προβάλλεται στο εγκεφαλικό στέλεχος και (2) τις φλοιονωτιαίες οδούς, που προβάλλονται στο νωτιαίο μυελό. Οι νευρώνες, των οποίων οι νευράξονες σχηματίζουν αυτές τις κατιούσες οδούς, ονομάζονται άνω κινητικοί νευρώνες, ενώ οι κρανιακοί ή οι νωτιαίοι νευρώνες, τους οποίους νευρώνουν, ονομάζονται κάτω κινητικοί νευρώνες.

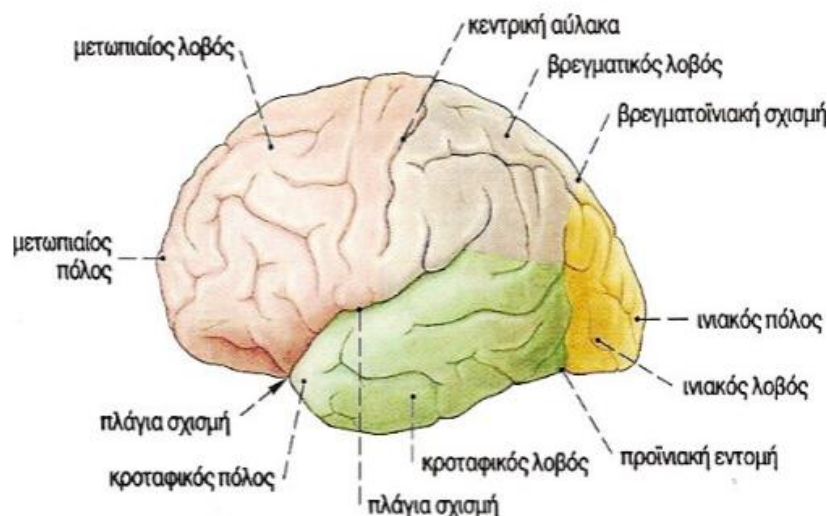
Οι κύριες αισθητικές περιοχές, οι οποίες βρίσκονται μόλις στο ουραίο τμήμα της κύριας κινητικής περιοχής, διαθέτουν μια εσωτερική οργάνωση που ονομάζεται κοκκιώδης. Η διαστρωμάτωση αυτών των περιοχών είναι επίσης πτωχή, αλλά διαφέρει από τις στιβάδες των ακοκκιόκυτταρικών (κινητικών) περιοχών. Οι κοκκιώδεις περιοχές περιέχουν λίγα πυραμοειδή κύτταρα και έναν μεγάλο αριθμό ενός άλλου τύπου νευρώνων που ονομάζονται αστεροειδή κύτταρα. Οι κύριες αισθητικές περιοχές επεξεργάζονται την αισθητική

ανατροφοδότηση, συμπεριλαμβανομένων πληροφοριών που σχετίζονται με το λόγο και άλλες κινήσεις (McFarland, 2011).

1.5 Σημαντικές Αύλακες και Σχισμές

Ο τελικός εγκέφαλος περιλαμβάνει τις ακόλουθες σημαντικές αύλακες και σχισμές:

- i.) την επιμήκη σχισμή (ή οβελιαία σχισμή), που διαχωρίζει τα δύο ημισφαίρια μεταξύ τους.
- ii.) την πλάγια σχισμή του Sylvius, που διαχωρίζει τον κροταφικό από τον μετωπιαίο και τον βρεγματικό λοβό. Η νήσος του εγκεφάλου (ένα τμήμα του φλοιού που δεν αναπτύχθηκε ιδιαίτερα κατά την διάπλαση) βρίσκεται εν τω βάθει εντός της σχισμής.
- iii.) την κεντρική αύλακα (ή σχισμή του Rolando), η οποία βρίσκεται περίπου στο μέσο του ημισφαιρίου, αρχίζει παρακείμενα της επιμήκου σχισμής και εκτείνεται προς τα κάτω και εμπρός περίπου 2,5 cm πάνω από την πλάγια σχισμή του Sylvius. Η κεντρική αύλακα διαχωρίζει τον μετωπιαίο από τον βρεγματικό λοβό.
- iv.) τη βρεγματοϊνιακή σχισμή, που φέρεται κατά μήκος της έσω επιφάνειας του οπίσθιου τμήματος του εγκεφαλικού ημισφαιρίου και στην συνέχεια πορεύεται προς τα κάτω και εμπρός ως μια βαθιά σχισμή. Η σχισμή αυτή, διαχωρίζει τον βρεγματικό από τον ινιακό λοβό.
- v.) την πληκτραία σχισμή, που αρχίζει από την έσω επιφάνεια του ημισφαιρίου παρακείμενα του ινιακού πόλου και εκτείνεται προς τα εμπρός, σε μια περιοχή ελαφρά προς τα κάτω του μεσολοβίου (Waxman, 2016).



Εικόνα 5: Πλάγια όψη του εγκεφάλου. Σημειώνονται οι σημαντικές αύλακες και σχισμές.
(Χάδλα, 2007)

1.6 Εγκεφαλικοί Λοβοί

Ο φλοιός του εγκεφάλου, σε κάθε ημισφαίριο, αποτελείται από 4 λοβούς (τον μετωπιαίο, τον βρεγματικό, τον κροταφικό και τον ινιακό).

1.6.1 Μετωπιαίος Λοβός

Ο μετωπιαίος λοβός - που δεν περιλαμβάνει μόνο τον κινητικό φλοιό αλλά και τα μετωπιαία συνειρμικά πεδία που είναι υπεύθυνα για την πρωτοβουλία, την κρίση, την αφαιρετική σκέψη, την δημιουργικότητα και την κοινωνικά αποδεκτή συμπεριφορά - εκτείνεται από τον μετωπιαίο πόλο έως την κεντρική αύλακα και την πλάγια σχισμή. Η πρόσθια κεντρική αύλακα βρίσκεται μπροστά από την πρόσθια κεντρική έλικα και φέρεται παράλληλα προς την κεντρική αύλακα του Rolando. Η άνω μετωπιαία και η κάτω μετωπιαία αύλακα εκτείνονται προς τα εμπρός και κάτω της πρόσθιας κεντρικής αύλακας και διαιρούν την έξω επιφάνεια σε τρεις παράλληλες έλικες: την άνω, την μέση και την κάτω μετωπιαία έλικα. Η κάτω μετωπιαία έλικα διαιρείται σε τρία τμήματα: το κογχικό τμήμα, το τριγωνικό σφηνοειδές τμήμα και το καλυπτρικό τμήμα.

1.6.2 Βρεγματικός Λοβός

Ο βρεγματικός λοβός εκτείνεται από την κεντρική αύλακα έως τη βρεγματοϊνιακή σχισμή. Προς τα έξω, εκτείνεται έως το επίπεδο της πλάγιας σχισμής του Sylvius. Η οπίσθια κεντρική αύλακα βρίσκεται πίσω από την οπίσθια κεντρική έλικα. Η μεσοβρεγματία αύλακα είναι μια οριζόντια αύλακα που συνδέεται, μερικές φορές, με την οπίσθια κεντρική αύλακα. Το άνω βρεγματικό λόβιο βρίσκεται πάνω από το οριζόντιο τμήμα της μεσοβρεγματικής αύλακας και το κάτω βρεγματικό λόβιο από κάτω. Η υπερχείλια έλικα αποτελεί το τμήμα του κάτω βρεγματικού λόβιου, που φέρεται τοξοειδώς πάνω από το ανιόν άκρο του οπίσθιου κλάδου της πλάγιας σχισμής του Sylvius. Η γωνιώδης έλικα φέρεται τοξοειδώς πάνω από το άκρο της άνω κροταφικής αύλακας και συνέχεια με την μέση κροταφική έλικα. Το προσφηνοειδές λόβιο αποτελεί το τμήμα της έσω επιφάνειας μεταξύ της βρεγματοϊνιακής σχισμής και του ανιόντος άκρου της αύλακας του προσαγωγίου.

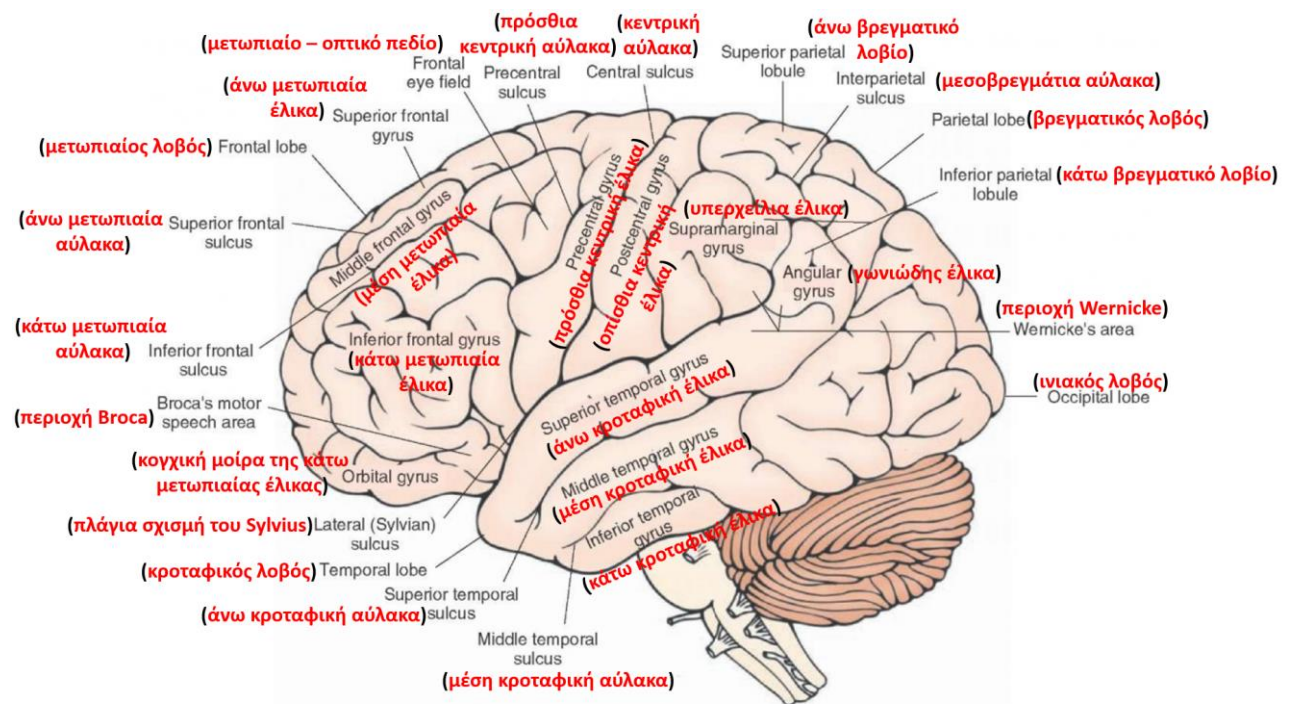
1.6.3 Ινιακός Λοβός

Ο ινιακός λοβός, τον οποίο καταλαμβάνει κυρίως ο οπτικός φλοιός, βρίσκεται πίσω από την βρεγματοϊνιακή σχισμή. Η πληκτραία σχισμή διαιρεί την έσω επιφάνεια του ινιακού λοβού στο σφηνοειδές λόβιο και στη γλωσσοειδή έλικα. Ο φλοιός στα άκρα της

πληκτραίας σχισμής (ονομάζεται ραβδωτός φλοιός επειδή περιέχει μια λεπτή ταινία εμμύλων ινών στην στιβάδα IV) αποτελεί το σημείο απόληξης των οπτικών κεντρομόλων ινών από το έξω γονατώδες σώμα. Η περιοχή αυτή, επομένως, λειτουργεί ως πρωτογενής οπτικός φλοιός. Το σφηνοειδές λόβιο βρίσκεται μεταξύ της πληκτραίας και της βρεγματοϊνιακής σχισμής. Η γλωσσοειδής έλικα βρίσκεται μεταξύ της πληκτραίας σχισμής και του οπίσθιου τμήματος της παράπλευρης σχισμής. Το οπίσθιο τμήμα της ατρακτοειδούς έλικας βρίσκεται στη βασική επιφάνεια του ινιακού λοβού.

1.6.4 Κροταφικός Λοβός

Ο κροταφικός λοβός βρίσκεται κάτω από την πλάγια σχισμή του Sylvius και εκτείνεται προς τα κάτω έως το επίπεδο της βρεγματοϊνιακής σχισμής στην έσω επιφάνεια του ημισφαιρίου. Η έξω επιφάνεια του κροταφικού λοβού διαιρείται στις παράλληλες άνω, μέση και κάτω κροταφική έλικα, που διαχωρίζονται με την άνω και μέση κροταφική αύλακα. Η κάτω κροταφική αύλακα εκτείνεται κατά μήκος της κάτω επιφάνειας του κροταφικού λοβού, από τον κροταφικό πόλο έως τον ινιακό λοβό. Η εγκάρσια κροταφική έλικα καταλαμβάνει το οπίσθιο τμήμα της άνω κροταφικής επιφάνειας. Η ατρακτοειδής έλικα βρίσκεται επί τα εντός και η κάτω κροταφική έλικα επί τα εκτός της κάτω κροταφικής αύλακας, στην βασική επιφάνεια του κροταφικού λοβού. Η υποκάμπεια σχισμή εκτείνεται κατά μήκος της κάτω μέσης επιφάνειας του λοβού, από το σπληνίο του μεσολοβίου έως το άγκιστρο. Η παραϊποκάμπεια έλικα βρίσκεται μεταξύ της υποκάμπειας σχισμής και του πρόσθιου τμήματος της παράπλευρης σχισμής. Το πρόσθιο τμήμα της υποκάμπειας σχισμής, το πλέον έσω τμήμα του κροταφικού λοβού, φέρεται τοξοειδώς, σχηματίζοντας το άγκιστρο (Waxman, 2016).



Εικόνα 6: Πλάγια όψη αριστερού ημισφαιρίου όπου απεικονίζονται οι έλικες και οι αύλακες.

Ανακτήθηκε από

<https://myneurosurg.com/cranial-anatomy/frontal-lobe-and-pathology/>

1.7 Χαρτογράφηση και Συνδέσεις του Φλοιού

Οι περιοχές των εισερχόμενων και εξερχόμενων πληροφοριών στον φλοιό μπορούν να απεικονιστούν σε χάρτες. Ένας τέτοιος προβλητικός χάρτης δείχνει τις περιοχές του φλοιού που επεξεργάζονται διάφορα είδη αισθητηριακών πληροφοριών και αυτές που παράγουν κίνηση. Λόγω αυτών των εξειδικευμένων περιοχών, κάθε λοβός του φλοιού σχετίζεται με μια συγκεκριμένη αίσθηση ή με την κίνηση: η όραση σχετίζεται με τον ινιακό λοβό, η ακοή με τον κροταφικό, οι σωματικές αισθήσεις με τον βρεγματικό και οι κινητικές λειτουργίες με τον μετωπιαίο. Αυτή η διάταξη καθιστά τον οπίσθιο φλοιό (βρεγματικούς, ινιακούς, κροταφικούς λοβούς) κατά κύριο λόγο αισθητηριακό και τον πρόσθιο φλοιό (μετωπιαίους λοβούς), σε μεγάλο βαθμό, κινητικό. Σε μια απλή θεώρηση της λειτουργίας του φλοιού, οι πληροφορίες ρέουν από τις αισθητηριακές περιοχές στις γειτονικές συνειρμικές περιοχές και τέλος στις κινητικές (Kolb & Whishaw, 2018).

Η διαίρεση και η ταξινόμηση του εγκεφαλικού φλοιού έχει επιχειρηθεί από πολλούς ερευνητές. Το σύστημα ταξινόμησης που χρησιμοποιείται πιο συχνά είναι το σύστημα ταξινόμησης του Brodmann το οποίο βασίζεται στην κυτταροαρχιτεκτονική και χρησιμοποιεί

αριθμούς για την περιγραφή διακριτών περιοχών του φλοιού, οι οποίες κατά τον Brodmann διαφέρουν από άλλες περιοχές. Η εντόπιση των λειτουργικά διακριτών περιοχών έχει επιτευχθεί μέσω εκτομής και διέγερσης (Waxman, 2016). Κάνουμε μια πρώτη ειδική μνεία στην περιοχή Broca (ή περιοχή 44 και 45 κατά Brodmann) που εντοπίζεται εντός της κάτω μετωπιαίας έλικας και προς τα εμπρός του αριστερού κινητικού φλοιού. Η περιοχή Broca αποτελεί το κέντρο του κινητικού ελέγχου το λόγου. Επίσης, αναφέρουμε την περιοχή Wernicke (ή το οπίσθιο τμήμα της περιοχής 22 κατά Brodmann), που βρίσκεται στο οπίσθιο τριτημόριο της αριστερής άνω κροταφικής έλικας και διαδραματίζει ουσιώδη ρόλο στην κατανόηση του λόγου.

Δεδομένης της εξειδίκευσης κάποιων περιοχών του φλοιού σε συγκεκριμένες λειτουργίες, οι συνδέσεις εντός και μεταξύ των περιοχών τού παίζουν σημαντικό ρόλο για την εξήγηση του τρόπου με τον οποίο παράγονται οι ανώτερες λειτουργίες. Υπάρχουν τέσσερις τύποι προβολών, που αποτελούνται από νευράξονες, και συνδέουν εσωτερικά τις περιοχές του φλοιού: (1) μακριές συνδέσεις μεταξύ λοβών (2) σχετικά βραχείες συνδέσεις μεταξύ μιας περιοχής ενός λοβού και κάποιας άλλης (3) συνδέσεις (σύνδεσμοι) μεταξύ των ημισφαιρίων (μεσολόβιο και πρόσθιος σύνδεσμος) και (4) συνδέσεις μέσω του θαλάμου.

Οι περισσότερες συνδέσεις μεταξύ των ημισφαιρίων συνδέουν ομοτοπικές περιοχές στα δύο ημισφαίρια – δηλαδή περιοχές που αντιστοιχούν η μία στην άλλη σύμφωνα με την κατοπτρική δομή του εγκεφάλου. Οι συνδέσεις, επίσης, είναι ιδιαίτερα ισχυρές για τις περιοχές που αντιπροσωπεύουν την μέση γραμμή του σώματος. Οι σύνδεσμοι, λοιπόν, λειτουργούν σαν φερμουάρ, ενώνοντας τις αναπαραστάσεις του κόσμου σε κάθε ημισφαίριο (Kolb & Whishaw, 2018).

Ευρήματα της μελέτης του National Institutes of Health - που χρησιμοποίησαν τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου για να οπτικοποιήσουν τη συνολική οργάνωση της «συνδεσιμότητας» του φλοιού - έδειξαν πως αν ξεδιπλωθούν οι έλικες του εγκεφάλου, φαίνονται σαν να συνδέονται σε ένα τρισδιάστατο πλέγμα, όπως η ηλεκτρική καλωδίωση που συνδέει τα γραφεία σε ένα κτίριο (Catani et al., 2013).

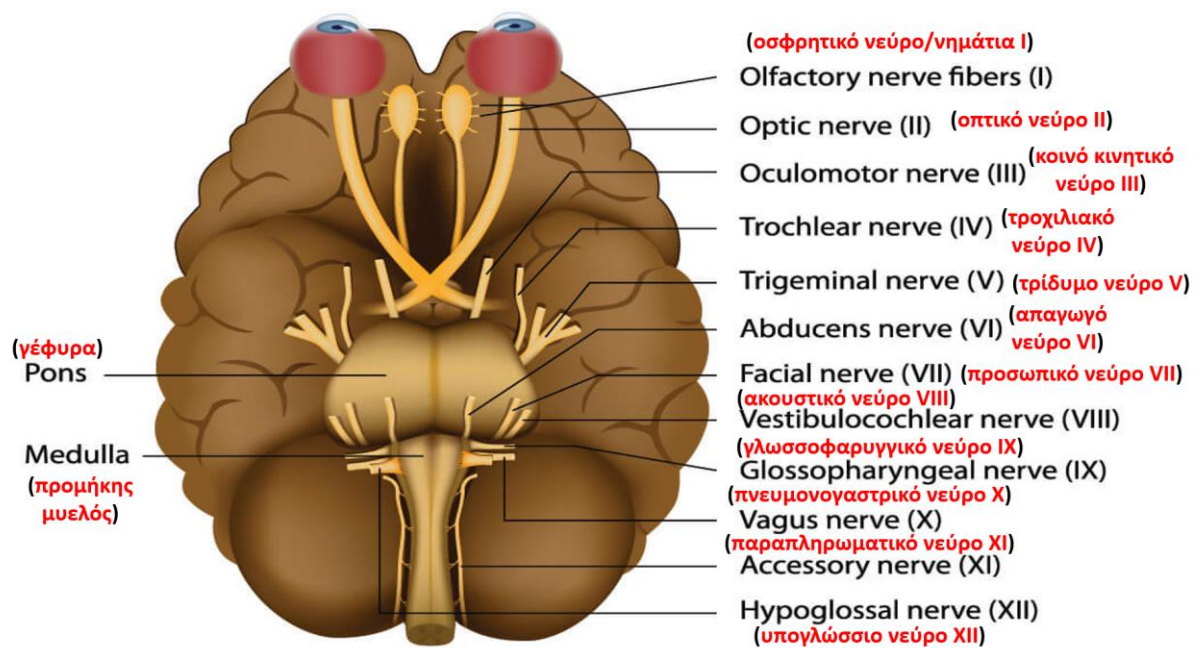
1.8 Κρανιακά Νεύρα και Περιφερικό Νευρικό Σύστημα

Η μεγαλύτερη και σημαντικότερη δομή του Π.Ν.Σ. είναι το νεύρο το οποίο αποτελείται από νευρικές ίνες (άξονες), ενωμένες μεταξύ τους με συνδετικό ιστό. Τα περιφερικά νεύρα

(κρανιακά και νωτιαία) ταξιδεύουν μεταξύ του Κ.Ν.Σ. (όπου και παραμένουν τα κυτταρικά τους σώματα) και του περιφερικού τελικού προορισμού των νευρώνων οι οποίοι και νευρώνουν αισθητικές, κινητικές και σπλαχνικές δομές (Duffy J. , 2012).

Συγκεκριμένα, οι πυρήνες των εγκεφαλικών νευρών αποτελούν ομάδες κυτταρικών νευρικών σωμάτων από τους οποίους ξεκινούν ομάδες νευρικών ινών οι οποίες σχηματίζουν με τη σειρά τους το κάθε εγκεφαλικό νεύρο. Οι πυρήνες χωρίζονται σε δύο κύριες κατηγορίες, τους κινητικούς και τους αισθητικούς. Οι κινητικοί χωρίζονται σε δύο επιμέρους κατηγορίες, τους σωματοκινητικούς και τους σπλαγχοκινητικούς. Οι σωματοκινητικοί πυρήνες αποστέλλουν νευρικές ίνες προς τους σκελετικούς μύες. Οι σπλαγχοκινητικοί πυρήνες αποστέλλουν νευρικές ίνες προς τις λείες μυϊκές ίνες και προς τα γάγγλια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι αισθητικοί πυρήνες δέχονται αισθητικές νευρικές ίνες ειδικής ή μη ειδικής αισθητικότητας. Οι πυρήνες των εγκεφαλικών συζυγιών ΙΙΙ έως και ΧΙΙ οριοθετούνται εντός του εγκεφαλικού στελέχους και εκφύονται από διάφορα επίπεδα αυτού. Αντίθετα, οι εγκεφαλική συζυγία Ι εκφύεται από την πρόσθια μοίρα των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και η εγκεφαλική συζυγία ΙΙ εκφύεται από τον διάμεσο εγκέφαλο (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020).

Ο όρος «νεύρο», αναφέρεται αποκλειστικά για τις ομάδες των ινών που πορεύονται μαζί στο ΠΝΣ. Οι όροι «δίκτυα» ή «οδοί» αναφέρονται στις ομάδες των ινών που πορεύονται μαζί στο ΚΝΣ. Ο σημαντικότερος διαχωρισμός ανάμεσα στα νεύρα του ΠΝΣ και στα δίκτυα του ΚΝΣ είναι ότι τα δίκτυα του ΚΝΣ διαβιβάζουν ωθήσεις σε άλλους νευρώνες, ενώ τα νεύρα του ΠΝΣ διαβιβάζουν ωθήσεις από τα νεύρα στις νευρικές απολήξεις τους, όπως οι μύες (Duffy J. , 2012).



Εικόνα 7: Έκφυση εγκεφαλικών συζυγίων.

Ανακτήθηκε από

<https://biologydictionary.net/cranial-nerves/>

1.9 Μήνιγγες και Κοιλίες

Οι μήνιγγες (επενδύσεις) του Κ.Ν.Σ. αποτελούνται από τρία στρώματα – τη σκληρά, την αραχνοειδής και τη χοριοειδής μήνιγγα.

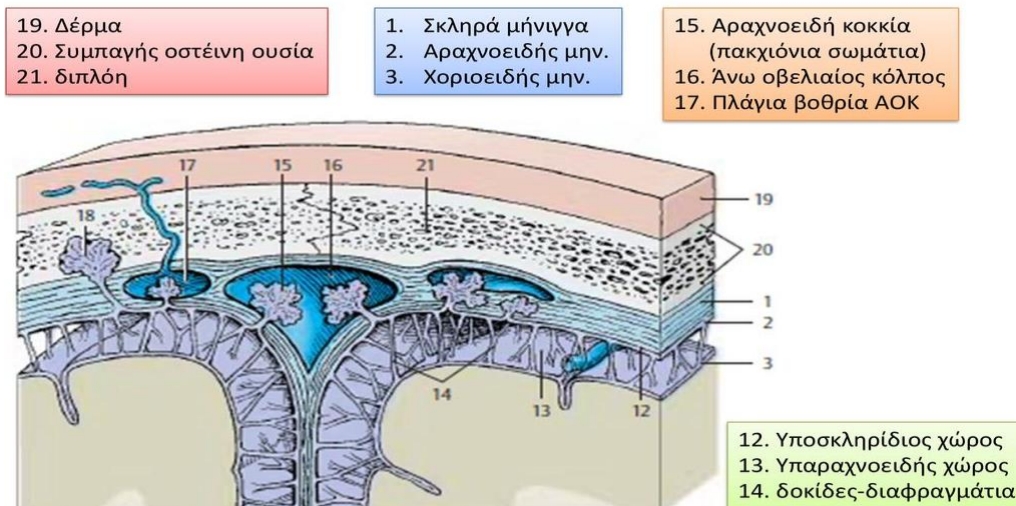
Η σκληρά μήνιγγα είναι η εξωτερική μεμβράνη. Αποτελείται από δύο στρώσεις ινώδους ιστού που χωρίζονται σε συγκεκριμένες περιοχές, ώστε να σχηματιστούν οι ενδοκράνιοι φλεβικοί βόθροι (περιοχές από όπου παροχεύεται το αίμα από τον εγκέφαλο). Οι πτυχές της σκληράς μήνιγγας στην κρανιακή κοιλότητα σχηματίζουν δύο φραγμούς: το δρέπανο του εγκεφάλου, το οποίο είναι τοποθετημένο ανάμεσα στα δύο ημισφαίρια και το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας, το οποίο διαχωρίζει την παρεγκεφαλίδα από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.

Η αραχνοειδής μήνιγγα βρίσκεται κάτω από τη σκληρά μήνιγγα και εφαρμόζει χαλαρά στην επιφάνεια του εγκεφάλου. Η χοριοειδής μήνιγγα, η πιο λεπτή εσωτερική πτυχή, έχει στενή σχέση με την επιφάνεια του κρανίου. Η χοριοειδής και η αραχνοειδής μήνιγγες είναι ευρέως γνωστές ως λεπτομήνιγγες.

Οι περιοχές γύρω από τις μήνιγγες είναι λειτουργικά σημαντικές και σχετικές με συγκεκριμένες παθολογίες. Ο επισκληρίδιος χώρος βρίσκεται ανάμεσα από το εσωτερικό των οστών του κρανίου και της σκληράς μήνιγγας. Ο υποσκληρίδιος χώρος βρίσκεται κάτω από τη σκληρά μήνιγγα. Αίμα και πύον από κάποιον τραυματισμό ή κάποια μόλυνση μπορεί να συσσωρευτεί στον επισκληρίδιο ή τον υποσκληρίδιο χώρο. Ο υπαραχνοειδής χώρος βρίσκεται κάτω από την αραχνοειδή μήνιγγα, περιβάλλει τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, είναι γεμάτος με εγκεφαλονωτιαίο υγρό και συνδέεται με το εσωτερικό του κρανίου μέσω του κοιλιακού συστήματος.

Το κοιλιακό σύστημα βρίσκεται εν τω βάθει στον εγκέφαλο. Οι κοιλίες είναι κοιλότητες που περιέχουν εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) το οποίο παράγεται στα χοριοειδή πλέγματα, που είναι τοποθετημένα σε κάθε κοιλία. Κάθε εγκεφαλικό ημισφαίριο περιέχει μία πλάγια κοιλία που είναι συνδεδεμένη, μέσω του τρήματος του Monro, με την κεντρικά τοποθετημένη τρίτη κοιλία. Η τρίτη κοιλία στενεύει στον υδραγωγό του Sylvius, ο οποίος οδηγεί στην τέταρτη κοιλία, ανάμεσα στο στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα. Το τρήμα του Luschka και το τρήμα του Magendie στην τέταρτη κοιλία συνδέουν το κοιλιακό σύστημα με τον υπαραχνοειδή χώρο.

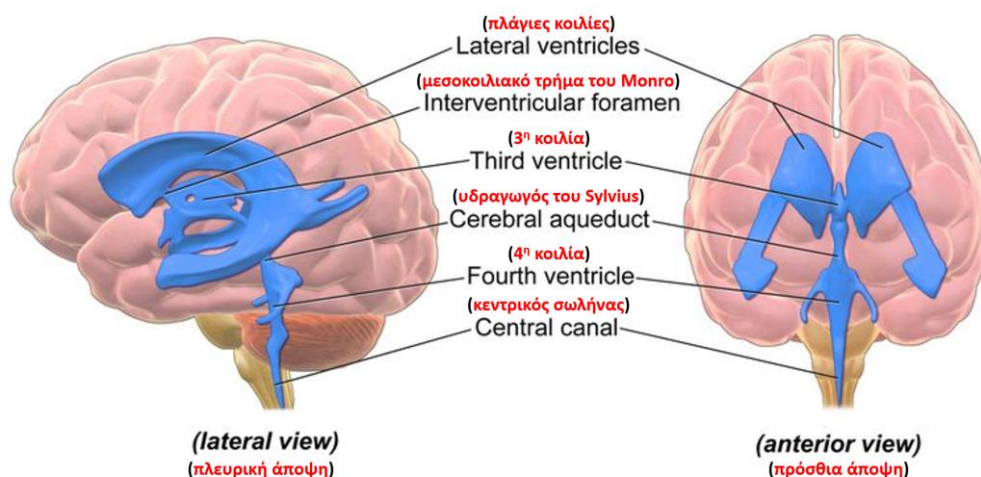
Το κοιλιακό σύστημα και ο υπαραχνοειδής χώρος περιλαμβάνουν το σύστημα του ENY. Το ENY κυκλοφορεί σε όλες τις κοιλίες και σε όλον τον υπαραχνοειδή χώρο και απορροφάται από τις αραχνοειδείς λάχνες του εγκεφάλου και από τις λεπτομήνιγγες του υπαραχνοειδούς χώρου και του νωτιαίου μυελού. Έτσι, το σύστημα του ENY μπορεί να βρεθεί μέσα σε ποικίλα βασικά ανατομικά επίπεδα του νευρικού συστήματος, με αποτέλεσμα να προστατεύει το ENY από φυσικό τραύμα και να το βοηθάει να διατηρήσει ένα σταθερό περιβάλλον για τη νευρική λειτουργία (Duffy J. , 2012).



Εικόνα 8: Οι μήνιγγες του εγκεφάλου και οι συναφείς περιοχές.

Ανακτήθηκε από

<https://eclass.upatras.gr/modules/document/file.php/MED1175/%CE%9B%CE%BF%CE%B9%CE%BC%CF%8E%CE%BE%CE%B5%CE%B9%CF%82%20%CE%9A%CE%B5%CE%BD%CF%84%CF%81%CE%B9%CE%BA%CE%BF%CF%8D%20%CE%9D%CE%B5%CF%85%CF%81%CE%B9%CE%BA%CE%BF%CF%8D%20%CE%A3%CF%85%CF%83%CF%84%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%BF%CF%82.pdf>



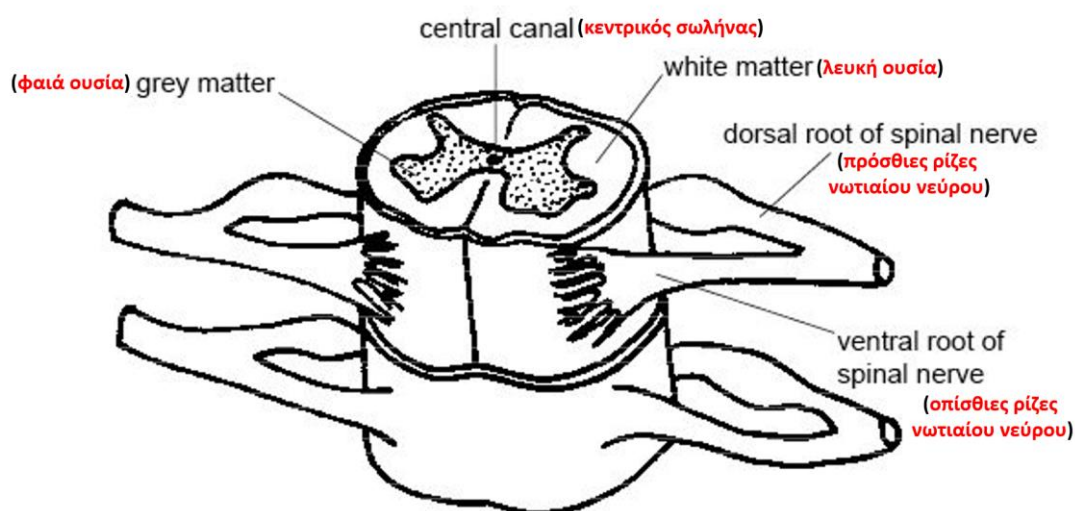
Εικόνα 9: Το κοιλιακό σύστημα του εγκεφάλου.

Ανακτήθηκε από

<https://www.greelane.com/el/%CE%B5%CF%80%CE%B9%CF%83%CF%84%CE%AE%CE%BC%CE%B7%CF%84%CE%B5%CF%87%CE%BD%CE%BF%CE%BB%CE%BF%CE%B3%CE%AF%CE%B1%CE%BC%CE%B1%CE%B8%CE%B7%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%AC/%CE%B5%CF%80%CE%B9%CF%83%CF%84%CE%AE%CE%BC%CE%B7/ventricular-system-of-the-brain-3901496>

1.10 Νωτιαίος Μυελός

Ο ενήλικας νωτιαίος μυελός ξεκινά από το ινιακό ή μέγα τρήμα (αυτό το μεγάλο, κεντρικό άνοιγμα του οπίσθιου βόθρου, χαμηλά στο τελείωμα του προμήκους μυελού). Ο νωτιαίος μυελός περιβάλλεται από οστά, τη σπονδυλική στήλη - η οποία περιλαμβάνει 7 αυχενικούς, 12 θωρακικούς και 5 οσφυϊκούς σπονδύλους - και τερματίζει στο επίπεδο του 1ου οσφυϊκού σπονδύλου. 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων επισυνάπτονται στον νωτιαίο μυελό μέσω οπίσθιων και πρόσθιων νευρικών ριζών. Οι οπίσθιες ρίζες έχουν αισθητική λειτουργία, ενώ οι πρόσθιες κινητική (Duffy J. , 2012).



Εικόνα 10: Τμήμα νωτιαίου μυελού με τις πρόσθιες και τις οπίσθιες ρίζες.

Ανακτήθηκε από

https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9D%CF%89%CF%84%CE%B9%CE%B1%CE%AF%CE%BF%CF%82_%CE%BC%CF%85%CE%B5%CE%BB%CF%8C%CF%82

Αφασικά Σύνδρομα

2.1 Ορισμός Αφασίας

Ως αφασία ορίζεται κάθε επίκτητη διαταραχή παραγωγής και/ή κατανόησης του λόγου (προφορικού και γραπτού), που οφείλεται σε εστιακή εγκεφαλική βλάβη. Η φθορά στη γλώσσα είναι δυσανάλογα μεγάλη σε σχέση με την φθορά στις υπόλοιπες νοητικές λειτουργίες. Η φθορά αυτή δεν οφείλεται σε άνοια, σύγχυση, απώλεια αισθήσεων ή κινητική δυσλειτουργία (Darley, 1892).

Από γνωστικής προσέγγισης, η αφασία θεωρείται μια επιλεκτική «κατάρρευση» της γλωσσικής επεξεργασίας, των υποκείμενων γνωστικών ικανοτήτων και των απαραίτητων γνωστικών πόρων, λόγω εστιακής βλάβης (Ellis & Young, 1988).

Από λειτουργικής σκοπιάς, η αφασία είναι μια διαταραχή επικοινωνίας που συγκαλύπτει την εγγενή γλωσσική ικανότητα (Kagan, 1995).

Τέλος, ένας επικαιροποιημένος ορισμός, επηρεασμένος από την βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση, που πρότειναν οι Papathanasiou, Coppens και Potagas είναι ο εξής: αφασία είναι μια επίκτητη επιλεκτική διαταραχή των τροπικοτήτων και λειτουργιών της γλώσσας που είναι αποτέλεσμα μιας εστιακής εγκεφαλικής βλάβης στο επικρατές για τη γλώσσα ημισφαίριο, και η οποία επηρεάζει την επικοινωνιακή και κοινωνική λειτουργικότητα του ατόμου, την ποιότητα ζωής του και την ποιότητα ζωής των συγγενών και των φροντιστών του (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).

Πολλές φορές, η συνοπτικότητα των ορισμών δεν βοηθά στην ουσιαστική κατανόηση των όρων. Για αυτό και θεωρούμε απαραίτητο, εκτός από την παράθεση αυτών των ενδεικτικών ορισμών, να εξηγήσουμε περαιτέρω κάποια πράγματα για την αφασία.

Για αρχή, να καταστήσουμε σαφές πως η αφασία είναι μια διαταραχή που εκδηλώνεται πολυτροπικά στον λόγο. Ο ασθενής που θα έχει δυσκολία στην παραγωγή προφορικού λόγου, θα έχει και δυσκολία στη γραφή. Αντίστοιχα, το ίδιο θα ισχύει και για έναν ασθενή με δυσκολία στην ακουστική κατανόηση του λόγου και στην ανάγνωση. Εντούτοις, η

κλινική πράξη έχει δείξει πως οι δεξιότητες γραφής και ανάγνωσης βλάπτονται συνήθως λίγο περισσότερο από τις δεξιότητες ακοής και ομιλίας. Επίσης, τα αphasικά άτομα σχεδόν πάντα, κατανοούν καλύτερα απ' ό τι μιλούν (Duffy & Ulrich, 1976).

Η αφασία, αυτή καθαυτή, δεν περιλαμβάνει διαταραχές αισθήσεων, όπως η ακοή και η όραση, δηλαδή αισθήσεις που σχετίζονται με τον τρόπο με τον οποίο το ερέθισμα εισέρχεται στον εγκέφαλο. Ο αphasικός ασθενής, λοιπόν, ακούει τον λόγο και βλέπει τα γράμματα τόσο καλά όσο και πριν το εγκεφαλικό. Επίσης, η αφασία δε σχετίζεται με ακουστική ή οπτική αγνωσία. Ο ασθενής, λοιπόν, όχι μόνο ακούει και βλέπει, αλλά αναγνωρίζει τα ακουστικά και οπτικά ερεθίσματα. Επιπλέον, η αφασία δεν αφορά δυσκολία στον κινητικό προγραμματισμό του λόγου (αυτό ονομάζεται απραξία). Τέλος, η αφασία δεν αφορά νευρομυϊκή αδυναμία ή άλλες ανωμαλίες όπως η δυσκαμψία και η ανεξέλεγκτη κίνηση (αυτό ονομάζεται δυσαρθρία). Βέβαια, οφείλουμε να αναφέρουμε πως αρκετά συχνά η αφασία μπορεί να συνυπάρχει με αυτές τις διαταραχές. Οπότε πέρα από την διαφοροδιάγνωση, καλούμαστε ταυτόχρονα να αντιμετωπίσουμε και τη συννοσηρότητα.

Η αφασία, λοιπόν, είναι μια «περιχαρακωμένη» γλωσσική διαταραχή (οφειλόμενη σε κεντρική βλάβη – κεντρική διαταραχή). Αυτό αποδεικνύει ότι οι γλωσσικές λειτουργίες είναι ανεξάρτητες από κάθε μια μεταβιβαστική ή περιφερική λειτουργία του νευρικού συστήματος. Δεδομένου ότι ο λόγος έχει φθαρεί δυσανάλογα σε σχέση με άλλες νοητικές λειτουργίες, τα άτομα με αφασία διατηρούν πολλές από τις μη λεκτικές δεξιότητες. Σε κλινικές μετρήσεις, το σκορ των γλωσσικών εργασιών είναι χαμηλό, ενώ το σκορ των μη λεκτικών εργασιών (π.χ. η σχεδίαση ενός λουλουδιού) είναι υψηλό. Επίσης, όταν είναι σε θέση να κινηθούν, συχνά μπορούν να περπατήσουν μέχρι το σπίτι τους, να μαγειρέψουν, να ντυθούν κτλ. Η δυσκολία τους έγκειται στο να βρουν τα ονόματα των προσώπων, των τόπων και των αντικειμένων.

Τα αphasικά άτομα έχουν την τάση να διατηρούν την αυτόματη ομιλία και τις «προσχηματισμένες φράσεις». Για αυτό και συχνά μπορούν να «απαγγείλουν» τις ημέρες της εβδομάδας με τη σειρά, να τραγουδήσουν ένα τραγούδι, να βρίσουν ή να εκφέρουν φράσεις όπως «Πως είσαι;», «Είμαι καλά». Επομένως, η αφασία επικεντρώνεται στην προτασιακή γλώσσα, δηλαδή στη γλώσσα που χρησιμοποιούμε σε καθημερινές συζητήσεις και καταστάσεις. Αυτή η ενδεχόμενη άνεση σε «υποπροτασιακές» φόρμες αποδεικνύει ότι ο

νευρομυϊκός μηχανισμός ενός αφασικού παραμένει άθικτός (στοιχείο διαφοροδιάγνωσης από την δυσαρθρία) (Davis, 2011).

2.1.1 Αποσαφήνιση σημαντικών όρων για την αφασία

2.1.1.1 Παραφασίες

Το κοινό πρόβλημα σε κάθε αφασία είναι η δυσκολία εύρεσης της κατάλληλης λέξης (ανομία). Οι ασθενείς «ξέρουν τι θέλουν να πουν, αλλά δε βρίσκουν τις λέξεις για να το πουν». Είναι, λοιπόν, πρόβλημα με τις λέξεις και όχι με τις ιδέες. Πολλές φορές, στην προσπάθειά τους να επικοινωνήσουν, οι ασθενείς αντικαθιστούν λέξεις. Τα σφάλματα αυτά ονομάζονται παραφασίες. Οι παραφασίες μπορεί να είναι ή φωνημικές («ταρπέξι» αντί για «τραπέξι») ή σημασιολογικές («καρέκλα» αντί για «τραπέξι») ή μεικτές («τράπεζα» αντί για «τραπέξι») ή ασύνδετες («μαλλιά» αντί για «τραπέξι») ή νεολογιστικές («καμπέα» αντί για «τραπέξι»).

2.1.1.2 Αγραμματισμός

Μια πρώτη κλασική κατηγοριοποίηση των αφασιών γίνεται σε σχέση με τη ροή του λόγου. Έτσι, οι αφασίες διακρίνονται σε ρέουσες και μη ρέουσες. Οι μη ρέουσες αφασίες σοβαρού βαθμού συχνά περιλαμβάνουν πρόβλημα με τη γραμματική. Συγκεκριμένα, παρατηρούμε δυσχέρεια στη χρήση γραμματικών και συντακτικών κανόνων της έκφρασης, φαινόμενο που ονομάζεται αγραμματισμός. Ο ασθενής με αγραμματισμό παραλείπει τις κλητές καταλήξεις λέξεων και τις λειτουργικές λέξεις (π.χ. σε, είναι). Παράγει κυρίως λέξεις περιεχομένου («τηλεγραφικός λόγος» - π.χ. «όχι νερό» αντί για «δε θέλω να πιώ νερό») και σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να εκφέρει μόνο ένα ή δύο ουσιαστικά. Τέλος, αντικαθιστά γραμματικά μορφήματα και κάνει συντακτικά (δομικά) λάθη. Να σημειωθεί πως οι λέξεις που εκφέρει δεν είναι απαραίτητα εύκολες αρθρωτικά, γεγονός που δείχνει και πάλι πως η αφασία είναι μια καθαρά γλωσσική διαταραχή, και όχι κάποια διαταραχή του μηχανισμού άρθρωσης (Davis, 2011 · Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).

2.1.1.3 Ιδιογλωσσία – Jargon/ Επαναλαμβανόμενες Στερεοτυπικές Εκφράσεις

Στις ρέουσες αφασίες, οι ασθενείς μιλάνε με συνεχείς πλήρης προτάσεις. Όταν αντιμετωπίζουν πρόβλημα στην εύρεση μιας λέξης, συχνά καταφεύγουν σε ασάφειες ή περιφράσεις. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις, υπάρχει ο τύπος της ρέουσας αφασίας που ονομάζεται ιδιογλωσσία. Με τον όρο ιδιογλωσσία, αναφερόμαστε σε μια παράξενη, ιδιότυπη χρήση της

γλώσσας, με ένα «περίεργο» λεξιλόγιο που περιέχει συνεχείς παραφασίες οι οποίες μετατρέπουν τελικά τις εκφράσεις σε ανοησίες. Όταν κυριαρχούν οι σημασιολογικές παραφασίες, αναφερόμαστε σε σημασιολογική ιδιογλωσσία, ενώ όταν κυριαρχούν οι νεολογισμοί, αναφερόμαστε σε νεολογιστική ιδιογλωσσία (ακούγεται σαν ξένη γλώσσα που επινόησε ο ασθενής) (Davis, 2011 · Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).

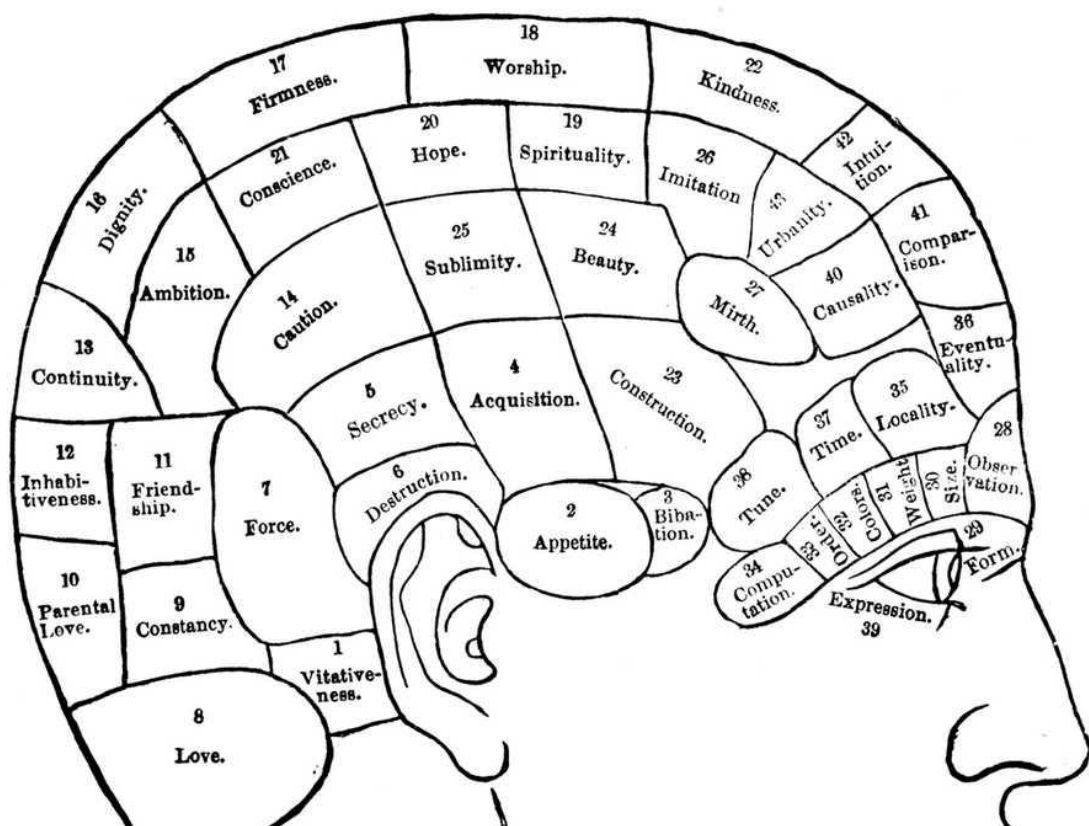
Άτομα με σοβαρή αφασία ενδεχομένως να μπορούν να εκφέρουν μόνο επαναλαμβανόμενες στερεοτυπικές φράσεις. Αυτές οι φράσεις μοιάζουν να είναι οι μόνες διαθέσιμες γλωσσικές μορφές που διαθέτουν, και για αυτό αποτελούν τη μοναδική μορφή απόκρισης. Η στερεοτυπία μπορεί να αποτελείται από υπαρκτές λέξεις (π.χ. ναι ή όχι), από φράσεις (π.χ. «άσπρο πάτο») ή από νεολογισμούς (π.χ. «μπιτζι»). Το εντυπωσιακό είναι πως υπάρχει περίπτωση να διατηρηθεί η προσωδία. Δηλαδή, το άτομο να εκφράζει με τέτοιο εύρος τόνισμού την επαναλαμβανόμενη στερεοτυπική έκφραση, που να καταφέρνει να μεταδίδει τον συναισθηματισμό του, κάθε χρονική στιγμή.

2.2 Θεωρητικά Μοντέλα της Αφασίας

2.2.1 Το κλασικό μοντέλο Broca – Wernicke – Lichtheim – Geschwind

Πριν αναλύσουμε το κλασικό μοντέλο για την εξήγηση της αφασίας, θεωρήσαμε απαραίτητο να κάνουμε μια σύντομη αναφορά στον Franz Josef Gall (1764 – 1828). Ο Gall ήταν ένας ευφυής και πολύ σημαντικός ανατόμος που έφυγε από την γενέτειρά του την Αυστρία, και εγκαταστάθηκε στη Γαλλία. Εκεί, ανέπτυξε την θεωρία της φρενολογίας η οποία άσκησε τεράστια επίδραση στον τρόπο θεώρησης της αφασίας, της νευροανατομίας, της νευροψυχολογίας και συνεχίζει να ασκεί ακόμα και σήμερα. Σύμφωνα με τη φρενολογία, το εσωτερικό σχήμα του κρανίου καθορίζεται από το εξωτερικό σχήμα του εγκεφάλου. Επομένως, είναι δυνατόν να ανιχνευθεί η ισχύς συγκεκριμένων ανθρωπίνων ικανοτήτων από το σχήμα και το μέγεθος του κρανίου. Ο Gall, λοιπόν, πίστευε ότι ο εγκεφαλος ήταν το όργανο που περιλαμβάνει όλες τις προδιαθέσεις, όλα τα συναισθήματα, και όλες τις ικανότητες του ανθρώπου. Επίσης, υποστήριζε ότι ο εγκεφαλος απαρτιζόταν από τόσα ξεχωριστά «όργανα» όσες είναι οι προδιαθέσεις, τα συναισθήματα και οι ικανότητες, που διαφέρουν μεταξύ τους (Εικόνα 11). Ήταν ο πρώτος που αναγνώρισε την αξία του εγκεφαλικού φλοιού στην τοπογραφική θεωρία. Ο Gall δεν απέδιδε συγκεκριμένες λειτουργίες σε κάθε ένα από τα ημισφαίρια του εγκεφάλου, υποστήριξε, όμως, ότι η λεξική ικανότητα,

η οποία ήταν μέρος της γλωσσικής ικανότητας, εντοπιζόταν στον μετωπιαίο λοβό. Αυτή την πρόταση, την στήριξε στην παρατήρηση ενός φίλου του από τα σχολικά χρόνια ο οποίος ήταν πολύ χαρισματικός και μπορούσε να μαθαίνει με ευκολία ό,τι σχετιζόταν με τον λόγο. Αυτό το αγόρι είχε επίσης πολύ γουρλωτά μάτια, κάτι που έκανε τον Gall να υποθέσει ότι ο εγκέφαλος του ήταν εξαιρετικά ανεπτυγμένος πίσω από τα μάτια, και για αυτό τα έκανε να προεξέχουν. Αυτό, επίσης, συνεπαγόταν ένα μεγάλο γλωσσικό «όργανο» στους μετωπιαίους λοβούς. Τέλος, κατά τον Gall, η γλωσσική ικανότητα ήταν έμφυτη, ανεξάρτητη και αυτόνομη από την λογική και τη νοημοσύνη, και κύριος στόχος της ήταν να αποτελεί ένα μέσο έκφρασης (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).



Εικόνα 11: Οι 37 λειτουργίες του εγκεφάλου ή αλλιώς φρενολογικά όργανα.

Ανακτήθηκε από

<https://countryroadsmagazine.com/art-and-culture/history/it-s-all-on-your-head/>

Επηρεασμένος από την τοπογραφική θεωρία του Gall, ο Γάλλος χειρουργός Paul Broca έθεσε τα θεμέλια του κλασικού μοντέλου. Στην πρωτοποριακή εργασία του, που δημοσιεύθηκε το 1861, ο Broca παρατήρησε τον ασθενή Leborgne (ή Tan-Tan – ονομάστηκε έτσι γιατί μπορούσε να πει μόνο τους λεκτικούς αυτοματισμούς «ταν ταν») ο οποίος είχε καλή

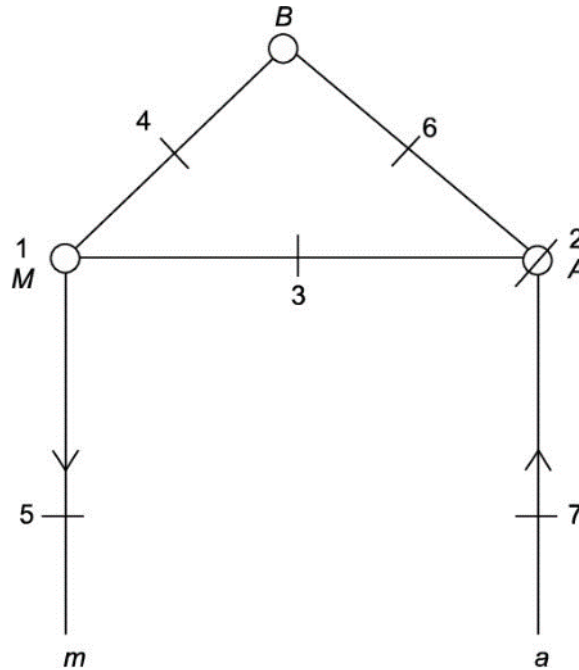
κατανόηση αλλά απουσία ευφράδειας λόγου. Μετά τον θάνατο του ασθενή και τη λεπτομερή εξέταση του εγκεφάλου του, ο Broca περιέγραψε για πρώτη φορά ότι τα οπίσθια 2/3 της αριστερής κάτω μετωπιαίας έλικας (περιοχή 44 και 45 κατά Brodmann ή περιοχή Broca) είναι η έδρα της γλωσσικής παραγωγής (Berker, Berker, & Smith, 1986).

Το 1874, ο Γερμανός νευρολόγος Carl Wernicke περιέγραψε δύο ασθενείς με πρόβλημα στην κατανόηση της γλώσσας, αλλά με ευφράδεια λόγου, αν και με πολλές παραποιήσεις των λέξεων (δηλαδή παραφασίες). Η αυτοψία του εγκεφάλου τους αποκάλυψε βλάβες στην αριστερή άνω κροταφική έλικα (περιοχή 22 κατά Brodmann ή περιοχή Wernicke), γεγονός που οδήγησε τον Wernicke στο συμπέρασμα ότι αυτή η περιοχή ήταν κρίσιμη για τη γλωσσική κατανόηση. Στην ίδια δημοσίευση, ο Wernicke παρείχε μια από τις πρώτες περιγραφές ενός γλωσσικού μοντέλου που βασίζεται στην ανατομία του εγκεφάλου. Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, υπάρχουν δύο γλωσσικά κέντρα: η περιοχή Broca (κέντρο κινητικών εικόνων για τις λέξεις – βλάβη στην περιοχή αυτή οδηγεί σε κινητική αφασία) και η περιοχή Wernicke (κέντρο ακουστικών εικόνων για τις λέξεις – βλάβη στην περιοχή αυτή οδηγεί σε αισθητηριακή αφασία) (Tremblay & Dick, 2016).

Τόσο ο Wernicke όσο και αργότερα ο Lichtheim (1884) υπέθεσαν ότι μια αποσύνδεση μεταξύ της περιοχής Broca και Wernicke, θα οδηγούσε σε μια γλωσσική διαταραχή με καλή ροή και κατανόηση, αλλά με εξασθενημένη αυθόρμητη ομιλία, κατονομασία και επανάληψη. Επειδή θεωρήθηκε ότι η διαταραχή αυτή προκαλείται από βλάβη στην μεταφορά πληροφοριών από την περιοχή Wernicke στην περιοχή Broca, ο Wernicke την ονόμασε αφασία αγωγής. Ο Lichtheim (1885) προτίμησε να την ονομάσει «*commissural aphasia*» (συνδεσμική αφασία), για να γίνει διάκριση μεταξύ αφασίας λόγω βλάβης στα γλωσσικά κέντρα (Broca και Wernicke) και αφασία λόγω βλάβης των οδών που ενώνουν αυτά τα κέντρα (αφασία αγωγής και διαφλοιϊκές αφασίες) (Anderson et al., 1999).

Ο Lichtheim εξέλιξε το μοντέλο του Wernicke, προτείνοντας ένα απλό σύστημα κατηγοριοποίησης των αφασικών συνδρόμων, που ονομάστηκε «Οικία Lichtheim». Σύμφωνα με αυτό, οι ήχοι της ομιλίας φθάνουν από τα αυτιά και τις ακουστικές περιοχές του εγκεφάλου, και αναγνωρίζονται ως λέξεις στο κέντρο των ακουστικών εικόνων. Έπειτα, μεταβιβάζονται στο κέντρο των κινητικών λεξικών εικόνων, τόσο άμεσα όσο και έμμεσα, μέσω του κέντρου των εννοιών. Από εκεί, διαβιβάζονται στους πυρήνες των νεύρων που εννεύουν τον μηχανισμό παραγωγής ομιλίας. Σύμφωνα με αυτό το σύστημα, οι «διαφλοιϊκές

αφασίες» (διαφλοϊκή αισθητηριακή, διαφλοϊκή κινητική και διαφλοϊκή μεικτή αφασία) προκαλούνται από βλάβες σε μεγάλες φλοιικές περιοχές, εκτός των περιοχών Broca και Wernicke, και επηρεάζουν συνδέσεις μεταξύ αυτών των περιοχών και του κέντρου εννοιών. Το μοντέλο Wernicke- Lichtheim προβλέπει 7 διακριτά αφασικά σύνδρομα (Εικόνα 12).



*Εικόνα 12: Το μοντέλο Wernicke-Lichtheim για την επεξεργασία λόγου.
(Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014)*

A: Ακουστικό κέντρο M: Κινητικό κέντρο B: Αντιληπτικό Κέντρο

m: Κινητική οδός a: Ακουστική οδός

1: Κινητική Αφασία (Αφασία Broca) 2: Αισθητηριακή Αφασία (Αφασία Wernicke)

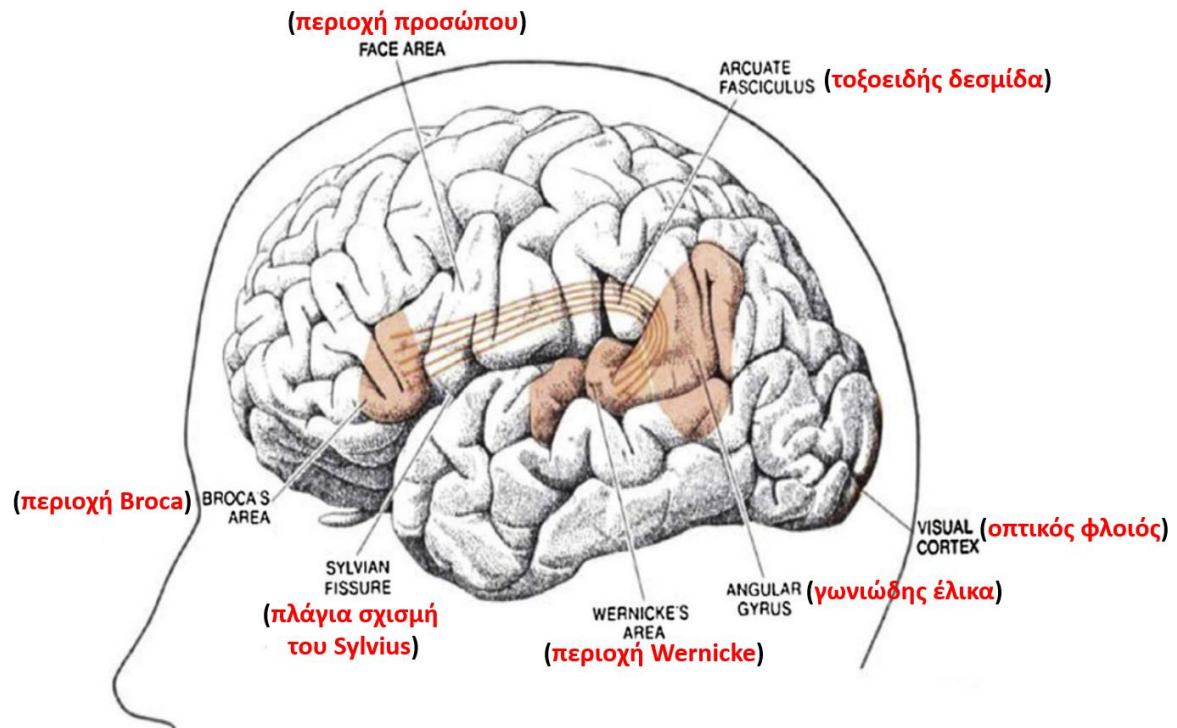
3: Αφασία Αγωγής 4: Διαφλοϊκή Κινητική Αφασία

5: Υποφλοιώδης Κινητική Αφασία 6: Διαφλοϊκή Αισθητηριακή Αφασία

7: Υποφλοιώδης Αισθητηριακή Αφασία

Το σύγχρονο «νεοκλασικό» μοντέλο Wernicke-Geschwind συμπεριέλαβε τις περισσότερες από τις αρχικές διατυπώσεις του Lichtheim και πρότεινε ότι η σημασιολογική επεξεργασία

διεξάγεται από μια συγκεκριμένη εγκεφαλική περιοχή, πιθανότατα τον κάτω βρεγματικό λοβό (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).



*Εικόνα 13: Το κλασικό μοντέλο του Geschwind (1972).
(Tremblay & Dick, 2016)*

Οι περιορισμοί του κλασικού μοντέλου Broca-Wernicke-Lichtheim-Geschwind αφορούν τρεις βασικούς άξονες: (i) αποτυγχάνει να εξηγήσει την πολυπλοκότητα των συμπτωμάτων της αφασίας (ii) ο τρόπος που εξηγεί τις γλωσσικές λειτουργίες είναι απλοϊκός και ελλιπής (iii) έχουν βρεθεί περισσότερες ανατομικές περιοχές σχετικές με τον λόγο από αυτές που αναφέρει.

Σχετικά με τη συμπτωματολογία, δεν προβλέπεται: (i) η ύπαρξη της ανομικής αφασίας (έντονη δυσκολία στην κατονομασία) (ii) η ήπια δυσκολία κατανόησης προτάσεων στην αφασία Broca και στην αφασία αγωγής (iii) η διαφορετική κατανομή των παραφασικών λαθών σε διαφορετικούς τύπους της αφασίας (αφασία Wernicke vs αφασία αγωγής) (iv) η ύπαρξη αγραμματισμού στον προφορικό λόγο κάποιων αφασικών.

Το κλασικό μοντέλο, αρχικά, αντιμετώπιζε την γλώσσα ως ένα ενιαίο σύστημα με δύο μεγάλα υποσυστήματα, την παραγωγή και την κατανόηση. Μεταγενέστερες αντιλήψεις

έκαναν λόγο για υποσυστήματα «μεγαλύτερης κλίμακας», όπως η σύνταξη, η φωνολογία και η σημασιολογία, οι οποίες θα μπορούσαν να αντιστοιχιστούν σε συγκεκριμένες περιοχές. Αυτό που δεν εξετάστηκε σοβαρά είναι ότι αυτά τα πολύπλοκα υποσυστήματα δεν είναι μονοδιάστατα, αλλά έχουν πλούσια εσωτερική δομή και πολλά υποσυστατικά και υπολογιστικές απαιτήσεις. Ως εκ τούτου, είναι πολύ προβληματικό τέτοια πολυδιάστατα γλωσσικά υποσυστήματα να αντιπροσωπεύονται από συγκεκριμένες εγκεφαλικές περιοχές (Hickok & Poeppel, 2004).

Τέλος, έχει καταστεί σαφές ότι οι ανατομικοί ισχυρισμοί του κλασικού μοντέλου δεν είναι πλέον ακριβείς. Συγκεκριμένα, (i) οι αφασίες Broca και Wernicke δεν προκαλούνται μόνο από βλάβες στις περιοχές Broca και Wernicke, αντίστοιχα (Mohr et al., 1978) (ii) η αφασία αγωγής δεν προκαλείται από βλάβη στην τοξοειδή δεσμίδα ή σε κάποιο «μονοπάτι» λευκής ουσίας, και επίσης δε φαίνεται να αποτελεί σύνδρομο αποσύνδεσης (Anderson et al., 1999) (iii) η κατανόηση της γλώσσας κατανέμεται διμερώς και στο δεξί ημισφαίριο, όχι μόνο στο αριστερό (Hickok & Poeppel, 2000) (iv) υπάρχουν αποδείξεις ότι οι κλασικές περιοχές που σχετίζονται με τον λόγο δεν είναι ανατομικά ή λειτουργικά ομοιογενείς (Wise et al., 2001) (v) περιοχές όπως ο άνω κροταφικός λοβός, η μέση κροταφική έλικα (MTG), η βρεγματοκροταφική συμβολή (Spt), τα βασικά γάγγλια και πολλές ομόλογες περιοχές του δεξιού ημισφαίριου έχουν αποδειχθεί ότι λαμβάνουν μέρος στη γλωσσική επεξεργασία (Hickok & Poeppel, 2004).

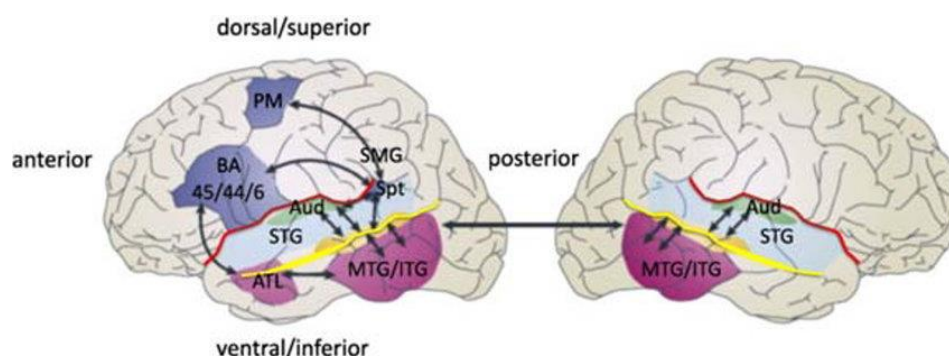
2.2.2 Μοντέλο Διπλής Ροής

Τα τελευταία 30 χρόνια, οι σημαντικές εξελίξεις στη λειτουργική και δομική νευροαπεικόνιση μας προσέφεραν τη βάση ανάπτυξης σύγχρονων νευροβιολογικών μοντέλων για την γλώσσα. Το τρέχον κυρίαρχο πρότυπο σε αυτόν τον τομέα είναι η ιδέα της διπλής (κοιλιακή/ραχιαία) ροής, για την υποστήριξη του γλωσσικού συστήματος, από τους Hickok και Poeppel. Τέτοια μοντέλα βασίζονται στην πρωταρχική ιδέα του Wernicke (ύπαρξη δύο ξεχωριστών διαδρομών, από ένα οπίσθιο κέντρο ακουστικής κατανόησης σε ένα πρόσθιο κέντρο παραγωγής ομιλίας) και είναι παρόμοια με μοντέλα διπλής ροής που έχουν προταθεί για την ακουστική και οπτική επεξεργασία (La Pointe & Stierwalt, 2020).

Το κοιλιακό σύστημα βρίσκεται κάτω από τη σχισμή του Sylvius και σχετίζεται με την κατανόηση του λόγου. Είναι αμφοτερόπλευρα οργανωμένο και «απλώνεται» και στους δύο κροταφικούς λοβούς (αμφισβητείται το κλασικό μοντέλο για δύο λόγους: τα κέντρα

κατανόησης επεκτείνονται προς τον πρόσθιο κροταφικό λοβό – τα κέντρα κατανόησης επεκτείνονται και στο δεξί ημισφαίριο). Στο μοντέλο φαίνονται: η άνω κροταφική έλικα (STG), η μέση κροταφική έλικα (MTG) και η κάτω κροταφική έλικα (ITG). Επίσης, φαίνεται η περιοχή του ακουστικού φλοιού (Aud), που φτάνουν τα ακουστικά ερεθίσματα. Τέλος, κάνουμε μια ειδική αναφορά στον πρόσθιο κροταφικό λοβό (ATL) ο οποίος παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάρρωση από την αφασία (όταν καταστραφούν αριστερά κέντρα κατανόησης, ο δεξιός ATL είναι καίριας σημασίας). Παρ' όλη την αμφίπλευρη οργάνωση, οι περιοχές του δεξιού κοιλιακού δικτύου είναι λιγότερο εκτεταμένες.

Το ραχιαίο δίκτυο βρίσκεται πάνω από τη σχισμή του Sylvius και σχετίζεται με την αισθητικοκινητική ολοκλήρωση και την παραγωγή λόγου. Είναι αριστερά επικρατητικό και περιλαμβάνει δομές στη βρεγματοκροταφική συμβολή (την περιοχή Spt) και στον μετωπιαίο λοβό, ειδικότερα τις περιοχές 44, 45 και 6 κατά Brodmann (περιοχή Broca και ένα μικρό κομμάτι του ραχιοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού). Επίσης, στο μοντέλο φαίνεται η συμμετοχή του προκινητικού φλοιού (PM), ο οποίος διαμορφώνει το σύνολο των εντολών που θα «ταξιδέψουν» στον κινητικό φλοιό, με σκοπό την κίνηση των αρθρωτών (αν πρόκειται να μιλήσουμε) ή την κίνηση των μυών του χεριού (αν πρόκειται να γράφουμε). Τέλος, αναφέρουμε την υπερχειλία έλικα (SMG) και τη βρεγματοκροταφική συμβολή (PT), η οποία εφάπτεται με τα όρια της κλασικής περιοχής του Wernicke και ουσιαστικά είναι ο κρίκος μεταξύ ραχιαίου και κοιλιακού δικτύου. Η βασική σύνδεση των περιοχών 44,45, 6 με την Spt είναι η τοξοειδής δεσμίδα (επιβεβαιώνεται το κλασικό μοντέλο) (Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).



Εικόνα 14: Το μοντέλο διπλής ροής.

(Hickok & Poeppel, 2007)

Οι περιοχές που αναφέραμε παραπάνω προέκυψαν από μελέτη υγιών εγκεφάλων (φυσιολογική γλωσσική επεξεργασία). Για να ελεγχθεί και να αναπτυχθεί το μοντέλο λοιπόν, ο

Fridriksson και οι συνεργάτες του προσπάθησαν να εξηγήσουν τα αφασικά συμπτώματα με βάση το μοντέλο της διπλής ροής. Διαπίστωσαν, ότι οι μετρήσεις που αφορούν τις διαταραχές παραγωγής λόγου σχετίζονται ως επί το πλείστον με βλάβες στο ραχιαίο δίκτυο, ενώ οι μετρήσεις που αφορούν την μειωμένη κατανόηση του λόγου, σχετίζονται περισσότερο με την εμπλοκή του κοιλιακού δικτύου (επιβεβαιώθηκε το μοντέλο διπλής ροής). Επιπλέον, και το σημαντικότερο, βρέθηκε ότι γλωσσικές λειτουργίες όπως η κατονομασία, η επανάληψη και η γραμματική επεξεργασία βασίζονται σε ένα ευρύτερο δίκτυο του φλοιού καθώς και στις αλληλεπιδράσεις μεταξύ του κοιλιακού-ραχιαίου δικτύου. Με βάση αυτό, γνωρίζουμε πλέον πως βλάβες σε διαφορετικές περιοχές του ίδιου λειτουργικού δικτύου, μπορούν να προκαλέσουν παρόμοιο τύπο αφασίας (στο κλασικό μοντέλο αντιστοιχούσαν βλάβες σε συγκεκριμένα σημεία με συγκεκριμένους τύπους αφασίας) (Fridriksson et al., 2018).

Σε μια άλλη πολύ σημαντική έρευνα, ανιχνεύθηκαν δύο μεγάλα υποσυστήματα του γλωσσικού συστήματος: ένα που εξυπηρετεί το «νόημα έναντι της δομής» και ένα για την «αναγνώριση έναντι της παραγωγής». Οι περιοχές περίξ της πλάγιας σχισμής (του Sylvius) που συμμετέχουν στη φωνολογική επεξεργασία (δομή) ήταν είτε άνωθεν της σχισμής (υπερσιλούιες - για παραγωγή ομιλίας, επιβεβαιώνεται το ραχιαίο σύστημα) είτε κάτωθεν της σχισμής (υποσιλούιες - για την κατανόηση της ομιλίας, επιβεβαιώνεται το κοιλιακό σύστημα). Από την άλλη πλευρά, ελλείμματα σημασιολογικής παραγωγής και αναγνώρισης (νόημα) συνδέθηκαν με βλάβη σε περιοχές που δεν γειτνιάζουν με την πλάγια σχισμή. Πιο συγκεκριμένα, ελλείμματα σημασιολογικής παραγωγής, που αντικατοπτρίζονταν στα σημασιολογικά λάθη, συνδέθηκαν με τον αριστερό πρόσθιο κροταφικό λοβό (ATL), ενώ τα σημασιολογικά πολυτροπικά ελλείμματα αναγνώρισης συνδέθηκαν με βλάβη στις συνδέσεις λευκής ουσίας άλλων εγκεφαλικών περιοχών με τον μετωπιαίο φλοιό. Επιπρόσθετα, αυτή η έρευνα τονίζει τη σημασία των δεσμίδων, πέραν της τοξοειδούς, και συγκεκριμένα της αγκιστροειδούς δεσμίδας (συνδέει προμετωπιαίες με κινητικές περιοχές του μετωπιαίου λοβού – βρίσκεται στην μετωπιαία περιοχή της νήσου), της κάτω μετωπο-ινιακής δεσμίδας (συνδέει πρόσθια με οπίσθια τμήματα του εγκεφάλου – ανήκει στην επιμήκη δεσμίδα) και των θαλαμομετωπικών συνδέσεων (συνδέει τον αριστερό θάλαμο με μετωπιαίες περιοχές) (Mirman et al., 2015).

Οι τέσσερις προαναφερθείσες δεσμίδες διασταυρώνονται στη μετωπιαία περιοχή της νήσου, σε ένα σημείο που λέγεται «bottle-neck». Μια βλάβη, έστω και μικρής έκτασης, σε

αυτή τη στενή περιοχή, μπορεί να τις καταστρέψει όλες και να προκαλέσει μια βαριά αφασία. Επομένως, η έκταση της βλάβης δεν σχετίζεται πάντα με την σοβαρότητα της αφασίας. Στην κλινική πράξη μπορεί να δούμε μεγάλες βλάβες με ήπια συμπτωματολογία (οι περιοχές της βλάβης δεν ήταν καίριας σημασίας – ο εγκέφαλος βρήκε «άλλο δρόμο» για να ανακάμψει) και μικρές βλάβες με σοβαρή συμπτωματολογία (π.χ. βλάβη στην καίριας σημασίας περιοχή bottle-neck) (Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).

Ένας σημαντικός περιορισμός του μοντέλου διπλής ροής είναι η απουσία πρόβλεψης συμμετοχής της παρεγκεφαλίδας. Έχει αποκαλυφθεί πως ο ρόλος της παρεγκεφαλίδας σε ένα μεγάλο εύρος γνωστικών/συναισθηματικών λειτουργιών του νευρικού συστήματος, που μεταξύ αυτών είναι και ο λόγος, είναι σημαντικός. Συγκεκριμένα, βλάβη στο δεξιό παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο, το οποίο συνδέεται λειτουργικά με τον αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο (η παρεγκεφαλίδα δεν έχει άμεσες συνδέσεις με το σώμα μας), μπορεί να προκαλέσει αφασία. Επιπρόσθετα, ερευνητές παρατήρησαν ότι «βομβαρδισμός» του δεξιού παρεγκεφαλιδικού ημισφαιρίου με tDCS (διακρανιακό ηλεκτρικό ερεθισμό), προκαλεί ενισχυτικά αποτελέσματα στην προφορική ευφράδεια. Επομένως, είναι καιρός να συμπεριλαμβανούμε την παρεγκεφαλίδα σε ένα νέο και ενημερωμένο «πολλαπλής ροής μοντέλο» της γλωσσικής επεξεργασίας (Nasios, Dardiotis, & Messinis, 2019).

2.3 Κλασική Κατηγοριοποίηση Αφασικών Συνδρόμων

Ένα σύνδρομο είναι ένα επαναλαμβανόμενο μοντέλο συμπτωμάτων. Στην ιστορία της αφασιολογίας, τα αφασικά σύνδρομα έχουν κατηγοριοποιηθεί με πολλούς διαφορετικούς τρόπους, με βάση διαφορετικά θεωρητικά πλαίσια. Το πιο κοινό σύστημα ταξινόμησης είναι αυτό που βασίζεται στο νεοκλασικό μοντέλο του Geschwind (βλάβη σε μια συγκεκριμένη περιοχή προκαλεί ένα σχετικά καλά καθορισμένο αφασικό σύνδρομο). Εκτός από την τοπογραφία της βλάβης, η κλασική κατηγοριοποίηση οργανώνεται και σε σχέση με τα εξής τρία πεδία: τη ροή του λόγου (ρέουσες ή μη ρέουσες αφασίες), την κατανόηση του λόγου (καλή ή κακή) και την επανάληψη (καλή ή κακή). Τα τρία αυτά πεδία αποτελούν και τον «διαγνωστικό αλγόριθμο» της αφασίας. Ένα τέταρτο επιπρόσθετο πεδίο είναι η κατονομασία.

Άρα με βάση την κλασική κατηγοριοποίηση:

- i. όσο πιο πτωχή είναι η ροή (παραγωγή) του λόγου, τόσο πιο «πρόσθια» - κινητική είναι η αφασία (στο κλασικό μοντέλο ονομάζεται αφασία Broca – αλλιώς μπορεί να αναφερθεί ως αφασία παραγωγής ή αφασία εκπομπής ή κινητική αφασία ή πρόσθια αφασία ή μη ρέουσα αφασία).
- ii. όσο πιο πτωχή είναι η κατανόηση του λόγου, τόσο πιο «οπίσθια» - αισθητική είναι η αφασία (στο κλασικό μοντέλο ονομάζεται αφασία Wernicke – αλλιώς μπορεί να αναφερθεί ως αφασία κατανόησης ή αφασία αντίληψης ή αισθητική αφασία ή οπίσθια αφασία).
- iii. Όσο πιο πτωχή είναι η επανάληψη, τόσο πιο φλοιώδες είναι το σύνδρομο. Αντίθετα, δυσανάλογα καλή επανάληψη σε σχέση με την παραγωγή ή/και την κατανόηση, μας κατευθύνει διαγνωστικά σε υποφλοιώδη ή διαφλοιώδη αφασικά σύνδρομα (Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).

2.3.1 Αφασία Broca

Στην αφασία Broca η ομιλία είναι κοπιώδης, μη ρέουσα και αποτελείται από μικρά μήκη φράσεων ή μεμονωμένων λέξεων. Το φάσμα βαρύτητας της διαταραχής είναι μεγάλο, από ασθενείς με πολύ μικρές δυσκολίες ανάκτησης λέξεων, που για να γίνουν αντιληπτές θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν οι πιο ευαίσθητες δοκιμασίες αξιολόγησης, έως ασθενείς όπου παράγουν μεμονωμένες λέξεις, μεμονωμένες συλλαβές ή ακόμα και με παντελή απουσία ομιλίας. Ο αγραμματισμός είναι το κυρίαρχο χαρακτηριστικό και η εύρεση λέξεων διατηρείται καλύτερα από το σχηματισμό προτάσεων. Η ακουστική κατανόηση είναι σχεδόν άθικτη. Ωστόσο, μια ενδελεχής εξέταση αναδεικνύει ελλείμματα στην κατανόηση σύνθετων συντακτικών δομών. Η επανάληψη, η προφορική ανάγνωση, η κατονομασία και η γραφή είναι επίσης επηρεασμένες. Ενίοτε παρατηρούμε και φωνημικές παραφασίες. Οι αυτοματοποιημένες λεκτικές ακολουθίες (όπως η απαγγελία μιας προσευχής, το μέτρημα από το 1-10, και ενίοτε οι βωμολοχίες) συνήθως διατηρούνται. Γενικά, ο ασθενής είναι επικοινωνιακά λειτουργικός, καθώς οι λέξεις που παράγονται, μεταφέρουν με ακρίβεια το μήνυμα. Τα άτομα με αφασία Broca συνήθως εμφανίζουν απραξία της ομιλίας, ιδεοκινητική απραξία, δεξιά ημιπληγία και μια ήπια αδυναμία της δεξιάς πλευράς του προσώπου. Το σύνδρομο, πέρα από βλάβη στην περιοχή Broca, μπορεί να προκληθεί και από βλάβες που εκτείνονται προς την πρόσθια νήσο και τις παρακείμενες κροταφικές και κάτω βρεγματικές περιοχές. Βλάβη σε βαθύτερες δομές, όπως στην οπίσθια έσω κάψα διόδων μεταξύ του θαλάμου και των βασικών γαγγλίων, μπορούν επίσης να προκαλέσουν αφασία Broca.

(Davis 2011, · Papathanasiou, Coppens & Potagas, 2014 · Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).

2.3.2 Αφασία Wernicke

Ο ασθενής με αφασία Wernicke έχει μια σχεδόν αντίστροφη εικόνα, σε σχέση με τον ασθενή με αφασία Broca. Η αφασία Wernicke παρουσιάζει δυσκολία στην κατανόηση του λόγου με ταυτόχρονη διατήρηση της λεκτικής έκφρασης. Η έκταση των προβλημάτων κατανόησης ποικίλλει, με τα μέτρια ελλείμματα κατανόησης να μην είναι σπάνια. Η λεκτική παραγωγή έχει καλή ροή, αν και χαρακτηρίζεται από φωνημικές και σημασιολογικές παραφασίες, νεολογισμούς και κενό λόγο (λόγος με ευφράδεια, αλλά φτωχό περιεχόμενο). Στη σοβαρή μορφή της μιλάμε για jargon αφασία η οποία χαρακτηρίζεται από πλειονότητα ασυνάρτητων λέξεων. Πολλές φορές, οι ασθενείς δεν έχουν συναίσθηση του προβλήματός τους (νοσοαγνωσία), κάτι που εμποδίζει την διαδικασία της αποκατάστασης. Η επανάληψη, η κατονομασία, η προφορική ανάγνωση και η γραφή (αναφορικά με το περιεχόμενο) είναι διαταραγμένες. Οι συνυπάρχουσες κινητικές διαταραχές είναι σπάνιες, αλλά συχνά συναντάμε συνοδά νευρολογικά προβλήματα όπως ιδεοκινητική απραξία, ημιανοψία ή άνω δεξιά τεταρτοκυκλική ανοψία. Το σύνδρομο έχει συσχετιστεί με βλάβες στην περιοχή Wernicke και ενίοτε με βλάβες σε γειτονικές περιοχές του βρεγματικού και του κροταφικού λοβού (Papathanasiou, Coppens & Potagas, 2014).

2.3.3 Αφασία Αγωγής

Στην αφασία αγωγής, η επανάληψη είναι δυσανάλογα κακή, σε σχέση με την ικανότητα κατανόησης και αυθόρμητης ομιλίας. Βέβαια, η ομιλία χαρακτηρίζεται από φωνημικές παραφασίες και δυσκολίες εύρεσης λέξεων. Επειδή οι ασθενείς αυτοί έχουν συναίσθηση των λαθών τους, στην προσπάθειά τους να αυτοδιορθωθούν, παράγουν επαναλαμβανόμενες φωνημικές παραφασίες, ένα φαινόμενο που ονομάζεται *conduit d'approche* (συμπεριφορά προσέγγισης). Η κατανόηση παραμένει σε γενικές γραμμές άθικτη, με κάποιους ασθενείς να παρουσιάζουν δυσκολίες στην κατανόηση σύνθετων συντακτικών δομών. Τα ελλείμματα στη γραφή και στην κατονομασία είναι συνήθη, ενώ η προφορική ανάγνωση είναι διαταραγμένη και περιλαμβάνει πολλές σημασιολογικές και φωνημικές παραλεξίες. Η συνύπαρξη με ιδεοκινητική απραξία και κινητικά ή/και αισθητηριακά ελλείμματα δεν είναι ασυνήθιστη. Το σύνδρομο (ως σύνδρομο αποσύνδεσης σύμφωνα με τον Geschwind) σχετίζεται με βλάβη στην τοξοειδή δεσμίδα, αφήνοντας άθικτα τα κέντρα παραγωγής και κατανόησης. Μια δεύτερη εξήγηση, βασισμένη στο μοντέλο διπλής ροής, αναφέρεται σε μια

βλάβη κατά μήκους ενός «συνεχούς» στο ραχιαίο δίκτυο (bimodal distribution model), που εκτείνεται από περιοχές κοντά στην Spt έως την περιοχή Broca. Σύμφωνα με αυτό το μοντέλο, ανάλογα με το αν η βλάβη βρίσκεται πιο κοντά στην Spt ή πιο κοντά στην περιοχή Broca, έχουμε δύο τύπους αφασίας αγωγής

- i. Τύπος επανάληψης: προσβάλλει πιο πολύ την ακουστική βραχυπρόθεσμη λεκτική μνήμη – «δεν θυμόμαστε αυτό που ακούσαμε, άρα δεν μπορούμε να το επαναλάβουμε».
- ii. Τύπος αναπαραγωγής: μια πιο γενική γλωσσική διαταραχή που επηρεάζει τις φωνολογικές διεργασίες παραγωγής.

Όσο πιο οπίσθια του ραχιαίου δικτύου είναι μια βλάβη, τόσο πιο πολύ σχετίζεται με αμιγή διαταραχή στην επανάληψη (τύπος επανάληψης). Όσο πιο πρόσθια του ραχιαίου δικτύου είναι η βλάβη, τόσο πιο πολύ επηρεάζεται η ποιότητα του παραγόμενου λόγου (τύπος αναπαραγωγής) (Davis 2011, · Papathanasiou, Coppens & Potagas, 2014 · Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).

2.3.4 Σφαιρική Αφασία

Η σφαιρική αφασία περιλαμβάνει μια σοβαρή γλωσσική έκπτωση σε όλα τα επίπεδα του λόγου. Η ομιλία είναι μη ρέουσα και συχνά περιορίζεται σε στερεοτυπικές επαναλαμβανόμενες εκφράσεις (π.χ. «τα-το»). Εντούτοις, μερικές φορές καλά μαθημένες αυτοματοποιημένες ακολουθίες (π.χ. απαγγελία ημερών της εβδομάδας) μπορεί να έχουν διατηρηθεί. Η κατανόηση, η κατονομασία, η επανάληψη, η ανάγνωση και η γραφή είναι σοβαρά επηρεασμένες. Το σύνδρομο αυτό είναι αποτέλεσμα βλάβης ολόκληρης της περισιλούειας περιοχής, συμπεριλαμβανομένων των περιοχών Broca και Wernicke και συχνά προκαλείται από ολική απόφραξη της αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας (αυτό μπορεί να προκύψει και από δύο ξεχωριστά εγκεφαλικά). Επίσης, σφαιρική αφασία μπορεί να προκληθεί από αλλοιώσεις βαθιά στην λευκή ουσία και σε δομές όπως η νήσος, οι φακοειδείς πυρήνες και η έσω κάψα. Είναι σύνηθες, όταν η βλάβη είναι κυρίως μετωπιαία, ο ασθενής να παρουσιάσει αφασία Wernicke στην οξεία φάση, η οποία στην συνέχεια θα εξελιχθεί σε σοβαρή αφασία Broca (Davis 2011, · Papathanasiou, Coppens & Potagas, 2014).

2.3.5 Κατονομαστική Αφασία

Η κατονομαστική ή ανομική ή αμνησιακή αφασία συχνά είναι η ηπιότερη μορφή αφασίας. Αναφέρεται σε αδυναμία του ασθενή να ανακαλέσει ονόματα ατόμων ή αντικειμένων. Παρ' όλο που τις περισσότερες φορές η αντίληψη δεν έχει διαταραχθεί (δηλαδή ο ασθενής

γνωρίζει την φύση του αντικειμένου, αλλά δεν μπορεί να το ονοματίσει), μερικές φορές παρατηρείται δυσκολία και στην αναγνώριση λέξεων (ο ασθενής ανακαλεί τη λέξη και μετά, για μια στιγμή, δεν αναγνωρίζει ότι η λέξη αυτή είναι η σωστή). Σε αυτό το παράδοξο, βοηθά να έχουμε στο μυαλό μας πως όλα τα αφασικά άτομα έχουν ανομία (το σύνδρομο), ενώ μόνο κάποια έχουν κατονομαστική αφασία (το σύνδρομο). Γενικά η λεκτική παραγωγή έχει καλή ροή, αν και χαρακτηρίζεται από δυσκολίες στην ανάκληση λέξεων, συχνές παύσεις και περιφράσεις. Οι φωνημικές και σημασιολογικές παραφασίες είναι σπάνιες. Η επανάληψη και η προφορική ανάγνωση παραμένουν άθικτες. Το σύνδρομο έχει συνδεθεί με βλάβη στο οπίσθιο κροφατοβρεγματικό όριο (π.χ.γωνιώδης έλικα). Ωστόσο, επειδή πολλές περιοχές του εγκεφάλου συμμετέχουν στην κατονομασία, ανάλογα με το είδος και την τροπικότητα (προφορική ή γραπτή) του ερεθίσματος, η τοπογραφία της ανομικής αφασίας δεν θεωρείται σημαντική (Davis 2011, · Papathanasiou, Coppens & Potagas, 2014).

2.3.6 Διαφλοιώδης Κινητική Αφασία

Γενικά, οι διαφλοιώδεις αφασίες χαρακτηρίζονται από μια δυσανάλογα διατηρημένη ικανότητα επανάληψης, σε σχέση με την αντίληψη ή την παραγωγή του λόγου. Προκύπτουν από βλάβες οι οποίες αφήνουν άθικτα τα παραδοσιακά κέντρα του λόγου. Αυτή η απομόνωση των γλωσσικών κέντρων, οφείλεται σε πολλαπλά εγκεφαλικά έμφρακτα ή διάχυτες βλάβες στις περιοχές «οριακής» αιμάτωσης των εγκεφαλικών αρτηριών.

Συγκεκριμένα, η διαφλοιώδης κινητική αφασία μοιάζει με την αφασία Broca. Παρουσιάζει μη ρέουσα ομιλία με καλή κατανόηση και σχετικά καλή κατονομασία. Η προφορική ανάγνωση και η γραφή είναι διαταραγμένες και παρατηρούνται κάποιες φωνημικές παραφασίες. Η διατήρηση της επανάληψης είναι εντυπωσιακή, η οποία πολλές φορές παίρνει την μορφή ηχολαλίας (παθητική μίμηση όσων ακούει ο ασθενής). Συνοδά νευρολογικά προβλήματα μπορεί να είναι η ήπια δυσαρθρία και οι αισθητηριακές και κινητικές διαταραχές. Η διαφλοιώδης κινητική αφασία μπορεί να προκύπτει, επίσης, σαν εξέλιξη της αφασίας Broca, μετά από την αποκατάσταση. Ακόμη, μπορεί να αποτελεί μέρος μετωπιαίου συνδρόμου. Σε αυτή την περίπτωση, συνοδεύεται με απουσία πρωτοβουλίας και ακινητική αλαλία (ο ασθενής δεν μπορεί να ξεκινήσει να κινείται ή να μιλά). Η διαφλοιώδης κινητική αφασία συνδέεται με αλλοιώσεις άνω ή πρόσθια της περιοχής Broca, στην συμπληρωματική κινητική περιοχή, στην έλικα του προσαγωγίου, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις οι βλάβη

επηρεάζει την λευκή ουσία κάτω από τους μετωπιαίους λοβούς (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).

2.3.7 Διαφλοιώδης Αισθητική Αφασία

Η διαφλοιώδης αισθητηριακή αφασία μοιάζει με την αφασία Wernicke. Παρουσιάζει ρέουσα ομιλία, αλλά πολλές φορές δεν έχει νόημα ή είναι ακατάληπτη (jargon). Οι παραφασίες και οι νεολογισμοί είναι πολλοί, ενώ η κατανόηση, η κατονομασία, η ανάγνωση και η γραφή είναι σοβαρά διαταραγμένες. Το εντυπωσιακό, και εδώ, είναι η διατηρημένη επανάληψη. Σε μερικές περιπτώσεις παρατηρείται και ηχολαλία. Το σύνδρομο συνδέεται με βλάβες στην οπίσθια περισυλβάνια και βρεγματοϊνιακή περιοχή (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).

2.3.8 Μικτή Διαφλοιώδης Αφασία

Η μικτή διαφλοιώδης αφασία είναι ένας συνδυασμός διαφλοιώδους κινητικής και διαφλοιώδους αισθητικής αφασίας. Η ομιλία είναι μη ρέουσα, ενώ η κατανόηση, η κατονομασία, η γραφή και η ανάγνωση είναι σοβαρά διαταραγμένες. Η μικτή διαφλοιώδης αφασία είναι ουσιαστικά μια σφαιρική αφασία με ικανότητα επανάληψης (η επανάληψη συχνά είναι καταναγκαστική και σε μορφή ηχολαλίας). Οι διάχυτες και οι πολυεστιακές βλάβες στις μετωπιαίες και βρεγματικές περιοχές, αφήνοντας ακέραια την γλωσσική ζώνη, μπορούν να προκαλέσουν αυτό το σύνδρομο. Υπάρχουν, βέβαια, αντιφάσεις σχετικά με τον εντοπισμό της βλάβης στην γλωσσική ζώνη (περισιλούεια περιοχή). Τέλος, έρευνες έχουν εξετάσει το ενδεχόμενο, το άθικτο δεξί ημισφαίριο να συμβάλλει στην διατηρημένη ικανότητα επανάληψης (Davis, 2011).

		Ροή	Κατανόηση	Επανάληψη	Κατονομασία
ΜΗ ΡΕΟΥΣΕΣ	Broca	-	+	=	=
	Σφαιρική	-	-	-	-
	Διαφλοιώδης κινητική	-	+	+	=
	Διαφλοιώδης μικτή	-	-	+	-
ΡΕΟΥΣΕΣ	Wernicke	+	-	-	=
	Διαφλοιώδης αισθητική	+	-	+	=
	Αγωγής	+	+	-	=
	Κατονομαστική	+	+	+	-

Πίνακας 1: Κλασική κατηγοριοποίηση αφασικών συνδρόμων.

(+) άθικτη (-)επηρεασμένη (=) ποικίλλουσα

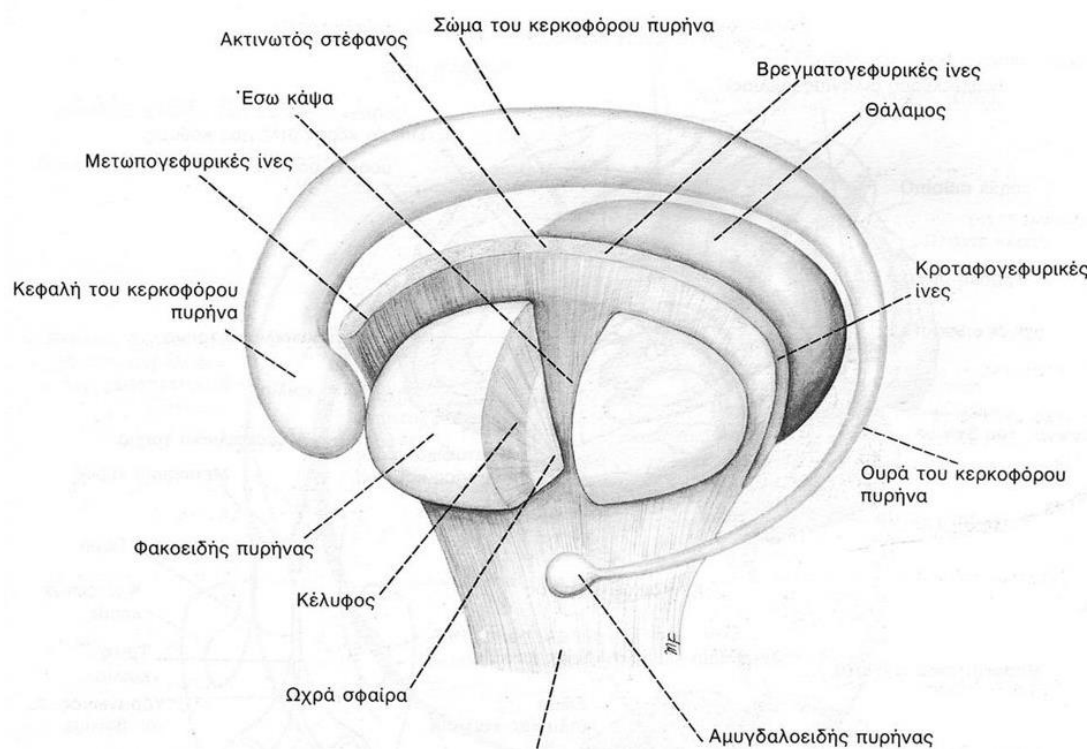
Η κλασική κατηγοριοποίηση, που βασίζεται στο νεοκλασικό μοντέλο του Geschwind (ή μοντέλο ανατομικής αποσύνδεσης), έχει επικρατήσει και χρησιμοποιείται ευρέως παρά το γεγονός ότι με βάση αυτό, πολλοί αφασικοί ασθενείς χαρακτηρίζονται ως «αταξινόμητοι» και παρ' ότι πολλά συμπτώματα δεν εξηγούνται με σαφήνεια (π.χ. η ανομία και οι δυσκολίες κατανόησης στην αφασία Broca και αγωγής). Παρ' όλ' αυτά, η συγκεκριμένη κατηγοριοποίηση καταφέρει να συμπεριλαμβάνει τα περισσότερα συμπτώματα και να παραμένει σωστή, και επομένως έχει σημαντική κλινική χρήση. Εντούτοις, πρέπει να έχουμε στο μυαλό μας, ότι ως κλινικοί πρέπει να αξιολογούμε την αφασία με βάση το έλλειμμα στον λόγο και κατ' επέκταση να στοχεύουμε στην αποκατάσταση του μεμονωμένου συμπτώματος, και όχι συνολικά του συνδρόμου. Τα κλασικά σύνδρομα βοηθούν περισσότερο στην κατανόηση της πολυδιάστατης φύσης της αφασίας και αποτελούν έναν κοινό «κώδικα» επικοινωνίας μεταξύ των κλινικών και των επιστημόνων. Στις επόμενες λίγες υποενότητες που απομένουν, θα συζητήσουμε κάποιους ασυνήθιστους τύπους αφασιών που δεν προβλέπονται από το κλασικό σύστημα κατηγοριοποίησης, αλλά έχουν εξαιρετικό ενδιαφέρον.

2.3.9 Υποφλοιώδης Αφασία

Κατά την περιγραφή των συνδρόμων παραπάνω, αρκετές φορές αναφέραμε τη συνοδεία υποφλοιώδους βλάβης σε μια κύρια φλοιώδη βλάβη (αυτό συμβαίνει σε περιπτώσεις που

το έμφρακτο έχει βάθος και πλάτος). Ωστόσο, μιλάμε για υποφλοιώδη αφασία, όταν η βλάβη είναι κυρίως κάτω από τον φλοιό του αριστερού ημισφαιρίου.

Στο βάθος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων (λευκή ουσία) υπάρχουν μάζες φαιάς ουσίας, που ονομάζονται βασικά γάγγλια. Τα βασικά γάγγλια ανατομικά περιλαμβάνουν τον κερκοφόρο πυρήνα, το κέλυφος και την ωχρά σφαίρα. Ο όρος ραβδωτό σώμα αναφέρεται στον κερκοφόρο πυρήνα και στο κέλυφος, τα οποία δρουν μαζί ως μια λειτουργική μονάδα. Το κέλυφος και η ωχρά σφαίρα είναι ευρέως γνωστά ως φακοειδής πυρήνας. Η έσω κάψα είναι μια δίοδος κινητικών και αισθητικών ινών που βρίσκεται πιεσμένη ανάμεσα στο θάλαμο και στους φακοειδείς πυρήνες. Βιβλιογραφικά, στην υποφλοιώδη αφασία έχει εντοπιστεί έμφρακτο γενικά στα βασικά γάγγλια ή ειδικά στο ραβδωτό σώμα, και ειδικότερα στο κέλυφος (Duffy J. , 2012).



Εικόνα 15: Βασικά Γάγγλια και Θάλαμος.

Ανακτήθηκε από

<https://slideplayer.gr/slide/14698851/>

Μια γενική κατηγοριοποίηση των υποφλοιωδών αφasiών γίνεται σε σχέση με το αν οφείλονται σε θαλαμικές ή μη θαλαμικές βλάβες. Σε μια θαλαμική βλάβη, ο ασθενής συνήθως έχει μη ρέουσα ομιλία με καλή κατανόηση και πολλές σημασιολογικές παραφασίες και νεολογισμούς, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις διατηρείται η επανάληψη. Μερικές φορές, κατά την έναρξη της ομιλίας, παρουσιάζεται παντελής απουσία λόγου και αργότερα χαμηλής έντασης φωνή (Parathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).

Οι μη θαλαμικές βλάβες ταξινομούνται ως βλάβες κάψας-ραβδωτού σώματος ή ραβδωτού σώματος-κάψας και περιλαμβάνουν τα βασικά γάγγλια. Εντοπίστηκαν σύνδρομα που ονομάζονται πρόσθιες, οπίσθιες και σφαιρικές αφασίες κάψας/κελύφους. Οι πρόσθιες αφασίες μοιάζουν με την αφασία Broca, λόγω της αργής (με κακή άρθρωση) ομιλίας, αλλά συνάμα διαφέρουν με την αφασία Broca ως προς την ύπαρξη γραμματισμού. Το οπίσθιο σύνδρομο μοιάζει με την αφασία Wernicke (Davis, 2011).

Υπάρχουν δύο εξηγήσεις για το πως οι υποφλοιώδεις βλάβες προκαλούν γλωσσική διαταραχή. Η πρώτη είναι πως ο θάλαμος και τα βασικά γάγγλια έχουν άμεσο ρόλο στη γλωσσική λειτουργία, άρα η βλάβη φθείρει τον ρόλο αυτό (Robin & Schienberg, 1990). Η δεύτερη εξήγηση προέρχεται από μελέτες ροής του αίματος και του μεταβολισμού. Οι μελέτες έδειξαν πως η υποφλοιώδης βλάβη συνοδεύεται από απομακρυσμένη υποαιμάτωση στις αριστερές περισιλούειες φλοιώδεις περιοχές, που σχετίζονται άμεσα με τον λόγο. Επομένως, η αποκατάσταση της αιματικής ροής, μπορεί να εξηγήσει τις θεαματικές αναρρώσεις που έχουν καταγραφεί από έρευνες (Davis, 2011).

2.3.10 Διασταυρούμενη Αφασία

Υπάρχουν ασυνήθιστες περιπτώσεις (4% των αφασικών ασθενών) δεξιόχειρων ατόμων που παρουσιάζουν αφασία μετά από βλάβες στο δεξί ημισφαίριο. Αυτό συμβαίνει λόγω της ιδιαίτερης εγκεφαλικής οργάνωσης των ατόμων αυτών, όπου οι γλωσσικές τους λειτουργίες εντοπίζονται στο δεξί ημισφαίριο και οι μη γλωσσικές στο αριστερό. Οι έρευνες έχουν επικεντρωθεί στο να απαντήσουν εάν αυτό είναι αποτέλεσμα κατοπτρικής ασυμμετρίας ή καθαρής αντιστροφής του κανόνα (Davis, 2011).

Μια ανασκόπηση των καταγεγραμμένων περιστατικών έδειξε πως το 70% των διασταυρούμενων αφasiών ήταν αντικατοπτρισμός της εικόνας του αριστερού ημισφαιρίου. Επομένως, σε αυτή την περίπτωση ίσχυαν όλα τα κλασικά σύνδρομα. Το υπόλοιπο 30%

εμφάνισαν ανώμαλες εικόνες, όπου συνήθως μεγάλες δεξιές περισιλούειες βλάβες προκάλεσαν ελάχιστη αφασία, αλλά και απουσία χαρακτηριστικών δυσλειτουργιών του δεξιού ημισφαιρίου. Τα γλωσσικά ελλείμματα σχετίζονταν με φωνολογικές επεξεργασίες ή με λεξικό-σημασιολογικές επεξεργασίες (Alexander, Fischette, & Fischer, 1989).

Αιτιολογικοί παράγοντες Αφασίας

Όπως αναφέρουμε συχνά, η αφασία προκαλείται από εγκεφαλική βλάβη, η οποία καθιστά μία ή περισσότερες περιοχές του φλοιώδους ιστού ανίκανη να λειτουργήσει με φυσιολογικό τρόπο. Ο εγκεφαλικός ιστός μπορεί να καταστραφεί είτε άμεσα, όπως στην περίπτωση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, είτε έμμεσα, όπως στην περίπτωση ενός όγκου ή ενός αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

3.1 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (Α.Ε.Ε.)

Παρ' όλο που ο εγκέφαλος ζυγίζει το 2% του συνολικού βάρους του σώματός μας, καταναλώνει το 20% του συνολικού οξυγόνου. Επειδή τα νευρικά κύτταρα δεν διαθέτουν μεγάλους αποθηκευτικούς χώρους οξυγόνου και γλυκόζης, η διακοπή ροής αίματος (ή το υπογλυκαιμικό/ινσουλινικό σοκ) έχει καταστροφικές συνέπειες. Ήδη στα πρώτα 10-12 δευτερόλεπτα μετά από τη διακοπή της εγκεφαλικής αιμάτωσης επέρχεται λιποθυμία. Αν η ροή αίματος διακοπεί για περισσότερο από 4-5 λεπτά, επέρχονται οι πρώτες μη αναστρέψιμες βλάβες στα νευρικά κύτταρα. Μετά από 8-10 λεπτά, οι βλάβες των εγκεφαλικών ιστών είναι πλέον τόσο βαριές που επέρχεται εγκεφαλικός θάνατος.

Ως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ή αποπληξία/εγκεφαλική προσβολή) ορίζεται η απόφραξη (βούλωμα) ή η αιμορραγία εγκεφαλικού αιμοφόρου αγγείου, με συνέπεια την ανεπαρκή οξυγόνωση του εγκεφάλου, πράγμα το οποίο μπορεί να επιφέρει βλάβη (ή νέκρωση) στον εγκεφαλικό ιστό (ή και στον νωτιαίο μυελό). Τα επακόλουθα μπορεί να είναι: παράλυση τμημάτων του σώματος και προβλήματα (ή απώλεια) ομιλίας, αισθήσεων και νοητικής λειτουργίας.

Τα Α.Ε.Ε. οφείλονται κατά περίπου 80% σε ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια και κατά περίπου 20% σε αιμορραγικά εγκεφαλικά επεισόδια (όπου το 10-15% είναι εγκεφαλικές αιμορραγίες και το 5-10% είναι αιμορραγίες στον υπαραχνοειδή χώρο).

3.1.1 Αρτηριακός Κύκλος του Willis

Προτού περιγράψουμε τους μηχανισμούς του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, θα κάνουμε μια αναφορά στην αρτηριακή τροφοδότηση του εγκεφάλου. Ο εγκέφαλος τροφοδοτείται με αίμα μέσω διαφόρων κλάδων της αορτής (είναι η κύρια αρτηρία που ξεκινά από την αριστερή κοιλία της καρδιάς και μεταφέρει αίμα).

Ο πρώτος κλάδος της αορτής, μετά την έξοδό της από την καρδιά, διακλαδώνεται άμεσα σχηματίζοντας τη δεξιά υποκλείδια αρτηρία (στον βραχίονα του δεξιού άνω άκρου) και τη δεξιά κοινή καρωτίδα (στο δεξί ήμισυ της κεφαλής και του λαιμού). Η δεξιά κοινή καρωτίδα διχάζεται στο άνω μέρος του λαιμού και χωρίζεται σε μια δεξιά έσω καρωτίδα, η οποία χωρίς άλλες διακλαδώσεις εκτείνεται μέχρι την βάση του κρανίου και τροφοδοτεί με αίμα εν μέρει τον οφθαλμό καθώς και μεγάλα τμήματα του δεξιού εγκεφαλικού ημισφαιρίου – και σε μια δεξιά έξω καρωτίδα, μέσω της οποίας το αίμα φτάνει τις εξωτερικές περιοχές της δεξιάς πλευράς της κεφαλής και του λαιμού. Η δεξιά υποκλείδια αρτηρία, μέσω ενός κλάδου στην αρχή της πορείας της, τη δεξιά σπονδυλική αρτηρία, τροφοδοτεί επίσης τμήματα του δεξιού ημισφαιρίου. Συγκεκριμένα, η σπονδυλική αρτηρία, περνώντας μέσα από πλαγιοπλευρικά μικρά ανοίγματα της σπονδυλικής στήλης, καταφέρνει να εισέλθει στο εσωτερικού του κρανίου.

Η αρτηριακή τροφοδοσία του αριστερού ημισφαιρίου πραγματοποιείται μέσω του δευτέρου και του τρίτου κλάδου της αορτής. Ο δεύτερος κλάδος της αορτής είναι η αριστερή κοινή καρωτίδα, ενώ ο τρίτος κλάδος είναι η αριστερή υποκλείδια αρτηρία. Η αριστερή κοινή καρωτίδα, όπως και η δεξιά, διαχωρίζεται σε μια αριστερή έξω και μια αριστερή έσω καρωτίδα. Παρομοίως, και η αριστερή υποκλείδια αρτηρία διακλαδώνεται σχηματίζοντας την αριστερή σπονδυλική αρτηρία. Έτσι, το αριστερό ημισφαίριο τροφοδοτείται με αίμα μέσω της αριστερής έσω καρωτίδας και της αριστερής σπονδυλικής αρτηρίας.

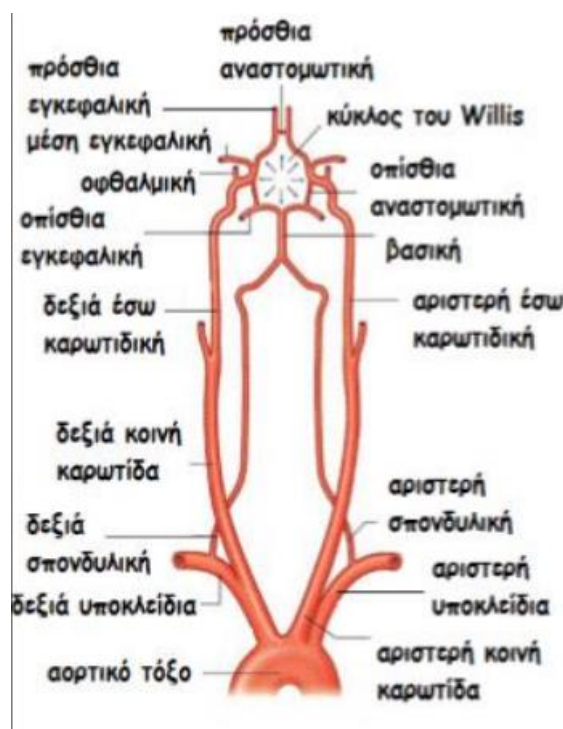
Μέσω τρημάτων στη βάση του κρανίου, εισέρχονται στον υπαραχνοειδή χώρο οι τέσσερις αρτηρίες (αριστερή και δεξιά έσω καρωτίδα – αριστερή και δεξιά σπονδυλική αρτηρία) και από εκεί διακλαδώνονται καλύπτοντας όλη την επιφάνεια του εγκεφάλου και σχηματίζοντας τον αρτηριακό κύκλο του Willis.

Ο κύκλος του Willis αποτελεί μια συμβολή (ένα πραγματικό εξάγωνο) αγγείων από την οποία εκπορεύονται όλες οι μεγάλες εγκεφαλικές αρτηρίες. Συγκεκριμένα, οι σπονδυλικές

αρτηρίες, στο επίπεδο του προμήκους μυελού, ενώνονται και σχηματίζουν ένα μονήρες αγγείο, τη βασική αρτηρία. Στη συνέχεια, η βασική αρτηρία διχάζεται και μεταπίπτει στην αριστερή και δεξιά οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία. Οι αρτηρίες που εκφύονται από τις σπονδυλικές αρτηρίες και από την μετάπτωση τους στην βασική αρτηρία είναι: η οπίσθια και πρόσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία, η άνω παρεγκεφαλιδική αρτηρία και πολλοί μικροί κλάδοι, όπως η γεφυρική και η έσω ακουστική αρτηρία. Το σπονδυλικό αρτηριακό σύστημα (ή σπονδυλοβασικό) αιματώνει το εγκεφαλικό στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα, τον ινιακό λοβό και τμήματα του θαλάμου. Σε περίπτωση ΑΕΕ στο σπονδυλοβασικό σύστημα, ο ασθενής μπορεί χαρακτηριστικά να παρουσιάσει: δυσαρθρία, δυσκαταποσία και αταξία. Η αφασία συνήθως δε σχετίζεται με αγγειακές νόσους σε αυτό το σύστημα.

Η έσω καρωτίδα αρτηρία διέρχεται από τον καρωτιδικό σωλήνα του κρανίου και, έπειτα, φέρεται τοξοειδώς σχηματίζοντας το καρωτιδικό σιφώνιο, προτού διέλθει στον εγκέφαλο. Οι έσω καρωτίδες αποσχίζονται σε μια μεγάλη μέση και μια μικρότερη πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία σε κάθε πλευρά. Οι δύο πρόσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες, στο μέσο επίπεδο, ενώνονται με τη βραχεία, αλλά λειτουργικά σημαντική, πρόσθια αναστομωτική αρτηρία. Αυτή η αναστόμωση μεταξύ αριστερού και δεξιού ημισφαιρίου είναι εξαιρετικά σημαντική, σε περίπτωση απόφραξης της μιας έσω καρωτίδας αρτηρίας (δημιουργείται παράπλευρη κυκλοφορία και πιθανώς να αποφευχθεί η ισχαιμία). Ακόμη, η δεξιά και η αριστερή οπίσθια αναστομωτική αρτηρία, η κάθε μία από την πλευρά της, ενώνουν την οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία με το σημείο στο οποίο η έσω καρωτίδα αρτηρία μετατρέπεται στη μέση εγκεφαλική αρτηρία (επίσης σημαντική παράπλευρη κυκλοφορία προς αποφυγή ισχαιμίας). Το καρωτιδικό σύστημα αιματώνει τον υπόλοιπο πρόσθιο εγκέφαλο. Συγκεκριμένα, η μέση εγκεφαλική αρτηρία αιματώνει πολλές εν τω βάθει δομές και ένα μεγάλο τμήμα της πλάγιας επιφάνειας των ημισφαιρίων. Αποσχίζεται σε πολυάριθμους μεγάλους κλάδους που πορεύονται στο βάθος της σχισμής του Sylvius, πάνω από τη νήσο και φέρονται στην κυρτή επιφάνεια του ημισφαιρίου. Στο αριστερό ημισφαίριο, η μέση εγκεφαλική αρτηρία τροφοδοτεί βασικές περιοχές της γλώσσας, όπως η περιοχή Broca και η περιοχή Wernicke. Βρίσκεται σε συνέχεια με την έσω καρωτίδα και, επομένως, μπορεί να υποστεί τις συνέπειες μιας απόφραξης της καρωτίδας αρτηρίας. Από την άλλη, η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία διανέμεται κυρίως σε όλες τις μέσες μετωπικές και βρεγματικές περιοχές. Πολύ συχνά, το εγκεφαλικό στο καρωτιδικό σύστημα προκαλεί αφασία, απραξία, αγνωσία και αμέλεια (δηλαδή διαταραχές που συνδέονται με τον φλοιό των ημισφαιρίων).

Τέλος, υπάρχουν περιοχές στις οποίες οι εγκεφαλικές αρτηρίες πλησιάζουν μεταξύ τους και ονομάζονται ζώνες απορροής (π.χ. οι τελικές διακλαδώσεις της μέσης εγκεφαλικής και της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας συναντώνται στον μετωπιαίο λοβό). Επομένως, μια απόφραξη σε μια αρτηρία μπορεί να μην προκαλέσει βλάβη στο νευρικό ιστό σε μια ζώνη απορροής, αν η παράπλευρη κυκλοφορία της άλλης αρτηρίας είναι αποτελεσματική (Davis, 2011 · Schindelmeiser, 2013 · Waxman, 2013 · Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).



*Εικόνα 16: Αρτηριακός κύκλος του Willis
(Τσέργα, 2016)*

3.1.2 Ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Στο ισχαιμικό επεισόδιο, η νέκρωση εγκεφαλικών ιστών (εντός περιγεγραμμένων ορίων), που συνδέεται και με λειτουργικές βλάβες, οφείλεται σε κάποια διαταραχή της διακοπής της κυκλοφορίας του αίματος. Η ισχαιμία οφείλεται είτε σε θρόμβωση είτε σε εμβολή. Στη θρόμβωση, ένα αιμοφόρο αγγείο (φλέβα ή αρτηρία) αποφράσσεται μέσω ενός θρόμβου (συγκέντρωση μάζας πηγμένου αίματος που εμφανίζεται στο εσωτερικό των αγγείων ή στο εσωτερικό της καρδιάς – μπορεί να περιέχει και ογκοκύτταρα, λίπος ή αέρα). Δημιουργείται ως αποτέλεσμα διαφόρων διαταραχών της κυκλοφορίας ή της σύνθεσης του αίματος, επίσης όμως και λόγω ασθενειών της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (αρτηριοσκλήρυνση και επακόλουθες στενώσεις). Στην εμβολή, οι αρτηρίες φράσσονται αιφνιδίως μέσω

ενός εμβόλου [ημιστερεή μάζα πηγμένου αίματος, καθώς και κάθε αδιάλυτη ή ξένη ουσία, ικανή να εμποδίσει την κυκλοφορία του αίματος (όπως φυσαλίδες αέρα, λίπος, παράσιτο) προκαλώντας έμφραξη]. Μια τέτοια απόφραξη συμβαίνει είτε σε σημεία όπου διακλαδώνονται αρτηρίες (οπότε η διάμετρος στενεύει) ή σε αγγεία που έχουν ήδη υποστεί στένωση λόγω αρτηριοσκληρωτικών βλαβών. Ουσιαστικά, στη θρόμβωση ο θρόμβος δημιουργείται τοπικά, ενώ στην εμβολή το έμβολο δημιουργείται κεντρικά και κινείται μέχρι να «κολλήσει» σε ένα αγγείο με διάμετρο ίση ή μικρότερη του εμβόλου (Schindelmeyer, 2013).

3.1.2.1 Αιτίες και Παράγοντες Κινδύνου

Οι αιτίες και οι παράγοντες κινδύνου για το ισχαιμικό επεισόδιο είναι σε μεγάλο βαθμό ταυτόσημοι με εκείνους που ισχύουν και για το καρδιακό έμφραγμα ή και για άλλες ασθένειες που σχετίζονται με ανεπαρκή αιμάτωση διαφόρων οργάνων ή περιοχών. Διακρίνονται σε μη τροποποιήσιμους και τροποποιήσιμους (σε αυτούς μπορούμε να επιδράσουμε). Στην πρώτη κατηγορία ανήκει: η ηλικία, το φύλο (άντρες > γυναίκες), και η κληρονομικότητα. Η δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνει:

- i. την κολπική μαρμαρυγή: Ακανόνιστος καρδιακός παλμός που προκαλεί λίμναση του αίματος στους κόλπους της καρδιάς, με αποτέλεσμα τη δημιουργία θρόμβου στην αριστερή κοιλία, ο οποίος στην συνέχεια «πηγαίνει» στην αορτή και από εκεί υπάρχει μεγάλος κίνδυνος να προκληθεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Απαιτείται αντιπηκτική φαρμακευτική αγωγή για την αραιώση του αίματος. Παράγοντας αύξησης κινδύνου: x10.
- ii. την υπέρταση: Το επιτρεπτό όριο της αρτηριακής πίεσης ενός ενήλικα σε ηρεμία είναι 140 mmHg (συστολική) και 80mmHg (διαστολική). Οι μεγαλύτερες πιέσεις επιφέρουν βλάβες στα τοιχώματα των αγγείων και ευνοούν την αρτηριοσκλήρωση. Παράγοντας αύξησης κινδύνου: x6.
- iii. το κάπνισμα: η νικοτίνη προκαλεί στένωση των αιμοφόρων αγγείων και αυξάνει την αρτηριακή πίεση, ενώ άλλες ύλες του καπνού βλάπτουν τα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, ευνοώντας την αρτηριοσκλήρωση. Παράγοντας αύξησης κινδύνου: x 2-4.
- iv. τον σακχαρώδη διαβήτη: τα παθολογικά υψηλά επίπεδα σακχάρου, λόγω παθολογίας στον μεταβολισμό της γλυκόζης (δηλαδή παθολογία στην παραγωγή ινσουλίνης – ορμόνη που μεταβολίζει την γλυκόζη), δημιουργούν στένωση και κακή κυκλοφορία αίματος, κυρίως στα μικρά αγγεία, ευνοώντας έτσι την

αρτηριοσκλήρωση. Οι τιμές περιεκτικότητας σακχάρου στο αίμα δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 110 mg/dl με άδειο στομάχι και το 130 mg/dl δυο ώρες μετά το φαγητό. Παράγοντας αύξησης κινδύνου: x 2-3.

- v. τις δυσλιπιδαιμίες: οι υψηλές τιμές ουδέτερων λιπών (υπερλιπιδαιμία), ολικής χοληστερίνης και LDL-χοληστερίνης και χαμηλές τιμές της HDL-χοληστερίνης έχουν ως αποτέλεσμα την συσσώρευση λίπους στα τοιχώματα των αγγείων (σχηματισμός αθηρωματικών πλακών) και ευνοούν την αρτηριοσκλήρωση (αθηροσκλήρωση/αθηρωμάτωση). Παράγοντας αύξησης κινδύνου: x2.
 - vi. την ανεπαρκή κίνηση: η κίνηση και οι αθλητικές δραστηριότητες διατηρούν τα αγγεία ελαστικά, βελτιώνουν τις τιμές περιεκτικότητας λίπους στο αίμα και κατεβάζουν την αρτηριακή πίεση.
 - vii. το αυξημένο σωματικό βάρος: όταν αυτό έχει ως συνέπειες την υψηλή πίεση του αίματος και τον σακχαρώδη διαβήτη.
 - viii. τις μεγάλες ποσότητες αλκοόλ
- (Schindelmeiser, 2013).

3.1.2.2 Θεραπεία

Η έγκυρη εξέταση και διάγνωση είναι ζωτικής σημασίας στις περιπτώσεις των ΑΕΕ. Όταν εφαρμοστεί μια επείγουσα κλινική θεραπεία μέσα στις πρώτες τρεις ώρες, τότε δημιουργούνται οι καλύτερες προοπτικές βελτίωσης και ολοκληρωτικής αποκατάστασης. Μόνο μέσα σε αυτά τα χρονικά πλαίσια μπορούμε να περιορίσουμε ή να αποκλείσουμε την καταστροφή των νευρικών κυττάρων. Η μόνη αποτελεσματική θεραπεία είναι η χορήγηση ειδικών θρομβολυτικών φαρμάκων, η οποία πρέπει να γίνει με προσοχή από μια εξειδικευμένη ομάδα, με σκοπό να «ζυγίσει» τις πιθανότητες πρόκλησης αιμορραγίας στον ασθενή (τα θρομβολυτικά μπορεί να επιτείνουν αυτή την αιμορραγία). Επίσης, στην οξεία φάση, πρέπει να σταθεροποιηθούν/υποστηριχθούν οι ζωτικές λειτουργίες (π.χ. διασωλήνωση ανθρώπου με αναπνευστική ανεπάρκεια, υποστήριξη καρδιακής λειτουργίας και ομοιοστασία των υγρών), να αποφευχθεί η πτώση της αρτηριακής πίεσης με σκοπό να σωθεί η περιοχή penumbra (γίνεται εκτενέστερη αναφορά παρακάτω), να ελεγχθεί η αυξημένη ενδοκράνια πίεση (με ειδικές βαλβίδες ή με τρυπανισμό – σκοπός είναι να εκτονωθεί η πίεση προς το περιβάλλον και όχι προς τον υγιή εγκέφαλο), να αποφευχθούν/αντιμετωπιστούν επιπλοκές όπως λοιμώξεις, κατακλίσεις, αγκυλώσεις αρθρώσεων, πνευμονίες από εισρόφιση). Ακόμη, σε χρόνο «μηδέν» του εγκεφαλικού, πρέπει να ξεκινάει η θεραπευτική

αποκατάσταση των νευρολογικών ελλειμμάτων που έχουν ήδη εμφανιστεί. Η θεραπεία στη χρόνια φάση περιλαμβάνει έναν συνδυασμό εργοθεραπείας – φυσικοθεραπείας – λογοθεραπείας (η διάρκεια και η ένταση των θεραπειών θα συναποφασιστούν μεταξύ του θεράποντα νευρολόγου και του εκάστοτε θεραπευτή) καθώς και την ιατροφαρμακευτική αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου (π.χ. υπέρταση) και των μακροπρόθεσμων συνεπειών του ΑΕΕ (π.χ. σπαστικότητα, κατάθλιψη) (Schindelmeiser, 2013 · Σημειώσεις Αφασιολογίας, 2021).

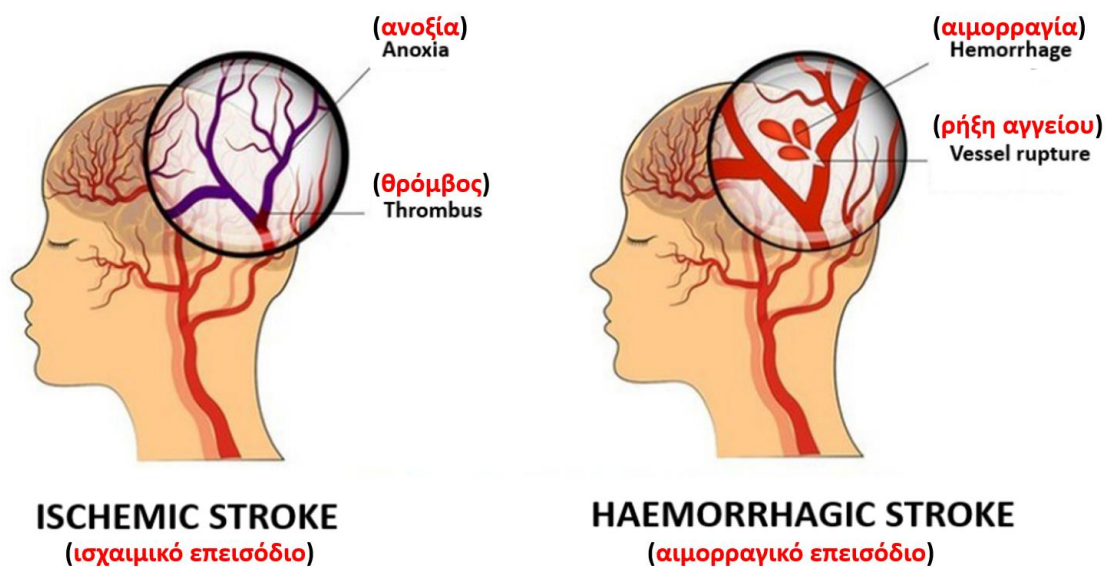
3.1.3 Αιμορραγικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Στο αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, η νέκρωση εγκεφαλικών ιστών, και οι λειτουργικές βλάβες που ακολουθούν, οφείλονται σε αιμορραγίες στο εσωτερικό του εγκεφάλου ή σε αιμορραγίες στον υπαραχνοειδή χώρο, λόγω ρήξης (σπασίματος) της αρτηρίας. Διαχωρίζουμε το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο από ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες που προκαλούνται από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Επίσης, διαχωρίζουμε το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο από τις αιμορραγίες που συμβαίνουν, ναι μεν, εντός του κρανίου, αλλά βρίσκονται εκτός του εγκεφάλου (επισκληρίδια και υποσκληρίδια αιμορραγία).

Η συσσώρευση, που ονομάζεται αιμάτωμα, είναι μια ταχέως εκτεινόμενη μάζα που εκτοπίζει και συμπίεζει τις παρακείμενες δομές. Τα αρχικά συμπτώματα είναι ο βασανιστικός πονοκέφαλος, η ναυτία και ο εμετός. Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία εμφανίζεται κυρίως σε ασθενείς με υψηλή αρτηριακή πίεση και εισβάλλει σε βαθιές περιοχές του θαλάμου, της έσω κάψας και του φακοειδούς πυρήνα ή των βασικών γαγγλίων. Σχεδόν οι μισές από αυτές τις περιπτώσεις χάνουν τις αισθήσεις τους μέσα σε λίγα λεπτά ή ώρες μετά την ρήξη. Οι κλάδοι του κύκλου του Willis και η βασική αρτηρία είναι πιο επιρρεπείς. Η φαρμακευτική αγωγή μειώνει το οίδημα και την αρτηριακή πίεση, ενώ η χειρουργική εκκένωση του αιματώματος είναι δυνατή από κάποιες περιοχές.

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία εμφανίζεται στον χώρο μεταξύ της χοριοειδούς και της αραχνοειδούς μήνιγγας (υπαραχνοειδής χώρος – χώρος που αναμιγνύεται το εγκεφαλονωτιαίο υγρό με το αίμα των αρτηριών). Στις περισσότερες περιπτώσεις, οι αιμορραγίες στον υπαραχνοειδή χώρο προκαλούνται από υφιστάμενες διαστολές των εγκεφαλικών αρτηριών (ανευρύσματα) που σχηματίζονται λόγω κάποιας προδιάθεσης κυρίως (περίπου κατά 80%) στην περιοχή του κύκλου του Willis ή σε διακλαδώσεις μικρότερων εγκεφαλικών αρτηριών. Άλλες αιτίες για αιμορραγίες στον υπαραχνοειδή χώρο είναι: οι εκ γενετής

αναστομώσεις αρτηριών ή φλεβών ή άλλες δυσπλασίες εγκεφαλικών αγγείων, ελαττωματικές αρτηρίες λόγω αρτηριοσκλήρωσης, οι οποίες προκαλούν ανευρύσματα, καθώς και τα κρανιοεγκεφαλικά τραύματα. Η ρήξη ενός ανευρύσματος συμβαίνει συνήθως μετά από απότομη άνοδο της αρτηριακής πίεσης (π.χ. κατά την έντονη σωματική άσκηση, την ερωτική πράξη κ.ο.κ.). Κύριοι παράγοντες κινδύνου ρήξης ανευρυσμάτων θεωρούνται η υψηλή αρτηριακή πίεση και το κάπνισμα. Οι υπαραχνοειδείς αιμορραγίες εμφανίζονται συνήθως μεταξύ των 40 και των 60 και συχνότερα σε γυναίκες (Davis, 2011 · Schindelmeiser, 2013).



Εικόνα 17: Το ισχαιμικό και το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο

Ανακτήθηκε από

<https://www.vectorstock.com/royalty-free>

3.2 Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις (ΚΕΚ)

Προηγουμένως κάναμε μια αναφορά στα αιματώματα που προκύπτουν από αγγειακή νόσο. Αιματώματα, όμως, πολύ συχνά προκαλούν και τα κρανιακά ή κρανιοεγκεφαλικά τραύματα. Εκτός από τα τις ενδοεγκεφαλικές και υπαραχνοειδείς αιμορραγίες που είδαμε παραπάνω, τα τραύματα μπορούν να προκαλέσουν αιμορραγίες στον επισκληρίδιο (επισκληρίδια αιματώματα) ή στον υποσκληρίδιο χώρο (υποσκληρίδια αιματώματα).

3.2.1 Επισκληρίδια Αιματώματα

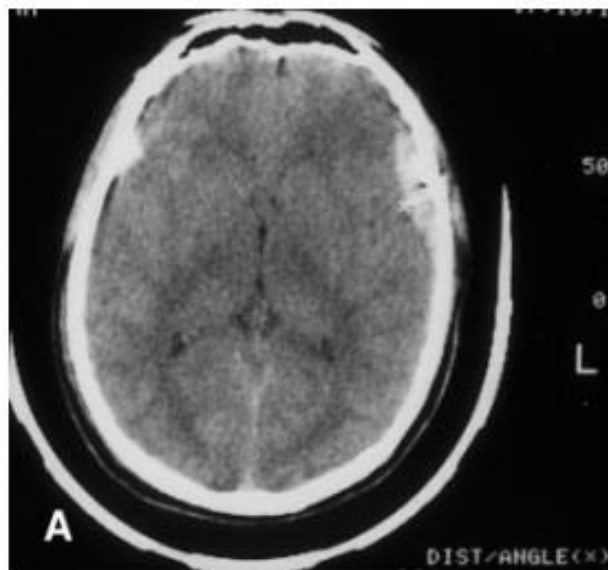
Ο επισκληρίδιος χώρος είναι ο ενδιάμεσος χώρος μεταξύ των οστών του κρανίου και της σκληράς μήνιγγας. Σε ορισμένες περιοχές αυτού του εκτεταμένου ενδιάμεσου χώρου

διέρχονται αιμοφόρα αγγεία (μηνιγγικές αρτηρίες και φλέβες), τα οποία τροφοδοτούν με αίμα τη σκληρά μήνιγγα.

Σε περίπτωση τραυματισμού της κεφαλής (με ή χωρίς κάταγμα του κρανίου) μπορεί να προκληθεί ρήξη κάποιων μηνιγγικών αρτηριών, με αποτέλεσμα το αίμα που εκρέει με πίεση από τις αρτηρίες να προκαλέσει έναν διαρκώς επεκτεινόμενο διαχωρισμό μεταξύ της σκληράς μήνιγγας και των οστών του κρανίου. Όσο ο όγκος του αίματος αυξάνεται, ο εγκέφαλος μετατοπίζεται και η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται σε επικίνδυνο βαθμό για την ζωή.

Ο αρχικός τραυματισμός συνοδεύεται από παροδική απώλεια συνείδησης. Στη συνέχεια, ο ασθενής εμφανίζει ελάχιστα συμπτώματα (αυτό μπορεί να διαρκέσει από μερικά λεπτά μέχρι και ώρες) και έπειτα η κατάστασή του επιδεινώνεται και πάλι. Η υψηλή ενδοκράνια πίεση είναι υπεύθυνη για την επανεμφάνιση των συμπτωμάτων στον ασθενή μετά το πέρας του μεσοδιαστήματος. Συγκεκριμένα, προκαλεί εκ νέου απώλεια ή σύγχυση συνείδησης μέχρι και κόμα, αναπνευστικά προβλήματα, ημιπληγία και διαστολή της κόρης του οφθαλμού (μυδρίαση – συνήθως μονόπλευρη).

Η διάγνωση γίνεται μέσω αξονικής τομογραφίας και η θεραπευτική αντιμετώπιση επιτυγχάνεται μέσω άμεσου τρυπανισμού, με σκοπό την εκροή του αίματος προς τα έξω, την αφαίρεση ενδεχόμενων θρόμβων και τη διακοπή της αιμορραγίας. Το ποσοστό θνησιμότητας ανέρχεται περίπου στο 20%, ενώ ένα ποσοστό των επιζώντων παρουσιάζουν προσωρινές ή μόνιμες λειτουργικές εκπτώσεις στον λόγο, στην ομιλία, στη φωνή και στην κατάποση, και επομένως χρήζουν λογοθεραπευτικής παρέμβασης (Schindelmeiser, 2013).



Εικόνα 18: CT εγκεφάλου σε οξεία φάση που καταδεικνύει την ύπαρξη ενός μικρού επισκληρίδιου αιματώματος στον αριστερό μετωποβρεγματικό λοβό.

(Görgülü et al., 2000)

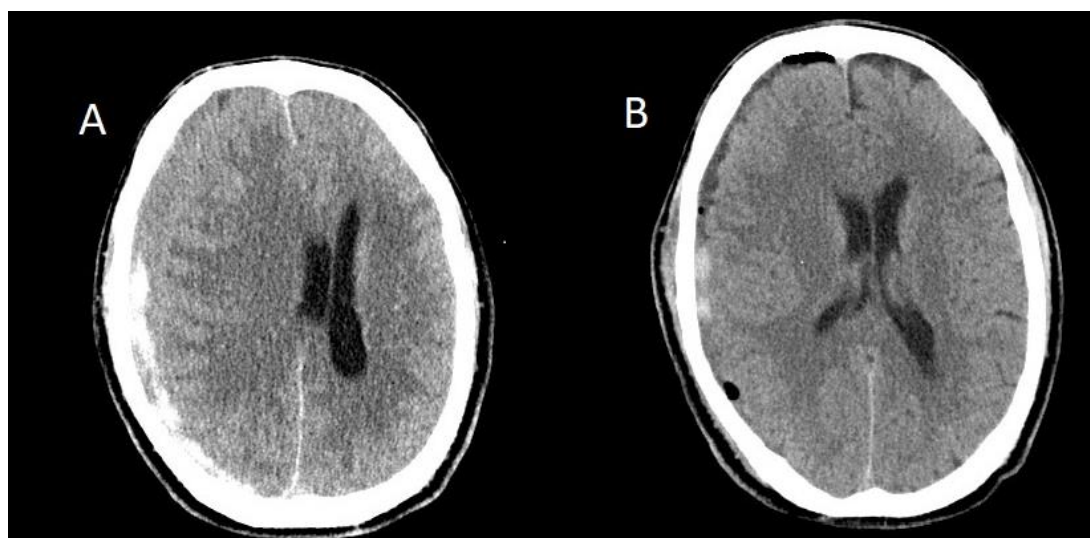
3.2.2 Υποσκληρίδια Αιματώματα

Ο υποσκληρίδιος χώρος είναι ο ενδιάμεσος χώρος μεταξύ της σκληράς και της αραχνοειδούς μήνιγγας. Αυτός ο σχετικά μικρός χώρος διατρέχεται σε μερικά σημεία από συνδετικές φλέβες οι οποίες συνδέουν τα εγκεφαλικά νεύρα, που εκτείνονται στην επιφάνεια της χοριοειδούς μήνιγγας (στον υπαραχνοειδή χώρο), με τις φλέβες της σκληράς μήνιγγας (δηλαδή τον φλεβώδη κόλπο της σκληράς μήνιγγας).

Σε περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικών τραυμάτων μπορεί να επέλθει ρήξη αυτών των συνδετικών φλεβών, με αποτέλεσμα να συσσωρευτεί αίμα στον υποσκληρίδιο χώρο και να τον διευρύνει. Τα συμπτώματα αυτού του οξέος υποσκληρίδιου αιματώματος είναι παρόμοια με αυτά του επισκληρίδιου. Η διάγνωση γίνεται με αξονική τομογραφία και απαιτείται άμεση χειρουργική επέμβαση καθώς είναι επικίνδυνο για την ζωή.

Εκτός από το οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα, υπάρχουν και περιπτώσεις χρόνιου υποσκληρίδιου αιματώματος. Σε ανθρώπους μεγαλύτερης ηλικίας μπορεί να παρουσιαστεί ρήξη των συνδεσμικών φλεβών λόγω εγκεφαλικής ατροφίας (απώλεια υγρών και νευρικών κυττάρων, στα πλαίσια της φυσιολογικής γήρανσης). Λόγω της ατροφίας, ένας ελαφρύς τραυματισμός (ή ακόμα και αυτομάτως) μπορεί να προκαλέσει μικρές αιμορραγίες από τις συνδεσμικές φλέβες. Τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά από εβδομάδες ή μήνες και δεν παρουσιάζουν κάποια χαρακτηριστική εικόνα. Αποτελούνται από πονοκεφάλους, ναυτίες,

αίσθημα πίεσης στο κεφάλι, διαταραχές συνείδησης, καθώς και κινητικές διαταραχές και διαταραχές προσανατολισμού. Η διάγνωση γίνεται, επίσης, με την χρήση αξονικής τομογραφίας. Για το αν απαιτείται χειρουργική επέμβαση, θα εξαρτηθεί από το μέγεθος του αιματώματος και τη βαρύτητα των λειτουργικών εκπτώσεων (Schindelmeiser, 2013).



Εικόνα 19:

A: CT εγκεφάλου η οποία αναδεικνύει χρόνιο δεξιό υποσκληρίδιο αιμάτωμα με εκτόπιση της μέσης γραμμής και πίεση επί του εγκεφαλικού φλοιού.

B: CT εγκεφάλου μετά από χειρουργική παροχέτευση του αιματώματος με υπολειμματικά στοιχεία στον υποσκληρίδιο χώρο και βελτίωση της εκτόπισης της μέσης γραμμής και της πίεσης επί του εγκεφαλικού φλοιού.

Ανακτήθηκε από

<https://neuroiasis.eu/2020/02/21/pathisis-egkefalou-xronio-yposkliridio-aimatoma/>

3.2.3 Ταξινόμηση Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων

Οι ΚΕΚ ταξινομούνται βάση πολλών και ανομοιομόρφων κριτηρίων. Μια πεπαλαιωμένη πλέον ταξινόμηση διαχωρίζει την εγκεφαλική διάσειση ως «ελαφρύ κρανιοεγκεφαλικό τραύμα» και την εγκεφαλική θλάση ως «βαρύ κρανιοεγκεφαλικό τραύμα». Συγκεκριμένα, το εγκεφαλικό τραύμα με σύνδρομο εγκεφαλικής διάσεισης συναντάται στα 2/3 του συνόλου των εγκεφαλικών τραυμάτων. Τα κύρια συμπτώματα είναι η παροδική απώλεια συνείδησης (διαρκεί από μερικά λεπτά μέχρι μία ώρα), η περιτραυματική αμνησία, η ναυτία και ο εμετός λόγω διάσεισης του έσω ωτός, οι αναπνευστικές διαταραχές και οι διαταραχές κυκλοφορίας του αίματος λόγω του σοκ. Γίνεται αξονική τομογραφία με σκοπό τη διαφοροδιάγνωση από το σύνδρομο της θλάσης, αλλά και για να αποκλειστεί πιθανή αιμορραγία.

Ο ασθενής παραμένει στο νοσοκομείο για μία μέρα και δε χρήζει ειδικής θεραπευτικής αντιμετώπισης. Τα συνοδά συμπτώματα, όπως ο πονοκέφαλος και η ναυτία, μπορούν να αντιμετωπιστούν με φαρμακευτική αγωγή.

Από την άλλη, περίπου το 1/3 του συνόλου των εγκεφαλικών τραυμάτων διαγιγνώσκονται ως εγκεφαλικά τραύματα με σύνδρομο θλάσης. Το πρώτο κύριο σύμπτωμα είναι η απώλεια συνείδησης μεγαλύτερης της μιας ώρας. Ανάλογα με το πόσο βαριά είναι η βλάβη μπορεί να επέλθει είτε κώμα (σε μεμονωμένες περιπτώσεις πολυετές) είτε εναλλασσόμενες φάσεις ικανότητας προσανατολισμού και διαύγειας. Ακόμη παρατηρούνται εστιακές λειτουργικές εκπτώσεις, ανάλογα με την περιοχή του τραύματος (π.χ. τραύμα στα κέντρα του λόγου θα προκαλέσει αφασία). Μετά τον τραυματισμό μπορεί να παρουσιαστούν επιληπτικά επεισόδια, χωρίς ο ασθενής να έχει ιστορικό επιληψιών. Μια τελευταία κατηγορία συμπτωμάτων μπορεί να είναι οι ψυχώσεις (π.χ. ψευδαισθήσεις, παραληρηματικές ιδέες) και άλλες ψυχικές διαταραχές λόγω του τραύματος. Η κλινική διάγνωση του συνδρόμου θλάσης γίνεται όταν υπάρχει απώλεια συνείδησης και τουλάχιστον ένα σύμπτωμα από τις τρεις κατηγορίες που προαναφέρθηκαν (εστιακές λειτουργικές εκπτώσεις – επιληπτικά επεισόδια – ψυχώσεις). Εκτός από την αξονική και την μαγνητική τομογραφία, πολλές φορές χρησιμοποιείται και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. Η θεραπεία που ακολουθείται είναι η χειρουργική επέμβαση και στη συνέχεια η θεραπευτική αγωγή και η παρακολούθηση σε ΜΕΘ, ενίοτε για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στη συνέχεια, οι επιζώντες (ποσοστό θνησιμότητας σε βαριά τραύματα: 50%) θα πρέπει να μπουν σε πρόγραμμα πολυετούς αποκατάστασης. Ανάλογα με τις νευρολογικές ή ψυχικές εκπτώσεις του καθενός, καθώς και τον βαθμό βαρύτητας, θα ωφεληθούν από έναν συνδυασμό λογοθεραπείας, φυσικοθεραπείας, ψυχοθεραπείας και εργοθεραπείας.

Μια άλλη ταξινόμηση, αρκετά διαδεδομένη, χωρίζει τις ΚΕΚ βάσει των ενοχλημάτων που παρουσιάζονται στους ασθενείς και των κριτηρίων που αφορούν την πορεία των συμπτωμάτων. Έτσι, έχουμε τα κρανιοεγκεφαλικά τραύματα 1^{ου}, 2^{ου} και 3^{ου} βαθμού. Σε αυτά του 1^{ου} βαθμού, η απώλεια των αισθήσεων διαρκεί λιγότερο από 5 λεπτά, σε εκείνα του 2^{ου} βαθμού διαρκεί από 5 μέχρι 30 λεπτά, ενώ σε αυτά του 3^{ου} βαθμού διαρκεί πάνω από 30 λεπτά. Στους δύο πρώτους βαθμούς δεν υπάρχουν μετατραυματικές βλάβες. Στον 3^ο βαθμό είναι πιθανή η ύπαρξη μετατραυματικών βλαβών.

Άλλος γνωστός διαχωρισμός γίνεται σε σχέση με το αν υπάρχει ή όχι διάνοιξη του κρανίου. Αν διαταράσσεται η συνέχεια των οστών του κρανίου, δηλαδή αν υπάρχει διάνοιξη, μιλάμε για ανοιχτή κάκωση. Αν δεν υπάρχει διάνοιξη του κρανίου, αλλά παρ' όλα αυτά τραυματίζεται ο εγκέφαλος, τότε μιλάμε για κλειστή κάκωση (Schindelmeiser, 2013).

3.3 Όγκοι

Ο όγκος (ή νεοπλασία) είναι μια ανώμαλη μάζα ιστού που προκαλείται από αυξημένο ρυθμό στην αναπαραγωγή κυττάρων. Η νεοπλασία είναι μια χωροτακτική αλλοίωση που πιέζει τους παρακείμενους ιστούς και εμποδίζει την κυκλοφορία. Οι εγκεφαλικοί όγκοι μπορούν να εμφανιστούν τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά ή νεαρά άτομα. Τα αίτια είναι σε μεγάλο βαθμό αδιευκρίνιστα. Εντούτοις, υπό ορισμένες συνθήκες, διάφοροι ορμονικοί ή γενετικοί παράγοντες μπορεί να έχουν κάποιες αιτιολογικές επιδράσεις. Σε παιδιά ή νεαρά άτομα, η εμφάνιση εγκεφαλικών όγκων μπορεί να σχετίζεται με διαταραχές της κυτταρικής διαφοροποίησης, κατά την περίοδο ανάπτυξης του εγκεφάλου.

3.3.1 Ταξινόμηση Όγκων

Οι εγκεφαλικοί όγκοι ανήκουν μάλλον στους σπάνιους όγκους, καθώς αποτελούν περίπου το 8% όλων των όγκων. Οι καλοήθεις όγκοι αποτελούν τα 2/3 των εγκεφαλικών όγκων, ενώ το υπόλοιπο 1/3 είναι κακοήθεις. Είναι σημαντικό να τονίσουμε, πως ακόμα και οι καλοήθεις όγκοι (αν και αναπτύσσονται αργά, είναι περιορισμένοι και δεν διηθούν τους γειτονικούς ιστούς) προκαλούν αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, είναι πιθανό να προκαλέσουν νευρολογικά ελλείμματα και μπορεί να οδηγήσουν και στον θάνατο (αν για παράδειγμα βρίσκονται σε θέση που είναι αδύνατο να αφαιρεθούν χειρουργικά – επομένως ο όρος «καλοήθης είναι παραπλανητικός»). Από την άλλη, οι κακοήθεις όγκοι του εγκεφάλου αναπτύσσονται τόσο αργά όσο και γρήγορα, διηθούν τους γειτονικούς ιστούς, αλλά δεν κάνουν μεταστάσεις (σε αντίθεση με άλλους κακοήθεις όγκους). Οι κακοήθεις όγκοι είναι συχνότεροι στους άντρες, ενώ οι καλοήθεις όγκοι στις γυναίκες.

Εκτός από καλοήθεις και κακοήθεις, οι εγκεφαλικοί όγκοι μπορούν να ταξινομηθούν και ως πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς. Οι πρωτοπαθείς όγκοι αναπτύσσονται από ιστούς που βρίσκονται στον ενδοκρανιακό χώρο (δηλαδή από εγκεφαλικά κύτταρα) και αποτελούν τα 4/5 του συνόλου των εγκεφαλικών όγκων. Οι δευτεροπαθείς όγκοι αποτελούν το υπόλοιπο

1/5 και προέρχονται από μεταστάσεις όγκων από διαφορετικό μέρος του σώματος είτε μακριά από το εγκεφαλο είτε από τον ιστό των οστών του κρανίου.

Επίσης, οι όγκοι του εγκεφάλου διαχωρίζονται και βάσει του ιστού (δηλαδή του τύπου των κυττάρων) από τον οποίο προέρχονται. Οπότε προκύπτουν οι εξής κατηγορίες εγκεφαλικών όγκων:

- i. γλοιώματα (περίπου το 20%), αναπτύσσονται από νευρογλοιακά κύτταρα
- ii. μηνιγγιώματα (περίπου 20-25%), αναπτύσσονται από κύτταρα των μηνίγγων (κατά κανόνα στην αραχνοειδή μήνιγγα)
- iii. αδενώματα της υπόφυσης (περίπου 10-15%), αναπτύσσονται από κύτταρα του προσθίου λοβού του αδένα της υπόφυσης
- iv. διάφοροι άλλοι όγκοι (περίπου 20%), όπως το ακουστικό νευρίνωμα που αναπτύσσεται από κύτταρα του ακουστικού νεύρου ή το μυελοβλάστωμα που αναπτύσσεται από εμβρυϊκά (αρχέγονα) κύτταρα
- v. δευτεροπαθείς όγκοι (περίπου 20-30%), αναπτύσσονται από κύτταρα εκτός της κρανιακής κοιλότητας (Schindelmeyer, 2013).

3.3.2 Γενική Συμπτωματολογία/Διάγνωση/Θεραπεία

Ένας εγκεφαλικός όγκος που εξελίσσεται αργά συνήθως δε διαγιγνώσκεται γρήγορα εφόσον δεν παρουσιάζει ενοχλήσεις. Αντίθετα, ένας ταχέα αναπτυσσόμενος όγκος δημιουργεί χαρακτηριστικά συμπτώματα, άρα και διαπιστώνεται έγκαιρα. Δύο είναι οι κύριες κατηγορίες συμπτωμάτων που προκαλούν οι όγκοι: εστιακές λειτουργικές εκπτώσεις και επιληπτικές κρίσεις. Στην πρώτη κατηγορία, ανάλογα με την θέση που βρίσκεται ο εγκεφαλικός όγκος, έχουμε και αντίστοιχα ελλείμματα. Έτσι μπορεί να παρατηρήσουμε αφασία, πάρεση/παράλυση, προβλήματα βάδισης, διαταραχές στις αισθήσεις, προβλήματα συντονισμού κ.α. Επίσης, παρατηρούνται μεταβολές στην προσωπικότητα και μείωση των γνωστικών ικανοτήτων. Στη δεύτερη κατηγορία, παρατηρούμε ξαφνικά επιληπτικές κρίσεις - σπασμούς χωρίς προηγούμενο ιστορικό. Για τον λόγο αυτό, όταν οι σπασμοί εμφανιστούν για πρώτη φορά στην ηλικία των 20-25 ετών, δεν θα πρέπει να αποκλείεται η ύπαρξη ενός εγκεφαλικού όγκου (Schindelmeyer, 2013).

Η διάγνωση γίνεται βάσει των συμπτωμάτων και κυρίως μέσω νευροαπεικονιστικών μεθόδων (συνχότερα μαγνητική τομογραφία, σπανιότερα αξονική). Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα παρέχει χρήσιμες ενδείξεις, ενώ η αγγειογραφία μπορεί να επιβεβαιώσει τη

διάγνωση. Για να προσδιοριστεί αν ο όγκος είναι καλοήθης ή κακοήθης, ο παθολογοανατόμος θα κάνει βιοψία κατά την οποία αφαιρείται ιστός ή κύτταρα από το σώμα με μια βελόνα, για να εξεταστούν στο μικροσκόπιο. Για περιοχές που είναι δύσκολο να προσεγγισθούν, μπορεί να γίνει καθοδηγούμενη βιοψία, με τη βοήθεια αξονικής τομογραφίας ή υπερήχου. Μια άλλη ελάχιστα επεμβατική και νευροαπεικονιστικά καθοδηγούμενη μέθοδος βιοψίας είναι η στερεοτακτική βιοψία η οποία κάνει χρήση πολύ λεπτών βελονών. Σε έρευνα του 1997, μελετήθηκε η πιθανότητα επιδείνωσης των γλωσσικών λειτουργιών μετά από στερεοτακτική βιοψία. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η συγκεκριμένη μέθοδος βιοψίας φέρει κίνδυνο 9% να προκαλέσει βλάβη στις γλωσσικές λειτουργίες, αν ο ασθενής δεν έχει αφασία προεγχειρητικά. Αν ο ασθενής έχει αφασία προεγχειρητικά, υπάρχει σοβαρός κίνδυνος επιδείνωσής της (Thomson et al., 1997).

Ανάλογα με τον εγκεφαλικό όγκο, προτείνεται και η αντίστοιχη θεραπευτική αγωγή. Γενικά, η θεραπευτική αντιμετώπιση συνίσταται στη χειρουργική επέμβαση (αφαίρεση του όγκου), στην ακτινοθεραπεία (είτε μεμονωμένα είτε συμπληρωματικά μετά την εγχείρηση) και στη χημειοθεραπεία. Στην φάση της αποκατάστασης, ο ασθενής που έχει διαταραχές λόγου, ομιλίας, φωνής ή/και κατάποσης θα πρέπει να συμβουλευτεί λογοθεραπευτή. Ο λογοθεραπευτής συμβουλεύεται τον θεράποντα γιατρό για την ακριβή διάγνωση, έτσι ώστε να προσαρμόσει τις θεραπευτικές του προσεγγίσεις στην εκάστοτε κλινική εικόνα του ασθενή. Τέλος, να σημειώσουμε πως σε έρευνα του 2003, αναφέρεται πως μετά από την εγχείρηση αφαίρεσης όγκου και την ακτινοθεραπεία στην αριστερή κροταφοβρεγματική περιοχή, μια 48χρονη γυναίκα εμφάνισε παράλυση της δεξιάς πλευράς και σοβαρές γλωσσικές βλάβες (Buchanan et al., 2003).

3.4 Πρωτοπαθής Προοδευτική Αφασία (ΠΠΑ)

Η παραδοσιακή θέση της λογοθεραπείας είναι ότι η αφασία στους ενήλικες «δεν υποβόσκει, εκρήγνυται». Αυτό σχετίζεται με την αντίληψη πως η προοδευτικές ασθένειες προκαλούν εκτεταμένα γνωστικά ελλείμματα και όχι περιχαρακωμένες γλωσσικές δυσλειτουργίες, όπως αυτές που προκαλούν το εγκεφαλικό, οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και οι όγκοι. Ωστόσο, το 1982, ο Mesulam δημοσίευσε έξι περιπτώσεις ασθενών με μια υποκείμενη ατροφία στο αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο η οποία προκαλούσε μεμονωμένα γλωσσικά ελλείμματα, εν την απουσία άλλων γνωστικών ή συμπεριφορικών δυσλειτουργιών, για τα δύο πρώτα χρόνια της νόσου. Αναγνώρισε, ωστόσο, ότι η εξέλιξη της νόσου

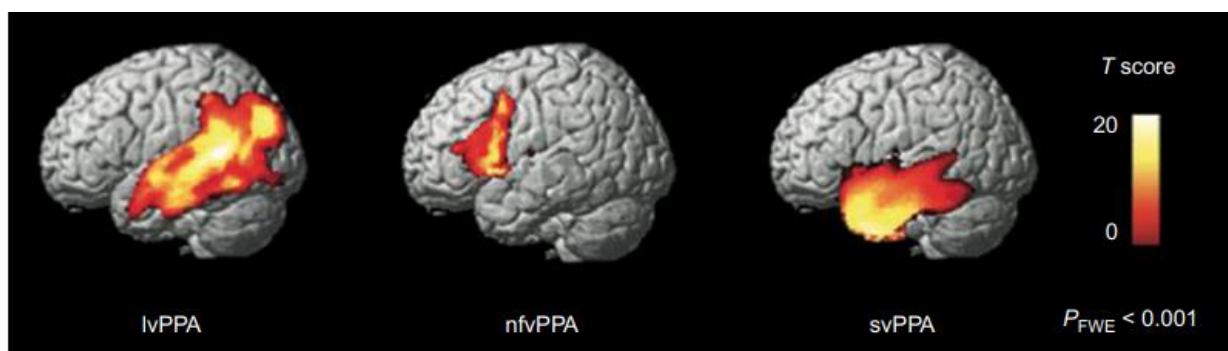
θα κατέληγε σταδιακά σε πιο καθολικές γνωστικές και γλωσσικές δυσλειτουργίες. Αυτή την κλινική οντότητα την ονόμασε πρωτοπαθή προοδευτική αφασία.

Το 2011, μια διεθνής ομάδα ειδικών έθεσε κριτήρια κοινής αποδοχής που θα βοηθούσαν στην ακριβή και συνεπή διάγνωση των τύπων της ΠΠΑ. Τα κριτήρια προσδιορίζουν τα βασικά χαρακτηριστικά που σχετίζονται με την γλώσσα και την ομιλία, τον τυπικό εδρασμός της ατροφίας (προερχόμενο από στοιχεία νευροαπεικόνισης) και τους ευρείς συσχετισμούς των κλινικών συμπτωμάτων για κάθε τύπο. Οι τύποι που προέκυψαν είναι οι τρεις ακόλουθοι: ο σημασιολογικός (γνωστός και ως «σημασιολογική άνοια»), ο αγραμματικός/μη ρέων και ο λογοπενικός (La Pointe & Stierwalt, 2020).

ΤΥΠΟΙ ΠΠΑ	Βασικά Χαρακτηριστικά	Συναφή Χαρακτηριστικά	Τυπικός εδρασμός
Σημασιολογικός	(1) Δυσκολία στην κατονομασία από εικόνα (2) Δυσκολία στην κατανόηση απλών λέξεων	3 στα 4 συνοδά χαρακτηριστικά πρέπει να είναι παρόντα: (1) Δυσκολία στην αναγνώριση αντικειμένων (2) Επιφανειακή δυσλεξία / δυσγραφία (3) Διατηρείται η επανάληψη (4) Ανέπαφα: ο κινητικός μηχανισμός της ομιλίας και η γραμματική	Πρόσθιος κροταφικός λοβός (αμφοτερόπλευρα με μεγαλύτερη εκφύλιση στο αριστερό ημισφαίριο)
Αγραμματικός /Μη ρέων	(1) Παραγωγή αγραμματικής γλώσσας (2) Απραξία της ομιλίας	2 στα 3 συνοδά χαρακτηριστικά πρέπει να είναι παρόντα: (1) Δυσκολίες στην κατανόηση πολύπλοκων συντακτικών δομών	Αριστερές πρόσθιες περιοχές γύρω από την σχισμή του Sylvius

		(2) Ανέπαφη η κατανόηση απλών λέξεων	
		(3) Ανέπαφη η κατανόηση αντικειμένων	
Λογοπενικός	<p>(1) Δυσκολίες στην ανάκληση λέξεων κατά την αυθόρμητη ομιλία ή κατά την κατονομασία εικόνων</p> <p>(2) Δυσκολίες στην επανάληψη προτάσεων και φράσεων</p>	<p>3 στα 4 συνοδά χαρακτηριστικά πρέπει να είναι παρόντα:</p> <p>(1) Φωνολογικά λάθη κατά την ομιλία και την κατονομασία</p> <p>(2) Ανεπαρκής κατανόηση απλών λέξεων και αναγνώριση αντικειμένων</p> <p>(3) Διατήρηση γραμματικής</p> <p>(4) Ανέπαφος ο κινητικός μηχανισμός της ομιλίας</p>	Αριστερή οπίσθια άνω και μέση κροταφική έλικα και στο αριστερό κατώτερο βρεγματικό λοβίδιο

Πίνακας 2: Οι τρεις τύποι ΠΠΑ.



Εικόνα 20: Πρότυπα ατροφίας σε περιοχές του φλοιού στον λογοπενικό τύπο, στον αγραμματικό/μη ρέοντα τύπο και στον σημασιολογικό τύπο (από αριστερά προς τα δεξιά).

(Gorno-Tempini & Pressman, 2016)

Η Νευροαπεικόνιση στην Αφασία

Η σημαντική πρόοδος των τεχνικών νευροαπεικόνισης μας επιτρέπουν πλέον να κάνουμε μια πιο διεξοδική αξιολόγηση της δομής και της λειτουργίας του εγκεφάλου, τόσο σε άτομα με φυσιολογική εγκεφαλική λειτουργία όσο και σε άτομα με εγκεφαλική βλάβη. Η επιστήμη της αφασιολογίας, συγκεκριμένα, αξιοποίησε αυτές τις τεχνικές, προχωρώντας σε μελέτες που είχαν σκοπό να εντοπίσουν τη σχέση μεταξύ της αριστερής βλάβης και του αφασικού συνδρόμου που την ακολουθεί, καθώς και τον βαθμό βαρύτητας της αφασίας.

Σε αντίθεση με προηγούμενες τεχνικές νευροαπεικόνισης, οι οποίες εξέταζαν μόνο τη δομή του εγκεφάλου, τεχνικές όπως η Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων (PET) και η Τομογραφία Μονοφωτονικής Εκπομπής (SPECT) έχουν καταστήσει δυνατή την λειτουργική νευροαπεικόνιση, ενισχύοντας τη διάγνωση και την αντιμετώπιση διαφόρων νευρολογικών περιστατικών και διαταραχών. Ωστόσο, η ανακάλυψη του μαγνητικού συντονισμού ως τρόπου απεικόνισης του ανθρώπινου σώματος επέφερε μια κατακόρυφη αύξηση, αρχικά στη δομική και λίγο αργότερα στη λειτουργική νευροαπεικόνιση καθώς και στις επιστημονικές μελέτες που βασίστηκαν σε αυτόν.

Πέρα από τις μεθόδους νευροαπεικόνισης που αναφέρθηκαν ήδη, έχουν αναπτυχθεί και αρκετές άλλες τεχνικές για την αξιολόγηση της λειτουργίας του εγκεφάλου. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) και το μαγνητοεγκεφαλογράφημα (MEG) είναι δύο μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τη μέτρηση των κυμάτων του εγκεφαλικού φλοιού που σχετίζονται με την ενεργοποίηση των νευρώνων στο τριχωτό της κεφαλής. Οι μέθοδοι αυτοί επιτρέπουν την αξιολόγηση της δραστηριότητας του φλοιού σε πραγματικό χρόνο, κατά την εκτέλεση συγκεκριμένων γνωστικών δοκιμασιών.

Τέλος, κάνουμε μια μικρή αναφορά, στην παρούσα φάση, στον διακρανιακό μαγνητικό ερεθισμό (TMS) ο οποίος διεγείρει άμεσα τον φλοιό, με αποτέλεσμα την προσωρινή διακοπή λειτουργίας στην περιοχή-στόχο. Αυτή η προσωρινή «παράλυση» καθιστά εφικτή την άμεση εξέταση της εκάστοτε εγκεφαλικής δυσλειτουργίας, μέσω δοκιμασιών. Παρόλο που ο TMS δίνει όμοια και συμπληρωματικά δεδομένα με αυτά των παραδοσιακών μεθόδων νευροαπεικόνισης (αξονική και μαγνητική), δεν θεωρείται τεχνική νευροαπεικόνισης.

Για αυτό τον λόγο, αναφέρεται παρακάτω εκτενέστερα ως μια νευροτροποποιητική μέθοδος (La Pointe & Stierwalt, 2020).

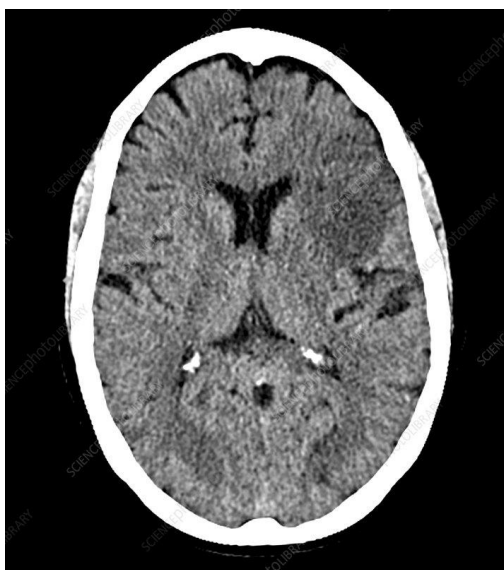
4.1 Δομική Νευροαπεικόνιση

4.1.1 Αξονική Τομογραφία (CT)

Η αξονική ή υπολογιστική τομογραφία χρησιμοποιεί στενές δέσμες ακτίνων Χ οι οποίες διαπερνούν το ίδιο αντικείμενο από πολλές διαφορετικές γωνίες, δημιουργώντας πολλές εικόνες. Στη συνέχεια, οι εικόνες υπόκεινται σε επεξεργασία μέσω υπολογιστικών και μαθηματικών τεχνικών, με σκοπό τη δημιουργία μίας τρισδιάστατης εικόνας. Το κρανίο απεικονίζεται με ένα λευκό περίγραμμα. Η πυκνότητα της φαιάς ουσίας δε διαφέρει αρκετά από εκείνη της λευκής ουσίας, και καθιστά δύσκολη τη διάκρισή τους στην αξονική τομογραφία. Ως εκ τούτου, ο φλοιός και η υποκείμενη λευκή ουσία απεικονίζονται ως μία ομοιογενής γκρίζα εικόνα.

Η αξονική τομογραφία έχει σχετικά χαμηλή χωρική ανάλυση σε σύγκριση με τη μαγνητική. Για αυτό τον λόγο, δεν μπορεί να δώσει και μια εξίσου λεπτομερή δομική απεικόνιση. Παρ' όλα αυτά, η αξονική εγκεφάλου μπορεί να δείξει εάν ένα ΑΕΕ είναι ισχαιμικό ή αιμορραγικό, κάτι που δεν κάνει η μαγνητική. Συνεπώς, η CT αποτελεί ισχυρό διαγνωστικό παράγοντα για το αν θα χορηγηθεί μετέπειτα θρομβολυτικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου (Tpa). Ο Tpa είναι ένα φάρμακο που δρα κατά των θρόμβων και χορηγείται τις πρώτες ώρες μετά από ένα ισχαιμικό ΑΕΕ.

Παρ' όλο που η CT βοηθά στη διαφοροδιάγνωση του τύπου του ΑΕΕ, δεν μπορεί να μας δώσει ακριβείς πληροφορίες για τη θέση και τον βαθμό της κάκωσης, κατά τις πρώτες ώρες μετά το εγκεφαλικό. Όσο περνάν οι μέρες, λαμβάνουμε πιο πολλά ευρήματα από την αξονική τομογραφία, λόγω των αλλαγών που συμβαίνουν στην πυκνότητα του ιστού, καθώς το τμήμα του εγκεφάλου, που έχει υποστεί τη βλάβη, γίνεται πιο διαπερατό και έτσι πιο διακριτό σε σχέση με τον υγιή εγκέφαλο. Σε υποξεία ή χρόνια φάση, η κάκωση εντοπίζεται πλέον και με αξονική και με μαγνητική τομογραφία (La Pointe & Stierwalt, 2020).



Εικόνα 21 :Αξονική Τομογραφία εγκεφάλου ασθενούς με αφασία Broca.

Ανακτήθηκε από

<https://www.sciencephoto.com/media/777945/view/broca-s-aphasia-ct-scan>

4.1.1.1 Μελέτες στην αφασία με την χρήση CT

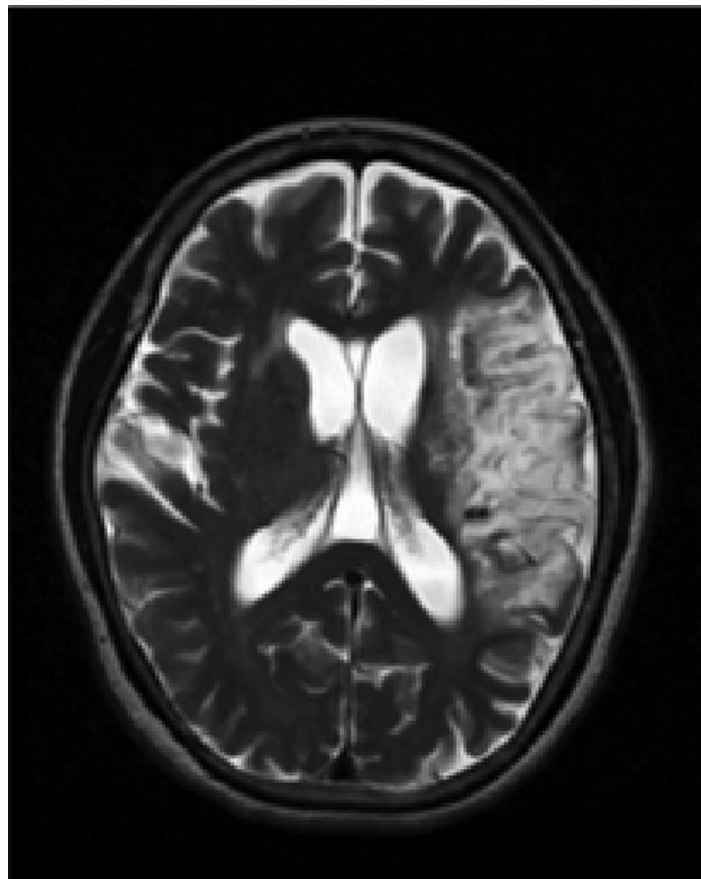
Η αξονική τομογραφία μας επέτρεψε για πρώτη φορά να εξετάσουμε σοβαρά τον εγκέφαλο μετά από ΑΕΕ in vivo. Μέχρι τότε, ο εγκέφαλος εξεταζόταν μετά τον θάνατο του ασθενή (όπως ο Broca με τον διάσημο ασθενή Leborgne). Σε μια από τις πρώτες έρευνες με την χρήση CT, αναπτύχθηκε η σκέψη ότι η θέση της κάκωσης σχετίζεται με τον βαθμό σοβαρότητας της αφασίας. Επίσης, οι ασθενείς με αμφοτερόπλευρη βλάβη είχαν σοβαρότερα συμπτώματα από εκείνους με μονόπλευρη βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο. Αυτή ήταν και μια από τις πρώτες ενδείξεις για τον σημαντικό ρόλο του δεξιού ημισφαιρίου στην αποκατάσταση (Yarnell, Monroe, & Sobel, 1976).

Σε μια άλλη μελέτη (αναφέρθηκε και στο Κεφάλαιο 2), η χρήση της αξονικής τομογραφίας οδήγησε τους ερευνητές να υποστηρίξουν πως η εγκεφαλική βλάβη στην περιοχή Broca προκαλεί παροδική διαταραχή στη ροή του λόγου. Αμφισβήτησαν, λοιπόν, την κλασική τοπογραφική θεωρία, σύμφωνα με την οποία, αυτή (και μόνο αυτή) η περιοχή του εγκεφάλου παίζει ζωτικό ρόλο στη λεκτική παραγωγή. (Mohr et al., 1978).

Τέλος, η Naeser και οι συνεργάτες της χρησιμοποίησαν αξονική τομογραφία και κατέληξαν πως η συμμετοχή της λευκής ουσίας πλευρικά του προσθίου κέρατος της αριστερής πλευρικής κοιλίας σχετίζεται με τον χρόνιο μη ρέοντα λόγο (Naeser et al., 1989).

4.1.2 Απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού (MRI)

Η Απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού (Μαγνητική Τομογραφία - MRI) βασίζεται στην «περιστροφή» των μορίων υδρογόνου μέσα στον εγκεφαλικό ιστό. Αρχικά, το σώμα τοποθετείται σε χώρο που περιβάλλεται από έναν μεγάλο ηλεκτρομαγνήτη. Ο μαγνήτης χειρίζεται την περιστροφή των μορίων υδρογόνου με το μαγνητικό πεδίο και τα ραδιοκύματα. Κατόπιν, ένας υπολογιστής δημιουργεί μια εικόνα του εγκεφάλου από τα ηλεκτρομαγνητικά σήματα που παράγονται από τον χειρισμό αυτό. Οι μαγνητικές τομογραφίες παράγουν καθαρές εικόνες οστικού και μαλακού ιστού και αντιπαραβάλλουν τη λευκή και τη φαιά ουσία στον εγκέφαλο. Επειδή στη διαδικασία δεν χρησιμοποιείται ιοντίζουσα ακτινοβολία, είναι ασφαλής για επανειλημμένη χρήση στον ίδιο ασθενή, κάτι που βοηθάει την μακροχρόνια έρευνα (Davis, 2011).



*Εικόνα 22: Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου ασθενούς με σφαιρική αφασία.
(Ochfeld et al., 2009)*

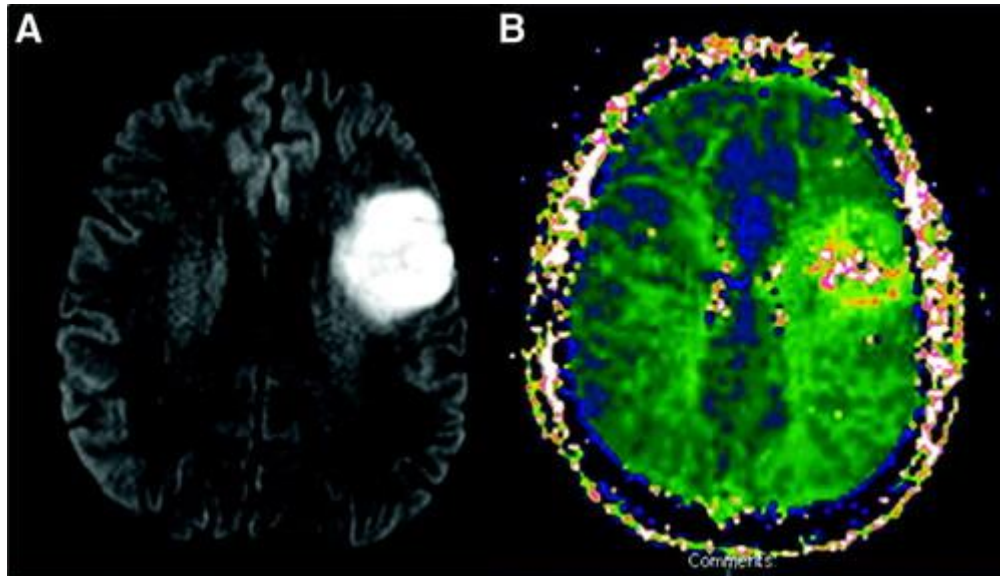
4.1.2.1 Μελέτες στην αφασία με χρήση DTI και PWI

Δύο εξελίξεις της τεχνικής της μαγνητικής τομογραφίας παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες για το εγκεφαλικό, τις πρώτες 24 ώρες μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Η πρώτη

μέθοδος ονομάζεται απεικόνιση του τανυστή διάχυσης (DTI) και βασίζεται στην κίνηση των μορίων του νερού, κατά μήκος των νευρικών ινών. Επομένως, γίνεται δυνατή η χαρτογράφηση (πυκνότητα και τοποθεσία) των οδών της λευκής ουσίας μέσα από την προσανατολισμένη ροή των μορίων του νερού. Η δεύτερη μέθοδος ονομάζεται απεικόνιση προσανατολισμένης αιμάτωσης (PWI) ή τεχνική αιματικής διήθησης. Η τεχνική αυτή βασίζεται στην έγχυση ενός παραμαγνητικού σκιαγραφικού που ονομάζεται γαδολίνιο, μέσω ενδοφλέβιας ένεσης. Με αυτό τον τρόπο, μπορούμε να εντοπίσουμε τις περιοχές του φλοιού όπου πραγματοποιείται επαρκής αιμάτωση καθώς και εκείνες όπου η αιμάτωση είναι μειωμένη ή ανύπαρκτη. Ένας συνδυασμός και των δύο διαδικασιών μπορεί να ανιχνεύσει την περιοχή penumbra (περιοχή γύρω από τη βλάβη που δεν έχει υποστεί δομική βλάβη, αλλά δεν αιματώνεται σωστά), και επομένως μπορεί να βοηθήσει στην πρόγνωση για την ανάκτηση της γλώσσας που σχετίζεται με αυτή την περιοχή (Davis 2011 · La Pointe & Stierwalt, 2020).

Σε μια έρευνα, οι Hillis και Heidler, οι οποίοι χρησιμοποίησαν DTI και PWI, κατέληξαν ότι η χωρίς παρέμβαση ανάρρωση από την αφασία μέσα στις πρώτες μέρες μετά το ΑΕΕ, συνδέεται με αυξημένη κυκλοφορία του αίματος στις περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού γύρω από το σημείο της εγκεφαλικής κάκωσης (Hillis & Heidler, 2002).

Σε έρευνα με χρήση DTI, που συμπεριλάμβανε υγιή άτομα, προέκυψε πως η τοξοειδής δεσμίδα (η μεγαλύτερη διαημισφαιρική οδός λευκής ουσίας) όχι μόνο συνδέεται με τις περιοχές Broca και Wernicke, αλλά περιλαμβάνει και ενδιάμεσες ίνες οι οποίες καταλήγουν στον κατώτερο βρεγματικό λοβό. Περιέγραψαν δύο μικρά τμήματα της τοξοειδούς δεσμίδας: το πρόσθιο (το οποίο περνά από την περιοχή Broca προς τον αριστερό κατώτερο βρεγματικό λοβό) και το οπίσθιο (το οποίο συνδέει τον κατώτερο βρεγματικό λοβό με την ανώτερη και μέση κροταφική έλικα). Βασιζόμενοι σε αυτά, οι ερευνητές καταλήγουν πως ο αριστερός κατώτερος βρεγματικός λοβός, αποτελεί την τρίτη περιοχή του φλοιού που συνδέεται με τη γλώσσα (πέρα από την Broca και Wernicke) και την ονόμασαν περιοχή Geschwind. Υποστηρίζουν, τέλος, πως η αφασία αγωγής πιθανώς να συνδέεται με βλάβη σε αυτή την περιοχή (και όχι να είναι σύνδρομο αποσύνδεσης όπως ισχυρίζονταν οι Wernicke και Lichtheim) (Catani, Jones, & ffytche, 2004).

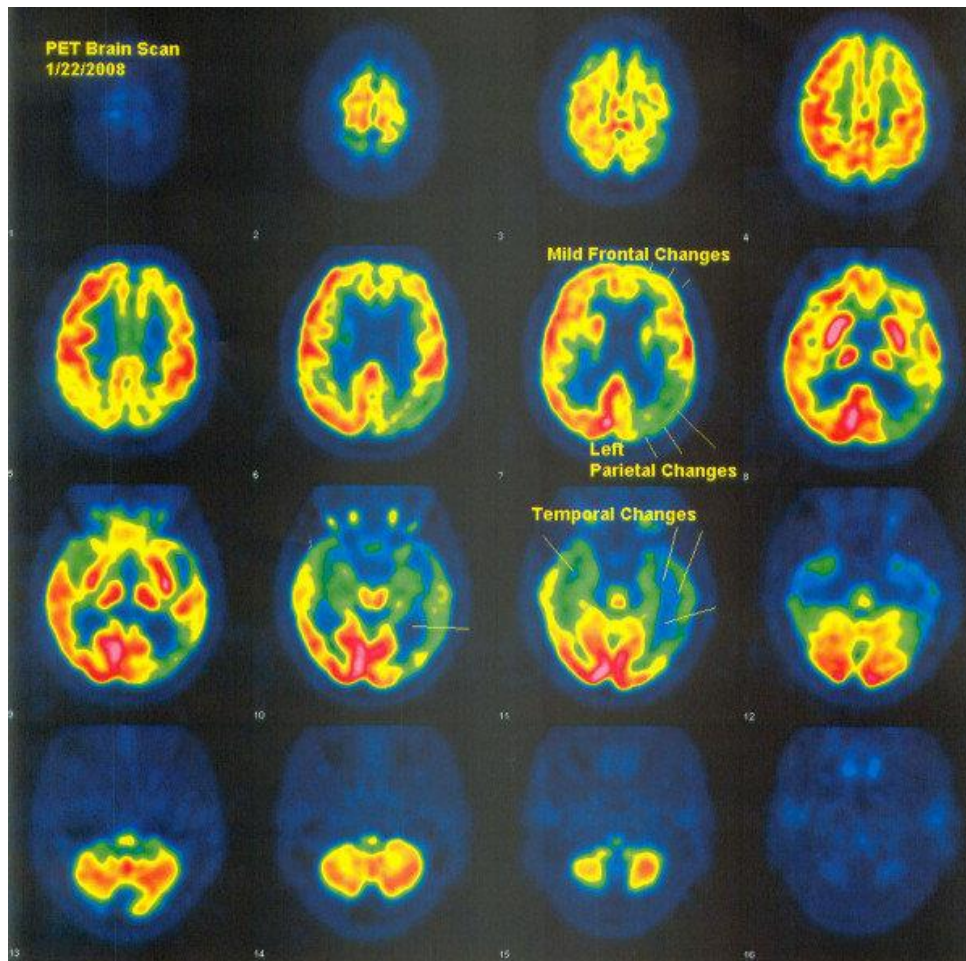


*Εικόνα 23: DTI (A) και PWI (B) σε ασθενή με έμφρακτο στην περιοχή Broca.
(Ochfeld et al., 2009)*

4.2 Λειτουργική Νευροαπεικόνιση

4.2.1 Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων (PET)

Η μέθοδος PET βασίζεται στην έγχυση ραδιενεργών ανιχνευτών στην κυκλοφορία του αίματος. Η πιο διαδεδομένη μέθοδος PET χρησιμοποιεί έναν ανιχνευτή που ονομάζεται φθοροδεοξυγλυκόζη (FDG), μια ραδιενεργό γλυκόζη με σχετικά μικρή ημιζωή. Μετά από 50 λεπτά, ένας περιστρεφόμενος σαρωτής ανιχνεύει τον ρυθμό με τον οποίο οι ιστός χρησιμοποιεί τις θρεπτικές ουσίες, ενόσω οι ασθενείς ολοκληρώνουν μια συγκεκριμένη δοκιμασία ελέγχου γνωστικών ικανοτήτων. Συγκρίνουμε τον μεταβολισμό της γλυκόζης σε συγκεκριμένες περιοχές τόσο σε κατάσταση ηρεμίας όσο και κατά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας. Οι περιοχές του εγκεφάλου που, κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, θα παρουσιάσουν αυξημένο μεταβολισμό, χρησιμοποιούνται στη δοκιμασία. Οι περιοχές που δεν συμμετέχουν στην ολοκλήρωση της δοκιμασίας, δεν επιδεικνύουν καμία διαφορά στον μεταβολισμό, είτε βρίσκονται σε κατάσταση ηρεμίας είτε κατά την εκτέλεσή της (Davis, 2011 · La Pointe & Stierwalt, 2020).



Εικόνα 24: FTG-PET ασθενούς με μη ρέουσα αφασία, οφειλόμενη σε Alzheimer, πριν από την θεραπεία, που δείχνει μειωμένο μεταβολισμό της γλυκόζης στον αριστερό βρεγματικό, αριστερό μετωπιαίο και αμφοτερόπλευρα στους κροταφικούς λοβούς.

(Tobinick & Gross , 2008)

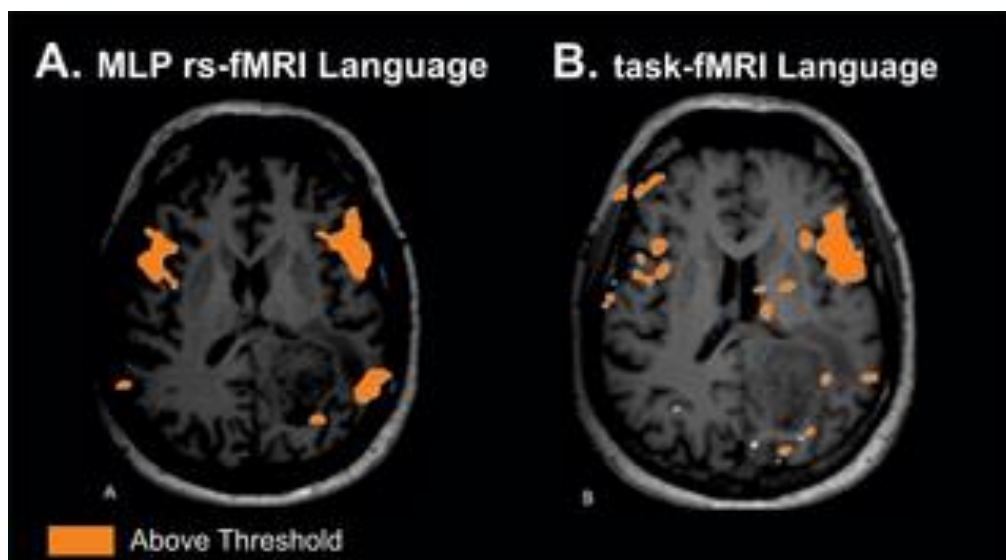
4.2.1.1 Μελέτες στην αφασία με τη χρήση PET

Σε μελέτη με χρήση της μεθόδου PET, οι συμμετέχοντες έπρεπε να σκεφτούν ένα ρήμα που θα ταίριαζε στο ουσιαστικό που άκουγαν στα ακουστικά τους, κάθε 15 δευτερόλεπτα. Μετά από 1 λεπτό άσκησης (δηλαδή μετά από 4 ρήματα), ακολουθούσε 1 λεπτό ηρεμίας. Με αυτόν τον τρόπο, είχαμε δεδομένα μεταβολισμού τόσο σε κατάσταση ηρεμίας όσο και κατά την διάρκεια της άσκησης. Η μελέτη έδειξε πως η εγκεφαλική ενεργοποίηση των άθικτων περιοχών του αριστερού ημισφαιρίου, ασθενών που είχαν υποστεί ΑΕΕ, ήταν παρόμοια με αυτή της ομάδας ελέγχου. Επομένως, οι μελετητές συμπέραναν πως οι άθικτες λειτουργίες επεξεργασίας της γλώσσας σε ασθενείς με αφασία εξαρτώνται κυρίως από το αριστερό ημισφαίριο (Warburton et al., 1999).

Στην καινοτόμα μελέτη του Winhuisen και των συνεργατών του, συνδυάστηκε η μέθοδος PET με την χρήση του διακρανιακού μαγνητικού ερεθιστή (TMS). 11 ασθενείς με αφασία, δύο εβδομάδες μετά από ΑΕΕ, εξετάστηκαν κατά την ολοκλήρωση μιας σημασιολογικής άσκησης. Προέκυψε πως 8 στους 11 ασθενείς εμφάνισαν μια ενεργοποίηση τόσο στην περιοχή Broca όσο και στην δεξιά ομόλογη περιοχή. Προκειμένου να κατανοήσουν καλύτερα τον ρόλο της δεξιάς ενεργοποίησης, χρησιμοποίησαν τον TMS, για να «παραλύσουν» προσωρινά την δεξιά περιοχή Broca. Τότε αποκαλύφθηκε πως, όσο λάμβανε χώρα ο TMS, 5 από τους 8 ασθενείς που είχαν δεξιά ενεργοποίηση, παρουσίασαν μειωμένη επίδοση στην εκτέλεση της γλωσσικής άσκησης. Αυτό το εύρημα υποδεικνύει ότι το δεξί ημισφαίριο παίζει πολύ σημαντικό ρόλο κατά την ανάρρωση κάποιων ασθενών με αφασία. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε πως αυτοί οι 5 ασθενείς έπασχαν από αφασία σοβαρότερου βαθμού. Επομένως, οι άνθρωποι που βασίζονται στο αριστερό παρά στο δεξί ημισφαίριο για την επεξεργασία της γλώσσας έχουν μια ηπιότερη αφασία (Winhuisen et al., 2005).

4.2.2 Λειτουργική Μαγνητική Τομογραφία (fMRI)

Όταν η νευρωνική δραστηριότητα εκδηλώνεται σε μια συγκεκριμένη περιοχή του εγκεφάλου, παρατηρείται μια αύξηση στην πρόσληψη του οξυγόνου η οποία πυροδοτεί την αύξηση της ροής και του όγκου του αίματος στον εγκέφαλο. Οι αυξήσεις αυτές οδηγούν σε μια τοπική μείωση της συγκέντρωσης της δεοξυαιμοσφαιρίνης. Η λειτουργική μαγνητική τομογραφία μέσω της μέτρησης της συγκέντρωσης της δεοξυαιμοσφαιρίνης τόσο κατά την διάρκεια ηρεμίας όσο και κατά την διάρκεια κάποιας άσκησης, χαρτογραφεί περιοχές με αυξημένη νευρωνική δραστηριότητα. Σε αντίθεση με την μέθοδο PET, η fMRI δεν απαιτεί έκχυση σκιαγραφικού μέσου και, επομένως, είναι πιο εύκολο να επαναληφθεί σε ένα άτομο. Άλλα πλεονεκτήματα είναι ότι έχει καλύτερη χωρική ανάλυση και είναι λιγότερο δαπανηρή. Τα μειονεκτήματά της είναι η ευαισθησία της στην κίνηση του ασθενούς και η δυσκολία απεικόνισης κάποιων περιοχών του εγκεφάλου (Davis 2011, · Waxman, 2016).



*Εικόνα 25: (Α) fMRI σε κατάσταση ηρεμίας και (Β) fMRI κατά τη διάρκεια γλωσσικής άσκησης.
(Leuthardt et al., 2018)*

4.2.2.1 Μελέτες στην αφασία με τη χρήση fMRI

Αρκετές μελέτες με χρήση fMRI που ασχολήθηκαν με τη συμμετοχή του δεξιού ημισφαιρίου στη διαδικασία ανάρρωσης από την αφασία, έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, στην μελέτη της Naeser και των συνεργατών της, η βλάβη στην περιοχή Broca συνδέθηκε με αυξημένη νευρωνική δραστηριότητα στην ομόλογη δεξιά περιοχή. Παρ' όλ' αυτά, δεν σημειώθηκε κάποια βελτίωση στην ροή της ομιλίας του ασθενούς (Naeser et al., 2004).

Από την άλλη, η έντονη ενεργοποίηση της δεξιάς περιοχής Broca έχει συνδεθεί με καλύτερες επιδόσεις σε γλωσσικές ασκήσεις και φαίνεται να μπορεί να αποτελέσει ισχυρό δείκτη πρόβλεψης για την επιτυχία μιας συμπεριφορικής θεραπείας της γλώσσας, σε ασθενείς με αφασία (Fridriksson, Baker & Moser, 2009 · Richter, Miltner & Straube, 2008). Επίσης, η έντονη δραστηριότητα του δεξιού βρεγματικού λοβού, έχει συνδεθεί με καλύτερη ανάρρωση στην ακουστική κατανόηση (Crinion & Price, 2005).

Σε μια ομαδική μελέτη του Fridriksson, όπου εξέτασε 15 ασθενείς με χρόνια αφασία, διαπιστώθηκε πως η εντονότερη χρήση των αριστερών άθικτων εγκεφαλικών περιοχών συνδέεται άμεσα με μικρότερη δυσκολία στην κατονομασία (Fridriksson, 2010).

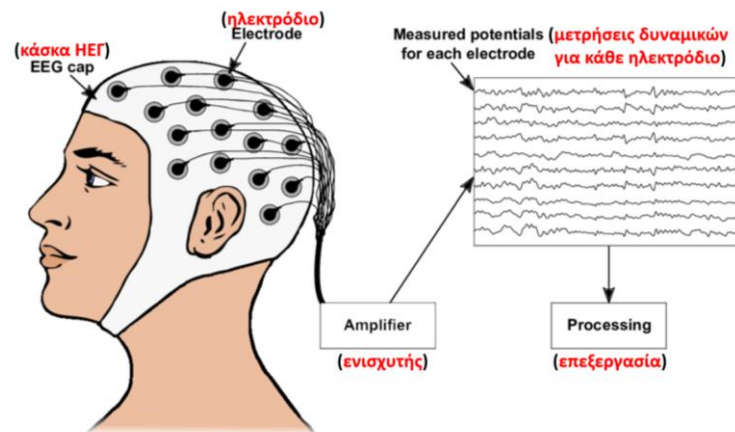
Τέλος, θα κάνουμε μια αναφορά στις fMRI που γίνονται σε κατάσταση ηρεμίας (rs-fMRI). Η rs-fMRI γίνεται, για να μετρήσουμε και να χαρτογραφήσουμε τα σήματα των νευρώνων που στέλνονται ενδογενώς, όταν ένα άτομο δεν εκτελεί κάποια άσκηση. Με τη μέθοδο αυτή, μπορούμε να μετρήσουμε τον χρόνο της λειτουργικής συνδεσιμότητας μεταξύ συνδεδεμένων περιοχών. Πολλές φορές, οι λειτουργικά συνδεδεμένες περιοχές είναι και ανατομικά συνδεδεμένες, ενώ άλλες φορές όχι. Επίσης, υπάρχει ενδεχόμενο η rs-fMRI να χρησιμοποιηθεί, για να διακρίνουμε πως διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου δουλεύουν μαζί, καθώς φαίνεται να μας υποδεικνύει τις περιοχές που εργάζονται από κοινού, για την ολοκλήρωση μας άσκησης. Σημαντικό να αναφερθεί, πως είναι πολύ έγκυρη σε άτομα με αφασία, καθώς δεν υπάρχει η ανυσηχία ότι τα αποτελέσματα θα επηρεαστούν από ενδεχόμενες γλωσσικές δυσκολίες, κατά τη διάρκεια της γνωστικής δοκιμασίας. Συγκεκριμένα, σε ασθενείς με αφασία, η rs-fMRI χρησιμοποιείται για την χαρτογράφηση της εναπομείναντας γλωσσικής λειτουργίας, αλλά και για να καταδείξει τόσο τις άθικτες όσο και τις δυσλειτουργικές εγκεφαλικές διαδικασίες (La Pointe & Stierwalt, 2020).

Σε μελέτη με rs-fMRI, άτομα με αφασία είχαν μειωμένη διαημισφαιρική συνδεσιμότητα μεταξύ των βρεγματικών περιοχών σε κατάσταση ηρεμίας. Το γεγονός αυτό, ίσως συνδέεται με τη δυσκολία κατανόησης που παρουσίαζαν. Γενικά, τα δεδομένα λειτουργικής μαγνητικής σε κατάσταση ηρεμίας, μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτης πρόβλεψης για ένα πιθανό γλωσσικό έλλειμμα (όπως και η θέση της βλάβης σε δομικό επίπεδο) και, άρα, να συμπληρώνουν τη δομική νευροαπεικόνιση (Warren et al., 2009 · Siegel et al., 2016).

4.2.3 Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ)

Στην ηλεκτροεγκεφαλογραφία καταγράφονται και μετρώνται οι ηλεκτρικές δραστηριότητες ενεργών ομάδων νευρικών κυττάρων – ειδικά στον εγκεφαλικό φλοιό. Συγκεκριμένα, τοποθετούνται στον ασθενή (στην εξωτερική επιφάνεια του κρανίου) ειδικά ηλεκτρόδια, σε σημεία που υφίστανται μόνο χαμηλές διαφορές δυναμικού. Με αυτόν τον τρόπο, δημιουργούνται, και μπορούν να απεικονιστούν, ηλεκτρικά δυναμικά σε άλλα σημεία που παρουσιάζουν μεγαλύτερες διαφορές δυναμικού. Οι διαφορές δυναμικού μεταξύ δύο σημείων καταγράφονται και η καταγραφή αυτή ονομάζεται ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. Σε εξετάσεις ρουτίνας, το ΗΕΓ αναλύεται και ερμηνεύεται σε σχέση με τις διαφορές που καταγράφονται μεταξύ των δραστηριοτήτων του εγκεφάλου όταν τα μάτια είναι κλειστά και εκείνων που καταγράφονται όταν τα μάτια είναι ανοιχτά. Σε περιπτώσεις που υπάρχει υποψία για ύπαρξη επιληψίας, γίνονται προσπάθειες να προκληθούν επιληπτικά δυναμικά,

μέσω υπεροξυγόνωσης ή μέσω φωτεινών ερεθισμάτων (π.χ. λάμψη στα μάτια) (Schindelmeiser, 2013).

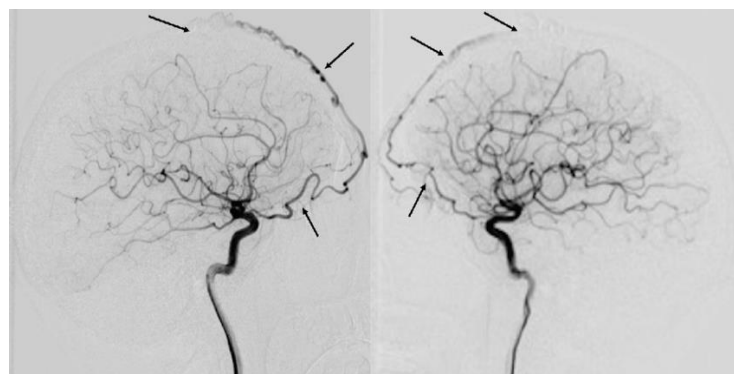


Εικόνα 26: Σκίτσο του τρόπου καταγραφής ενός ΗΕΓ.

(Nagel, 2019)

4.2.4 Αγγειογραφία

Η αγγειογραφία είναι μια μέθοδος ιατρικής ακτινολογικής απεικόνισης των αιμοφόρων αγγείων μέσω της έκχυσης ιωδιούχων υγρής μορφής σκιαγραφικών μέσων στο εσωτερικό τους. Η εξάπλωση και η κατανομή του σκιαγραφικού μέσου στα αγγεία απεικονίζεται με τη μορφή μιας σειράς ταχύτατα καταγραφόμενων ακτινογραφιών και ονομάζεται αγγειογράφημα. Για την απεικόνιση εγκεφαλικών αρτηριών, εισάγεται ένας καθετήρας στη μηριαία αρτηρία, στην περιοχή της βουβωνικής χώρας, και με τη βοήθεια ακτινοσκοπικού ελέγχου ωθείται προς τα πίσω μέχρι το αορτικό τόξο, όπου ξεκινούν οι κλάδοι των αρτηριών που τροφοδοτούν με αίμα τον εγκέφαλο. Στην αγγειογραφία απεικονίζονται κυρίως στενώσεις, αποφράξεις, μετακινήσεις και ανωμαλίες των αγγείων του εγκεφάλου. Τέλος, η αγγειογραφία μπορεί να χρησιμοποιηθεί και διεγχειρητικά για θρομβόλυση (Schindelmeiser, 2013).



Εικόνα 27: Αγγειογραφία αριστερής και δεξιάς έσω καρωτίδας.

(Karasev et al., 2021)

Η Νευροτροποποίηση στην Αφασία

5.1 Διακρανιακός Μαγνητικός Ερεθισμός (TMS)

Ο εγκέφαλος αποτελεί ένα βιοηλεκτρικό όργανο, οργανωμένο σε νευρωνικά δίκτυα εντός των οποίων οι νευρώνες επικοινωνούν μεταξύ τους ηλεκτροχημικά. Κατ' αυτόν τον τρόπο, ο άνθρωπος είναι σε θέση να σκέφτεται, να αισθάνεται, να αντιλαμβάνεται και να αλληλεπιδρά με τον εξωτερικό κόσμο. Ως εκ τούτου, παρεμβαίνοντας ηλεκτρικά στον τρόπο επικοινωνίας των νευρώνων, η εγκεφαλική λειτουργία μπορεί να τροποποιηθεί, γι' αυτό και η μέθοδος αυτή ονομάζεται νευροτροποποίηση (neuromodulation). Οι μέθοδοι ηλεκτρικού ερεθισμού του εγκεφάλου μπορούν να ταξινομηθούν σε δύο βασικές κατηγορίες: τις επεμβατικές μεθόδους (Invasive Brain Stimulation-IBS) και τις μη-επεμβατικές μεθόδους (Noninvasive Brain Stimulation-NIBS) (Κάβουρας, 2022). Η παρούσα εργασία ασχολείται με την δεύτερη κατηγορία καθώς και με την σχέση των τεχνικών αυτών με την αφασία.

Μετά από μια σειρά πειραμάτων, το 1831, ο Faraday, ανακάλυψε ότι ένα εναλλασσόμενο μαγνητικό πεδίο επάγει ένα ηλεκτρικό ρεύμα, φαινόμενο που ονομάζεται ηλεκτρομαγνητική επαγωγή (Pearce Williams, 1963). Μετά από 150 χρόνια, παρατηρήθηκε ότι όταν ένα πηνίο, συνδεδεμένο με έναν μαγνητικό διεγέρτη, τοποθετείται στο κρανίο πάνω από τον κινητικό φλοιό, τότε το ρεύμα διαχέεται και προκαλεί νευρική ενεργοποίηση με αντίστοιχη κίνηση των άνω ή κάτω άκρων (Barker, Jalinous, & Freeston, 1985). Έκτοτε, ο διακρανιακός μαγνητικός ερεθισμός (Transcranial Magnetic Stimulation-TMS) έχει εξελιχθεί σε μία ιδιαίτερος δημοφιλή μη επεμβατική τεχνική για τη διερεύνηση της ανθρώπινης φυσιολογίας.

Ο TMS επάγει μικρούς ηλεκτρικούς παλμούς ενδοκράνια και μπορεί να εφαρμοστεί με διαφορετικούς τρόπους: ως απλός παλμός (single-pulse), ως ζεύγη παλμών (paired-pulse) και ως επαναλαμβανόμενος ερεθισμός (repetitive, rTMS). Ο TMS συνιστά μία ασφαλή μέθοδο ερεθισμού του εγκεφάλου και επομένως χαρακτηρίζεται από υψηλού βαθμού ανεκτικότητα από τους ασθενείς. Μερικές από τις ήπιες παρενέργειές του αποτελεί ο πονοκέφαλος και η ζάλη (Zis et al., 2020).

Τα τελευταία 20 χρόνια η μέθοδος του rTMS έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως στην κλινική. Υπάρχουν δύο κύριες θεραπευτικές ενδείξεις: η μία ονομάζεται χαμηλής συχνότητας rTMS (LF-rTMS, <1Hz) και η άλλη υψηλής συχνότητας rTMS (HF- rTMS, > 5Hz). . Ο χαμηλής-συχνότητας rTMS αναστέλλει τη νευρική διεγερσιμότητα, αντίθετα ο υψηλής-συχνότητας rTMS την αυξάνει (Maeda, Kleiner-Fisman, & Pascual-Leone, 2002).



Εικόνα 28: Απεικόνιση του TMS.

Ανακτήθηκε από

<https://www.med.unc.edu/psych/patient-care/interventional-psychiatry/tms/>

Για την αποκατάσταση της μη ρέουσας αφασίας, έχει χρησιμοποιηθεί LF-rTMS στην δεξιά κάτω μετωπιαία έλικα (IFG) σε συνδυασμό με λογοθεραπεία. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η καταστολή άθικτων λειτουργικών δικτύων του δεξιού ημισφαιρίου, που στην πραγματικότητα εμπόδιζαν την ανάρρωση, οδήγησαν σε βελτίωση της επανάληψης, της κατονομασίας, του αυθόρμητου λόγου και της ακουστικής αντίληψης. Αυτά τα αποτελέσματα μπορούν να καταγραφούν με τη νευροαπεικόνιση (Hu et al., 2018).

5.2 Διακρανιακός Ηλεκτρικός Ερεθισμός (tDCS)

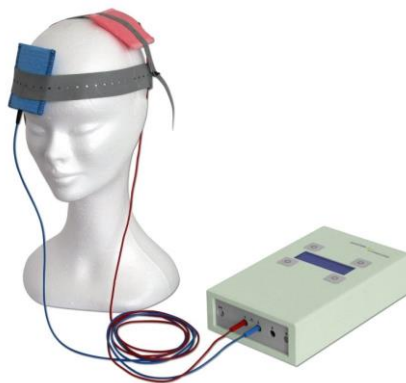
Ο διακρανιακός ηλεκτρικός ερεθισμός (tDCS) συνιστά μία μορφή νευροερεθισμού που χρησιμοποιεί σταθερό, μικρής έντασης ηλεκτρικό ρεύμα που καταφθάνει στην εγκεφαλική περιοχή-στόχο μέσω επιφανειακών ηλεκτροδίων που τοποθετούνται στο κρανίο (Karagounis, 2018).

5.2.1 Τεχνική Εφαρμογής

Η συσκευή του διακρανιακού ηλεκτρικού ερεθισμού αποτελείται από 2 κύρια μέρη: τη συσκευή παραγωγής του ηλεκτρικού ερεθίσματος και 2 επιφανειακά ηλεκτρόδια. Το ένα

ηλεκτρόδιο είναι το ανοδικό, θετικά πολωμένο ηλεκτρόδιο και το άλλο το καθοδικό, το αρνητικά πολωμένο. Το κύκλωμα που δημιουργείται μεταξύ των ηλεκτροδίων και του αγωγίμου ενδιάμεσου ιστού προκαλεί μετακίνηση των ιόντων. Τα θετικά ιόντα θα μετακινηθούν προς το καθοδικό ηλεκτρόδιο, ενώ τα αρνητικά ιόντα θα μετακινηθούν προς το ανοδικό ηλεκτρόδιο. Η συσκευή ελέγχει τη διάρκεια και την ένταση του ερεθίσματος. Η σωστή εφαρμογή των ηλεκτροδίων εξασφαλίζει τη μειωμένη αντίσταση και τη σωστή κατεύθυνση του ηλεκτρικού ερεθίσματος. Το μέγεθος του ηλεκτροδίου μεταβάλλει και την περιοχή ερεθισμού: τα μικρότερα επιφανειακά ηλεκτρόδια εξασφαλίζουν μία πιο εστιακή θεραπεία, ενώ τα μεγαλύτερα σε επιφάνεια επιτυγχάνουν διέγερση μεγαλύτερων εγκεφαλικών περιοχών. Το ένα ηλεκτρόδιο τοποθετείται στην περιοχή ενδιαφέροντος και το άλλο σε άλλη περιοχή (συνήθως αυχενική μοίρα ή ωμική ζώνη). Για την εντόπιση της περιοχής στόχου, χρησιμοποιούνται μέθοδοι νευροαπεικόνισης όπως μαγνητική τομογραφία, λειτουργική μαγνητική τομογραφία ή τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου (PET) (Datta et al., 2009).

Ο ηλεκτρικός ερεθισμός προκαλεί είτε εκπόλωση, είτε υπερπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης των νευρώνων. Στην περίπτωση εφαρμογής ανοδικού ερεθισμού (θετικός ερεθισμός), προκαλείται εκπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης που αυξάνει τη διεγερσιμότητα των κυττάρων και επιτρέπει την ταχύτερη πυροδότησή τους. Στην αντίθετη περίπτωση εφαρμογής του καθοδικού ερεθισμού (αρνητικός ερεθισμός), προκαλείται υπερπόλωση που μειώνει τη νευρωνική διεγερσιμότητα (Utz et al., 2010).



Εικόνα 29: Απεικόνιση του tDCS.

Ανακτήθηκε από

[Transcranial Direct Current Stimulation / The Clinical Brain Lab](#)

5.2.2 Ασφάλεια της μεθόδου και ιδανική χρήση

Οι παρενέργειες του διακρανιακού ηλεκτρικού ερεθισμού περιορίζονται (όταν χρησιμοποιείται σωστά από εκπαιδευμένο προσωπικό και ακολουθώντας τα πρωτόκολλα ασφαλείας) στην εμφάνιση ήπιας κεφαλαλγίας και κνησμού-ερυθρότητας στα σημεία εφαρμογής του ερεθίσματος στο κρανίο. Γενικά, θεωρείται μία ασφαλής μέθοδος εγκεφαλικού ερεθισμού. Τα πρωτόκολλα ασφαλείας περιορίζουν την ένταση του ερεθίσματος, τη διάρκεια και τη συχνότητα αυτού (Agarwal et al., 2013).

Παρ' όλο που η ιδανική διάρκεια και ένταση του ερεθισμού στο να προκαλέσουν νευροπλαστικότητα δεν έχουν ακόμα καθοριστεί, φαίνεται ότι μια λογική επιλογή είναι μια ένταση της τάξης των 1-2 mA για 20 λεπτά με μέγεθος ηλεκτροδίων 35 cm², σε επαναλαμβανόμενες καθημερινές συνεδρίες (3-5 ανά εβδομάδα) (You et al., 2011).

5.2.3 TMS vs tDCS

Ως μέθοδος νευροτροποποίησης για θεραπευτική χρήση, ο διακρανιακός ηλεκτρικός ερεθισμός φαίνεται να προτιμάται σε σχέση με τον διακρανιακό μαγνητικό ερεθισμό (TMS) για διάφορους λόγους. Ο διακρανιακός ηλεκτρικός ερεθισμός είναι λιγότερο ακριβός από το μαγνητικό ερεθισμό, πιο εύκολος στην εφαρμογή του και μπορεί να είναι φορητός. Επίσης, ο διακρανιακός ηλεκτρικός ερεθισμός προκαλεί διεγερσιμότητα σε ευρύτερες περιοχές του εγκεφάλου (σε αντίθεση με το μαγνητικό ερεθισμό που έχει περισσότερη εστιακή δράση) και έτσι στον ίδιο χρόνο, και χωρίς την ανάγκη ακριβών συσκευών πλοήγησης, μπορούν να διεγερθούν και άλλες περιοχές που χρήζουν αποκατάστασης (όπως ο κινητικός φλοιός σε ασθενείς με κινητικά ελλείμματα). Επιπλέον, επειδή τα ηλεκτρόδια που χρησιμοποιούνται στον διακρανιακό ηλεκτρικό ερεθισμό είναι εγκατεστημένα στο κρανίο, επιτρέπουν στον ασθενή ελευθερία κινήσεων και επιτρέπουν τη χρήση του κατά τη διάρκεια θεραπευτικών συνεδριών (λογοθεραπεία ή/και εργοθεραπεία) (Liebetanz et al., 2002).

5.2.4 Έρευνες για τον ρόλο του ανοδικού tDCS στην αφασία

Σε έρευνα εφαρμογής ανοδικού ερεθισμού στον κινητικό φλοιό, κατά την διάρκεια φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με ημιπληγία, αναφέρεται βελτίωση στην παραγωγή του λόγου σε μία έως τέσσερις από τις δοκιμασίες του τεστ Aachener για την αφασία, σε σύνολο 5 αφασικών ασθενών. Η βελτίωση αυτή εξηγείται, λόγω της γειννίας της κινητικής περιοχής του άνω άκρου με τα κινητικά κέντρα του λόγου (Priori, Hallett, & Rothwell, 2009).

Σε μια άλλη μελέτη, διενεργήθηκε tDCS στην αριστερή μετωπιαία φλοιική περιοχή ασθενών με χρόνια αφασία. Στους συμμετέχοντες εφαρμόστηκε ανοδικός και εικονικός ερεθισμός, με σκοπό να αξιολογηθεί η βελτίωση σε δοκιμασία της κατονομασίας. Για την ακριβή εφαρμογή των ηλεκτροδίων, διενεργήθηκε λειτουργική μαγνητική τομογραφία, με σκοπό τη χαρτογράφηση της ανατομικής περιοχής. Μετά το πέρας της εφαρμογής του ανοδικού ερεθισμού, σημειώθηκε σημαντική βελτίωση στην απόδοση των ασθενών που διήρκησε έως και 7 ημέρες μετά την εφαρμογή (Iyer et al., 2005). Άλλες μελέτες, εξέτασαν την επίδραση της εφαρμογής του ανοδικού ερεθισμού στην αριστερή βρεγματική περιοχή, σχετικά με τους χρόνους αντίδρασης στις δοκιμασίες κατονομασίας εικόνων, σε ασθενείς με χρόνια αφασία. Ο συνδυασμός ανοδικού ερεθισμού με λογοθεραπεία μειώνει στατιστικά σημαντικά τους χρόνους αντίδρασης, αποτέλεσμα που διαρκεί για 3 τουλάχιστον εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπείας (Sparing et al., 2008).

Σε πειραματική έρευνα, χρησιμοποιήθηκε ο συνδυασμός εφαρμογής του ανοδικού ερεθισμού στη δεξιά κινητική περιοχή του λόγου, με ταυτόχρονη θεραπεία μελωδικού επιτονισμού (MIT). Πιο συγκεκριμένα, ασθενείς με χρόνια και μέτριας βαρύτητας αφασία Broca έλαβαν δύο συνδυαστικές θεραπευτικές συνεδρίες (ανοδικού ερεθισμού και θεραπείας μελωδικού τονισμού) με διαφορά 7 ημερών. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν στατιστικά σημαντική βελτίωση στη ροή του λόγου των ασθενών με αφασία (de Vries et al., 2010).

Τέλος, έρευνες έχουν δείξει το εξής παράδοξο: η εφαρμογή ανοδικού tDCS έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση λεκτικών επιδόσεων, αλλά και ταυτόχρονα τη μειωμένη δραστηριότητα της στοχευμένης αριστερής IFG. Οι Holland και συνεργάτες διερεύνησαν την επίδραση του ερεθισμού με ανοδικό tDCS στην αριστερή IFG, κατά τη διάρκεια ταυτόχρονης fMRI σε δοκιμασίες κατονομασίας εικόνας, σε υγιή άτομα. Διαπίστωσαν, σε νευρικό επίπεδο, πως μειώθηκε σημαντικά η σχετιζόμενη με τη δραστηριότητα ενεργοποίηση των ερεθιζόμενων κάτω μετωπιαίων περιοχών (Holland et al., 2011). Σε μία άλλη μελέτη, οι Meinzer και συνεργάτες στόχευσαν με ανοδικό tDCS την αριστερή IFG σε υγιή ηλικιωμένα άτομα, χρησιμοποιώντας ταυτόχρονα fMRI, για να εκτιμήσουν τις άμεσες επιδράσεις στη γνωστική λειτουργία. Ως ομάδα ελέγχου είχαν μία ομάδα νεαρών ενηλίκων. Ο ερεθισμός βελτίωσε σημαντικά την επίδοση των ηλικιωμένων ενηλίκων και μείωσε σημαντικά την υπερδιέγερση που σχετίζεται με δραστηριότητες στους προμετωπιαίους φλοιούς, προκαλώντας έτσι ένα μοτίβο συνδεσιμότητας «σαν των νέων», κατά τη διάρκεια της λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας σε ηρεμία (rs-fMRI). Οι συγγραφείς προτείνουν ότι ο tDCS

δε διαμορφώνει μόνο ταλαντώσεις χαμηλής συχνότητας στη στοχευμένη εγκεφαλική περιοχή, αλλά επίσης (το αποτέλεσμα) διαχέεται σε λειτουργικά συνδεδεμένες περιοχές του γλωσσικού δικτύου (Meinzer et al., 2013). Επομένως, προκύπτει το παράδοξο ότι μέσω της διέγερσης του ανοδικού tDCS προκαλείται τέτοια νευρωνική προσαρμογή, που οδηγεί στη μείωση της διέγερσης των υπερδιεγερμένων αριστερών μετωπιαίων περιοχών, άρα και κατ' επέκταση στη βελτίωση της γλωσσικής συμπεριφοράς.

5.2.5 Έρευνες για τον ρόλο καθοδικού tDCS στην αφασία

Διάφοροι ερευνητές, που διερεύνησαν την επίδραση του διακρανιακού ηλεκτρικού ερεθισμού σε ασθενείς με αφασία, εφάρμοσαν τον ερεθισμό στην αριστερή μετωποβρεγματική περιοχή σε ασθενείς με χρόνια αφασία και αξιολόγησαν τα αποτελέσματα του ανοδικού, καθοδικού και εικονικού ερεθισμού. Οι συμμετέχοντες αξιολογήθηκαν στην ικανότητα να ονοματίζουν κάρτες πριν και μετά την εφαρμογή του διακρανιακού ηλεκτρικού ερεθισμού. Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτίωση της τάξης του 33.6% στην ακρίβεια ονομασίας αντικειμένων μετά την εφαρμογή του καθοδικού ερεθισμού. Στη συγκεκριμένη έρευνα, τόσο ο ανοδικός όσο και ο εικονικός ερεθισμός απέτυχαν να επιφέρουν βελτίωση. Η εφαρμογή του ερεθισμού στην ινιακή περιοχή, επίσης, δεν επέφερε κάποια βελτίωση στην απόδοση των ασθενών. Συμπερασματικά, αναφέρουν ότι η περιοχή ερεθισμού και το είδος του ηλεκτροδίου είναι οι κύριοι παράγοντες για τη βελτίωση των ασθενών με αφασία. Συγκεκριμένα, λόγω του ότι ο καθοδικός ερεθισμός μειώνει τη διεγερσιμότητα σε φλοιικά ανασταλτικά κυκλώματα, προκύπτει ότι η βελτίωση στους αφασικούς ασθενείς αποδίδεται στην αναστολή της διανευρωνικής καταστολής, και συνεπώς στη βελτίωση της λειτουργίας των περιοχών του εγκεφαλικού φλοιού που έχουν υποστεί βλάβη (το είδαμε να συμβαίνει και στον rTMS) (Islam et al., 1995). Συνεπώς, ο καθοδικός ηλεκτρικός ερεθισμός αυξάνει τη διεγερσιμότητα των περιοχών του φλοιού που έχουν υποστεί βλάβη (Merzagora et al., 2010). Οι ερευνητές προτείνουν την καθημερινή εφαρμογή του διακρανιακού ηλεκτρικού ερεθισμού, ώστε να επιτευχθούν τα μέγιστα αποτελέσματα στη βελτίωση του λόγου, και συνιστούν περαιτέρω έρευνα για το συνδυασμό διακρανιακού ηλεκτρικού ερεθισμού με λογοθεραπεία σε ασθενείς με αφασία (Suzuki et al., 2012).

Σε άλλη έρευνα, ασθενείς με χρόνια αφασία βρέθηκαν στις εξής δύο πειραματικές συνθήκες: στην πρώτη, οι ασθενείς ακολούθησαν πρόγραμμα ενίσχυσης ανάκτησης λέξεων χωρίς τη χρήση ερεθισμού και στη δεύτερη, οι ασθενείς ακολούθησαν συνδυασμό προγράμματος ενίσχυσης ανάκτησης λέξεων με καθοδικό και εικονικό ερεθισμό στην περιοχή

Broca. Μετά την εφαρμογή του καθοδικού ερεθισμού, η ακρίβεια ονομασίας αντικειμένων βελτιώθηκε σημαντικά σε σχέση με την πρώτη συνθήκη και με τον εικονικό ερεθισμό. Ενώ οι χρόνοι αντίδρασης για τις απαντήσεις των εξεταζόμενων ήταν μειωμένοι σε σχέση με την πρώτη συνθήκη, δεν αναφέρεται στατιστική σημαντικότητα. Οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η εφαρμογή του καθοδικού ερεθισμού στην περιοχή Broca βελτιώνει την ακρίβεια των απαντήσεων σε ασθενείς με αφασία (Fertonani et al., 2010).

Οι ερευνητές εξέτασαν τους παράγοντες που σχετίζονται με βελτίωση στην παραγωγή λόγου στην περίπτωση εφαρμογής καθοδικού ερεθισμού. Συμμετείχαν ασθενείς με υποξεία και χρόνια αφασία μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και η θεραπεία ήταν συνδυαστική με διακρανιακό ηλεκτρικό ερεθισμό και λογοθεραπεία. Ως δοκιμασία χρησιμοποίησαν την κορεάτικη έκδοση του Western Aphasia Battery. Αξιολογήθηκαν οι παράγοντες: ηλικία, φύλο, αρχικός χρόνος εφαρμογής του ερεθισμού και η βαρύτητα της αφασίας. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν ότι μεγαλύτερη βελτίωση είχαν οι ασθενείς με λιγότερο σοβαρή αφασία που έλαβαν τη θεραπεία πριν το πέρας των 30 ημερών από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αιμορραγικού τύπου εμφάνισαν μεγαλύτερη βελτίωση σε σχέση με τους ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ισχαιμικού τύπου. Οι παράγοντες ηλικία και φύλο δεν φάνηκε να επηρεάζουν το βαθμό βελτίωσης των ασθενών (Liuzzi et al., 2010).

5.2.6 Συμπεράσματα

Η ετερογένεια των ερευνών είναι δεδομένη. Παρ' όλ' αυτά, μπορούμε να καταλήξουμε σε κάποια σίγουρα συμπεράσματα. Πρώτον, ο διακρανιακός ηλεκτρικός ερεθισμός βελτιώνει την παραγωγή λόγου. Δεύτερον, καμία έρευνα δεν έδειξε πτώση των ικανοτήτων των ασθενών, μετά από την εφαρμογή του διακρανιακού ηλεκτρικού ερεθισμού. Τρίτον, για μέγιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα χρειάζεται συνδυασμός ανοδικού και καθοδικού ερεθίσματος (για ενεργοποίηση φλοιικών περιοχών του λόγου και αναστολή ανταγωνιστικών φλοιικών περιοχών, αντίστοιχα). Τέταρτον, η περιοχή του ερεθισμού διαδραματίζει σημαντικό ρόλο (ανοδικός ερεθισμός στις εγκεφαλικές περιοχές που έχουν υποστεί βλάβη και καθοδικός ερεθισμός στις αντίστοιχες ετερόπλευρες περιοχές). Τέλος, πρέπει να ερευνηθεί διεξοδικά η ενδεχόμενη βελτίωση του ασθενούς με τον ταυτόχρονο συνδυασμό λογοθεραπείας και tDCS.

Πλαστικότητα και Αποκατάσταση στην Αφασία

6.1 Νευροπλαστικότητα

Νευροπλαστικότητα ορίζεται ως η ικανότητα του εγκεφάλου να αλλάζει είτε σε μικροεπίπεδο (δηλαδή σε κυτταρικό/δικτυακό επίπεδο – ονομάζεται νευρωνική) είτε σε μακροεπίπεδο (επίπεδο συστήματος/συμπεριφοριστικό επίπεδο – ονομάζεται συμπεριφοριστική). Οι μηχανισμοί πλαστικότητας μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως βιοχημικοί/φυσιολογικοί σε κυτταρικό επίπεδο, ως δομικοί σε επίπεδο εγκεφαλικής δομής και ως συμπεριφοριστικοί σε λειτουργικό/συμπεριφοριστικό επίπεδο. Η πλαστικότητα επιτρέπει στον εγκέφαλο να ανταποκρίνεται σε περιβαλλοντικές αλλαγές ή σε αλλαγές που λαμβάνουν χώρα στον ίδιο τον οργανισμό και μπορεί να είναι προσαρμοστική ή δυσπροσάρμοστη. Η προσαρμοστική εγκεφαλική πλαστικότητα συνίσταται στην αποτελεσματική επαναδρομολόγηση λειτουργιών, ενώ η δυσπροσάρμοστη εγκεφαλική πλαστικότητα έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση επίμονων αφασικών σημείων και κακή αποκατάσταση, λόγω ανεπαρκούς αναδιαμόρφωσης.

Η πλαστικότητα στο μικροεπίπεδο επιτρέπει στον εγκέφαλο να μάθει νέες συμπεριφορές και δεξιότητες. Για τον ίδιο λόγο, η ίδια συμπεριφορά μπορεί να τροποποιήσει τον εγκέφαλο ο οποίος με τη σειρά του να επιβάλλει αυτή τη συμπεριφορά. Επομένως, η πλαστικότητα έχει ως αποτέλεσμα, αλλά και ταυτόχρονα προκαλεί συμπεριφοριστικές αλλαγές. Όταν υπάρξει εγκεφαλική βλάβη, ο εγκέφαλος υπόκειται σε νευροφυσιολογικές αλλαγές (λόγω της βλάβης) οι οποίες τροποποιούν συμπεριφορές και αυτές, με τη σειρά τους, προκαλούν επιπρόσθετες αλλαγές στον εγκέφαλο. Ως εκ τούτου, η πλαστικότητα αντιπροσωπεύει τις αλλαγές στην εγκεφαλική δραστηριότητα που σχετίζεται με τα εκτελούμενα έργα (π.χ. νόηση, αντίληψη), σε μια προσπάθεια αντιστάθμισης των διαταραγμένων λειτουργιών (Frackowiak, 2004).

6.2 Χρονοδιάγραμμα και Μοτίβα Αποκατάστασης των Α.Ε.Ε.

Οι ασθενείς με αφασία λόγω ΑΕΕ παρουσιάζουν βελτίωση, ανεξάρτητα με το αν θα μπου σε πρόγραμμα θεραπείας ή όχι. Αυτό ονομάζεται αυθόρμητη ανάρρωση. Στις επόμενες υποενότητες: θα παρουσιαστούν τα χρονικά στάδια και τα πρότυπα της ανάρρωσης, θα

συζητηθούν οι προγνωστικοί παράγοντες που την επηρεάζουν και θα εξηγηθεί η ανάρρωση με βάση τους μηχανισμούς της νευρωνικής πλαστικότητας. Ακόμη, θα κάνουμε αναφορά στους μηχανισμούς με τους οποίους η ίδια η συμπεριφορά επηρεάζει την πλαστικότητα, θα μιλήσουμε για τον ρόλο του δεξιού ημισφαιρίου στην αποκατάσταση, καθώς και για νέες προσεγγίσεις θεραπείας της αφασίας που στηρίζονται στις γνώσεις μας περί νευροπλαστικότητας (νευροαποκατάσταση). Προς αποφυγή παρερμηνειών, αποσαφηνίζουμε πως με τον όρο «αποκατάσταση» αναφερόμαστε τόσο στην φυσική εγκεφαλική ανάκαμψη (αυθόρμητη ανάρρωση) όσο και στην πρόοδο που παρατηρείται μετά από θεραπεία.

Η φύση των μηχανισμών αποκατάστασης ποικίλλει ανάλογα με τον χρόνο μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Σε περιπτώσεις αφασίας μετά από εγκεφαλικό, εκτός και αν ο εγκεφαλικός ιστός επαναιματωθεί άμεσα (αυθόρμητα ή με ιατρική παρέμβαση), οι χαμένες ικανότητες μπορούν να αποκατασταθούν μόνο με επαναδρομολόγηση, μέσω υπάρχουσών άθικτων οδών ή με δημιουργία νέων συνδέσεων. Αυτό είναι μέρος της εξέλιξης της αποκατάστασης που πραγματοποιείται από τις πρώτες ώρες μέχρι και αρκετά χρόνια μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Συγκεκριμένα, αμέσως μετά το τραύμα ακολουθεί μια σύντομη περίοδος σοκ, κατά την οποία επηρεάζονται πολλές λειτουργίες (υπεροξεία φάση). Μέσα σε λίγες ώρες ή μέρες, συντελείται μια ταχεία αποκατάσταση (οξεία φάση), κι έπειτα ακολουθεί μια σταθερή βελτίωση που διαρκεί αρκετές εβδομάδες (υποξεία φάση) και έχει σταδιακά φθίνοντα ρυθμό με την πάροδο των μηνών και των χρόνων (χρόνια φάση).

Θα προσπαθήσουμε να εξηγήσουμε το παραπάνω χρονοδιάγραμμα, σύμφωνα με τους νευρωνικούς μηχανισμούς πλαστικότητας. Πρώτον, ο μηχανισμός φυσικής αποκατάστασης της αιματικής ροής της λυκοφωτικής περιοχής (ή περιοχή «penumbra» - είναι η περιοχή που περιβάλλει σαν δαχτυλίδι την περιοχή της νέκρωσης) είναι σημαντικός τις πρώτες μέρες, καθώς το τραύμα επουλώνεται, σχηματίζεται ο ουλώδης ιστός και οι διαταραγμένες φυσιολογικές λειτουργίες βελτιώνονται. Δεύτερον, οι νευρωνικοί μηχανισμοί επεξεργασίας αναδιοργανώνουν διαταραγμένες περιοχές, χρησιμοποιώντας αυθόρμητα άθικτες εγκεφαλικές περιοχές. Μια τέτοια προσαρμογή πραγματοποιείται σχεδόν αμέσως και διατηρείται για κάποιες εβδομάδες. Έπειτα, η διαδικασία αυτή μειώνεται, καθώς η αναδιοργάνωση ολοκληρώνεται. Τέλος, νέοι μηχανισμοί μάθησης ελέγχουν τον βαθμό στον οποίο ένα άτομο μπορεί να επανεκπαιδευθεί για να εκτελεί μια συγκεκριμένη δεξιότητα (Powell, 1981). Αυτοί οι μηχανισμοί μάθησης ελέγχονται από τη διαδικασία αποκατάστασης και

είναι διακριτοί από τις βελτιώσεις που προκαλούνται από την φυσική αποκατάσταση των κυττάρων της penumbra (Cramer & Nudo, 2010).

Από την άλλη, ο Kolb περιγράφει το χρονοδιάγραμμα αποκατάστασης χρησιμοποιώντας συμπεριφοριστικές έννοιες και εντοπίζει τρία πιθανά αποτελέσματα. Αρχικά, ενδέχεται να επέλθει αντιστάθμιση, η οποία μπορεί να αντικατοπτρίζει μια αλλαγή στη στρατηγική ή την υποκατάσταση μιας χαμένης συμπεριφοράς από μια καινούρια. Επίσης, μπορεί να συμβεί μια μερική επανόρθωση της αρχικής συμπεριφοράς, η οποία ίσως να αντανakλά μια μερική επιστροφή της λειτουργίας. Τέλος, η αρχική συμπεριφορά μπορεί να ανακτηθεί πλήρως. Αυτό συμβαίνει, επειδή οι δομικές ιδιότητες του εγκεφάλου επιτρέπουν σε πλαστικές αλλαγές να πραγματοποιηθούν, οι οποίες με τη σειρά τους συντελούν στην αποκατάσταση (Kolb, 1995).

6.3 Προγνωστικοί παράγοντες αποκατάστασης

Διάφοροι παράγοντες έχουν μελετηθεί σχετικά με το αν επηρεάζουν ή όχι τη γλωσσική αποκατάσταση στην αφασία. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να διακριθούν σε νευρολογικούς και ατομικούς. Οι νευρολογικοί σχετίζονται με την αιτιολογία της βλάβης, το μέγεθος και την τοπογραφία της, καθώς και με τη σοβαρότητα και τον τύπο της αφασίας. Οι ατομικοί παράγοντες αφορούν την ηλικία, το ακαδημαϊκό επίπεδο, την πλευρίωση, τη δομική εγκεφαλική ασυμμετρία, την κατάσταση υγείας, το φύλο, τη φυλή και το κοινωνικό – οικονομικό προφίλ.

6.3.1 Αιτιολογία

Η αφασία λόγω εγκεφαλικού τραυματισμού τείνει να έχει καλύτερη αποκατάσταση από την αφασία λόγω ΑΕΕ. Σε εκφυλιστικές καταστάσεις, δεν αναμένεται ανάκαμψη. Η αποκατάσταση στην αφασία που οφείλεται σε όγκο είναι μεταβλητή και εξαρτάται από τον συγκεκριμένο τύπο του όγκου, καθώς και από παράγοντες όπως το μέγεθος, η τοπογραφία, η ηλικία του ασθενούς κ.λπ.

Σχετικά με τον τύπο του εγκεφαλικού, έχει αναφερθεί πως το αιμορραγικό επεισόδιο σχετίζεται με ευνοϊκότερη αποκατάσταση, απ' ότι το ισχαιμικό. Συγκεκριμένα, η Basso, σε μια έρευνα με 46 ασθενείς με αιμορραγικό και 101 ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό, αναφέρει πως στους 6 και στους 12 μήνες από την έναρξη των συμπτωμάτων, περισσότεροι

από τους ασθενείς της πρώτης ομάδας είχαν σημειώσει ουσιαστικότερη ανάκαμψη. Υποστηρίζει ότι αυτό οφείλεται στο γεγονός, πως το αιμάτωμα απλά μετατοπίζει τα ινικά δαμάτια, χωρίς να τα καταστρέφει (Basso, Prognostic factors in aphasia, 1992).

6.3.2 Μέγεθος βλάβης

Το αυτονόητο είναι ότι όσο μεγαλύτερο είναι το μέγεθος της βλάβης τόσο φτωχότερη είναι η αποκατάσταση. Παρ' όλ' αυτά, το μέγεθος της βλάβης ενδέχεται να έχει διαφορετική επίδραση στην αντιληπτική και στην εκφραστική διάσταση του λόγου. Συγκεκριμένα, σε μια έρευνα του 1983, αναφέρεται πως υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ του μεγέθους της βλάβης και της αποκατάστασης στην κατανόηση του λόγου (δηλαδή όσο μεγαλύτερη η βλάβη τόσο μικρότερη η αποκατάσταση). Τόνισαν, όμως, ότι αυτό ισχύει για μεγάλες βλάβες. Σε έρευνα του 1992, υποστηρίζεται πως οι ασθενείς με μικρότερες βλάβες παρουσιάζουν καλύτερη αποκατάσταση στην παραγωγή προφορικού και γραπτού λόγου, ενώ οι ασθενείς με μεγάλες βλάβες παρουσιάζουν βελτίωση μόνο στην ακουστική κατανόηση. Τέλος, η Basso θεωρεί, πως αφού ληφθεί υπόψη η αρχική σοβαρότητα, η επίδραση του μεγέθους της βλάβης δεν είναι πλέον τόσο αυτονόητη. Προτείνει, λοιπόν, ότι ο αρχική σοβαρότητα είναι ίσως πιο σημαντικός δείκτης από το μέγεθος της βλάβης (Selnes et al., 1983 · Mazzoni et al., 1992 · Basso, 1992).

6.3.3 Θέση βλάβης / Τύπος Αφασίας

Η θέση της βλάβης και ο τύπος της αφασίας είναι αλληλοσυνδεόμενοι παράγοντες. Για αρχή, να αναφέρουμε πως η θέση της βλάβης έχει ιδιαίτερη επίδραση, σχετικά με το αν βρίσκεται στην κύρια γλωσσική ζώνη (γύρω από την σχισμή του Sylvius) ή στις «οριακές» περιοχές αυτής. Στη δεύτερη περίπτωση, προκαλούνται διαφλοιώδεις αφασίες των οποίων η ανάκαμψη συνήθως είναι ταχεία και πλήρης. Οι ίδιοι ερευνητές, επίσης, αναφέρουν πως οι ασθενείς με κατονομαστική αφασία παρουσιάζουν πιο αργή βελτίωση, αλλά γενικώς αναπτύσσουν καλύτερες δεξιότητες λειτουργικής επικοινωνίας. Τέλος, στην έρευνα τους αναφέρεται πως οι ασθενείς με σφαιρική αφασία που δεν έκαναν λογοθεραπεία, είχαν πολύ χειρότερη πορεία από αυτούς με αφασία Broca που επίσης δεν έκαναν. Αξιοσημείωτο είναι πως στους 7 από τους 13 ασθενείς, η σφαιρική αφασία εξελίχθηκε σε αφασία Broca, μέσα στους επόμενους 2-3 μήνες (Kertesz & McCabe, Recovery patterns and prognosis in aphasia, 1977).

Σχετικά με τη σφαιρική αφασία, το μέγεθος και η θέση της βλάβης μπορεί να ποικίλλουν. Συγκεκριμένα, εντοπίστηκαν 5 τύποι αλλοιώσεων που προκαλούσαν σφαιρική αφασία, τον πρώτο μήνα μετά το εγκεφαλικό:

- Τύπος 1: μεγάλο έμφρακτο στη μέση εγκεφαλική αρτηρία που περιλαμβάνει πρόσθιες και οπίσθιες περιοχές.
- Τύπος 2: πρόσθιο έμφρακτο με πολλαπλή βλάβη στους υποκείμενους εν τω βάθει πυρήνες και σε δεσμίδες λευκών ινών.
- Τύπος 3: υποφλοιώδες έμφρακτο.
- Τύπος 4: βρεγματικό έμφρακτο που περιλαμβάνει υπερχειλίες και γωνιώδεις έλικες.
- Τύπος 5: ταυτόχρονα έμφρακτα σε μετωπιαίες και κροταφοβρεγματικές περιοχές.

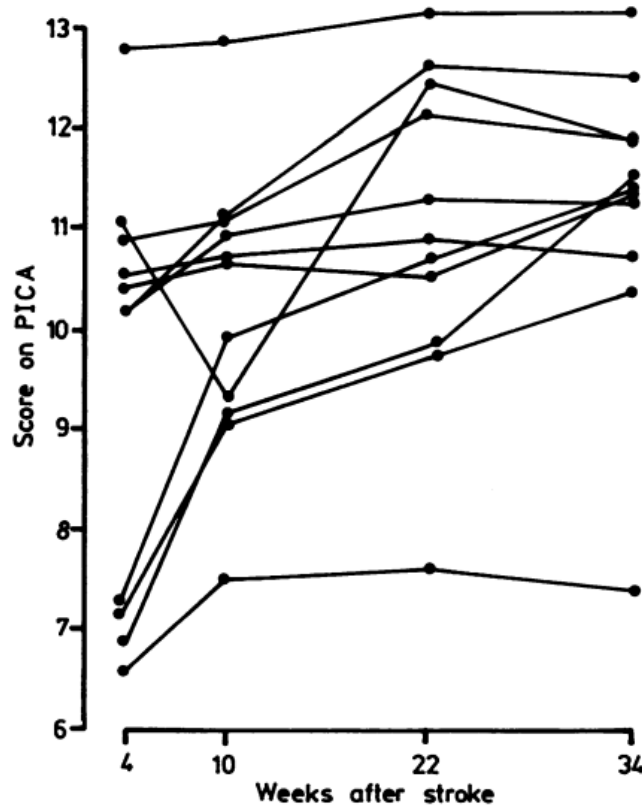
Με βάση μια εκτεταμένη δοκιμασία της αφασίας, οι ασθενείς με τον Τύπο 3 παρουσίασαν τη μεγαλύτερη πρόοδο. Κάποιοι ασθενείς με περιορισμένες πρόσθιες (Τύπος 2) ή υποφλοιώδες βλάβες (Τύπος 3) είχαν πλήρης ανάρρωση. Ωστόσο, η πρόγνωση ήταν πολύ κακή για ασθενείς με μεγάλες βλάβες Τύπου 1 (Ferro, 1992).

Γενικά, η εμμένουσα ύπαρξη της σφαιρικής αφασίας ένα μήνα μετά το εγκεφαλικό αποτελεί σημάδι κακής πρόγνωσης. Ως θετικοί δείκτες, πάντως, θεωρούνται οι υποφλοιώδεις βλάβες, η απουσία βλάβης στην περιοχή Wernicke και η γρήγορη βελτίωση της ακουστικής κατανόησης (Brookshire, 1997).

Σχετικά με την αφασία Wernicke, η κακή ανάρρωση συνδέθηκε με βλάβη που εκτείνεται πέρα από την περιοχή Wernicke, ως την υπερχειλία και γωνιώδη έλικα (σύνορα βρεγματικού – κροταφικού λοβού). Η καλή ανάρρωση, από την άλλη, συνδέθηκε με μικρές βλάβες που άφηναν άθικτες την άνω και τη μέση κροταφική έλικα. Αποδεικνύεται, λοιπόν, πως το μέγεθος βλάβης συγκεκριμένων δομών, και όχι το συνολικό μέγεθος, σχετίζεται πιο άμεσα με την καλή πρόγνωση (Kertesz, Lau, & Polk, 1993).

Η Naeser δεν βρήκε σχέση ανάρρωσης και βλάβης στον βρεγματικό λοβό. Ωστόσο, παρατήρησε πως όταν η βλάβη αφορούσε λιγότερο από το μισό της περιοχής Wernicke, η ανάρρωση ήταν καλή (Naeser & Palumbo, 1994).

Για την αphasία του Broca, η βέλτιστη αποκατάσταση σχετίζεται με την ακεραιότητα των υποφλοιωδών περιοχών. Επίσης, σε σχέση με τα υπόλοιπα σύνδρομα, η αphasία Broca είχε το μεγαλύτερο ποσοστό ανάρρωσης, αλλά με ποικιλία στη βελτίωση (επαρκή, καλή εξαιρετική) (Kertesz & McCabe, 1977).



*Εικόνα 30: Ποικιλομορφία στην αυθόρμητη ανάρρωση ατόμων με αphasία Broca.
(Lendrem & Lincoln, 1985)*

Οι ασθενείς με αphasία αγωγής τείνουν να παραμένουν σε μια πιο ήπια μορφή του συνδρόμου ή να «μεταπίπτουν» σε κατονομαστική αphasία., μέσα στους πρώτους 3 μήνες (Mc Dermott, Horner, & DeLong, 1996). Στη μελέτη των Kertesz και McCabe, η αphasία αγωγής είχε ανάρρωση συγκρινόμενη με αυτή της αphasίας Broca (Kertesz & McCabe, 1977). Τέλος, σε γενικές γραμμές, έχουμε στο μυαλό μας πως τα άτομα με εκφραστική (μη ρέουσα) αphasία τείνουν να έχουν καλύτερη πρόγνωση από τα άτομα με δεκτική (ρέουσα) αphasία.

6.3.4 Ηλικία

Υπάρχει η γενικευμένη άποψη πως οι νεότεροι ασθενείς έχουν καλύτερη πρόγνωση από τους γηραιότερους. Παρ' όλ' αυτά, η ηλικία σχετίζεται με την αιτιολογία, τον τύπο της αφασίας, το κίνητρο και γενικότερα τη συνολική υγεία. Όταν αυτά ληφθούν υπόψη, η ηλικία δεν φαίνεται να συμβάλλει σημαντικά στην αποκατάσταση (Basso, 1992).

6.3.5 Φύλο

Το φύλο θεωρείται παράγοντας, λόγω της πιθανής ομαλότερης διαημισφαιρικής κατανομής των γνωστικών λειτουργιών στις γυναίκες. Αν αυτό ισχύει, τότε οι γυναίκες θα πρέπει να έχουν ευνοϊκότερη πρόγνωση, λόγω της εντονότερης συνεισφοράς του δεξιού ημισφαιρίου τους. Αυτό απορρίπτεται από κάποιους μελετητές, όπως ο Kertesz και ο McCabe, οι οποίοι δεν βρήκαν κάποια συσχέτιση μεταξύ φύλου και αποκατάστασης. Από την άλλη, σε μια έρευνα του 1982 με 400 ασθενείς, αναφέρθηκε πως οι γυναίκες σημείωσαν μεγαλύτερη βελτίωση από τους άντρες στον προφορικό λόγο, αλλά όχι στην ακουστική κατανόηση. Σε περιπτώσεις σοβαρής αφασίας, η έρευνα των Pizzamiglio, Mammucari και Razzano έδειξε πως οι γυναίκες παρουσίασαν μεγαλύτερη βελτίωση στην ακουστική κατανόηση απ' ότι οι άντρες. Συμπερασματικά, φαίνεται ότι το φύλο, στην καλύτερη περίπτωση, να είναι ένας πολύ αδύναμος προγνωστικός παράγοντας (Kertesz & McCabe, 1977 · Basso, Capitani & Moraschini, 1982 · Pizzamiglio, Mammucari & Razzano, 1985).

6.3.6 Πλευρίωση

Υπάρχει η θεωρία πως οι αριστερόχειρες και οι αμφιδέξιοι έχουν μεγαλύτερη αμφίπλευρη αναπαράσταση της γλώσσας στον εγκέφαλο τους απ' ότι οι δεξιόχειρες (Springer & Deutsch, 1998). Επομένως, υπάρχει η υπόθεση πως αυτά τα άτομα παρουσιάζουν μια πιο ταχεία ανάρρωση. Παρ' όλ' αυτά, τόσο στην έρευνα των Basso και των συνεργατών της όσο και στην έρευνα των Borod, Carper και Naeser, δε βρέθηκε διαφορετικό μοτίβο ανάρρωσης ανάμεσα σε δεξιόχειρες και μη δεξιόχειρες (Basso et al., 1990 · Borod, Carper & Naeser, 1990). Τέλος, σε μια ενδιαφέρουσα έρευνα του Luria, διαπιστώθηκε πως υπάρχει επίδραση οικογενούς αριστεροχειρίας στους δεξιόχειρες. Δηλαδή, οι δεξιόχειρες χωρίς οικογενειακό ιστορικό αριστεροχειρίας δεν ανέρρωναν τόσο γρήγορα (Luria, 1970). Συμπερασματικά, όμως, η προγνωστική αξία της πλευρίωσης για την αποκατάσταση δεν έχει αποδειχθεί επαρκώς.

6.3.7 Φυλή

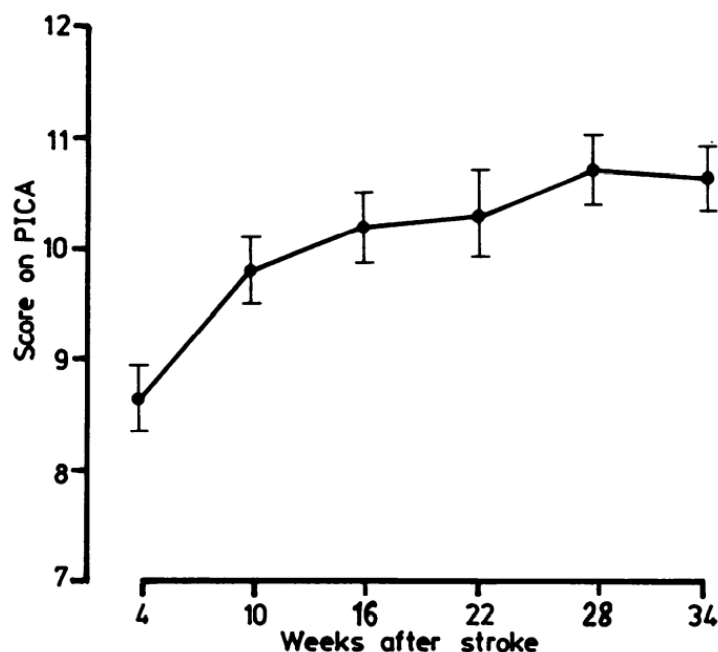
Η μελέτη των Holland και των συνεργατών του δεν έδειξε καμία συσχέτιση μεταξύ φυλής και αποκατάστασης, κατά την αυθόρμητη ανάρρωση στους 3 μήνες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Επίσης, στην μελέτη των Wertz, Author και Ross, δεν προέκυψε καμία διαφορά στον ρυθμό βελτίωσης των προφορικών και ακουστικών δεξιοτήτων μεταξύ Καυκάσιων και Αφροαμερικάνων, σε μια θεραπεία που διήρκησε 10 μήνες και ξεκίνησε 1 μήνα μετά το εγκεφαλικό (η πρόοδος μετρήθηκε με το PICA, τη Δοκιμασία Κουπονιών και μια δοκιμασία ροής λέξεων) (Holland et al., 1989 · Wertz, Author & Ross, 1997).

6.3.8 Ακαδημαϊκό επίπεδο/ Κοινωνικοοικονομικό προφίλ

Υπό εξέταση είναι οι παράγοντες της εκπαίδευσης και της εκτιμώμενης, προ της νόσου, νοημοσύνης. Σε έρευνα των de Riesthal και Wertz, διαπιστώθηκε πως κανένας από τους δύο δεν σχετίζεται με τη γλωσσική έκβαση, ένα χρόνο μετά το εγκεφαλικό. Επιπρόσθετα, σε μελέτη του Conner και των συνεργατών του, ούτε η εκπαίδευση ούτε το επάγγελμα δε σχετίστηκαν με τον ρυθμό ανάρρωσης. Παρ' όλ' αυτά αναφέρει, πως οι δείκτες του κοινωνικοοικονομικού στάτους συνδέονται με την πρώιμη και τη χρόνια σοβαρότητα της αφασίας (de Riesthal & Wertz, 2004 · Conner et al., 2001).

6.3.9 Χρόνος του αρχικού τεστ

Ένας παράγοντας που δεν είναι ούτε νευρολογικός ούτε και ατομικός (εξωγενής παράγοντας) είναι ο χρόνος του αρχικού τεστ. Ο ρυθμός ανάρρωσης εξαρτάται από το πότε γίνεται η αρχική εξέταση ενός ασθενή μετά από εγκεφαλικό (εικόνα 31 – τυπική καμπύλη ανάρρωσης). Όσο πιο αργά παραπέμπεται ο ασθενής τόσο μικρότερος θα είναι ο ρυθμός ανάρρωσης. Σε έρευνα των Pickersgill και Lincolon, οι ασθενείς που εξετάστηκαν (και ξεκίνησαν θεραπεία με το PICA για 2 μήνες) 5 μήνες μετά την εκδήλωση των συμπτωμάτων είχαν πολύ μικρότερη ανάρρωση από την αναμενόμενη που παρουσιάζεται στην παρακάτω καμπύλη. Επίσης, σε μελέτη του Bamber, φάνηκε ότι η αρχική εξέταση που πραγματοποιείται τους πρώτους 2 μήνες, δε συνδέεται με καλύτερη αποκατάσταση. Επομένως, η θεραπεία που ξεκινά οποτεδήποτε μέσα στους 2 μήνες δεν αποτελεί προγνωστικό παράγοντα, αλλά ένα πρόγραμμα που ξεκινά πολύ αργότερα, πιθανόν να συνοδεύεται από μικρότερη βελτίωση (Pickersgill & Lincolon, 1983 · Bamber, 1980).



*Εικόνα 31: Πρόοδος των μέσων όρων και των τυπικών λαθών στα συνολικά επίπεδα αντίδρασης στο PICA από 41 ασθενείς.
(Lendrem & Lincoln, 1985)*

6.3.10 Συναισθηματικές και Ψυχοκοινωνικές Αλλαγές

Οι συναισθηματικές και οι ψυχοκοινωνικές αλλαγές ενδέχεται να έχουν αντίκτυπο στην πρόγνωση. Έχει αναφερθεί πως το 25% των ασθενών με αφασία στην οξεία φάση έχουν κατάθλιψη. Η κοινή λογική λέει πως η κατάθλιψη και γενικότερα το κίνητρο του ασθενή για βελτίωση επηρεάζουν την αποκατάσταση. Εντούτοις, η ενδεχόμενη επίδραση δεν έχει εξακριβωθεί ή ποσοτικοποιηθεί ακόμα. Αυτό που μπορούμε να πούμε εμπειρικά είναι πως η συναισθηματική και η ψυχοκοινωνική προσαρμογή παίζει ένα σημαντικό ρόλο στη χρόνια αφασία (Aström, Adolfsson , & Asplund, 1993).

6.4 Βιοχημικοί και Φυσιολογικοί Μηχανισμοί Αποκατάστασης

Βλάβες στον εγκέφαλο μετά από εγκεφαλικό ή άλλη μορφή νευρολογικής διαταραχής προκαλούν πρωτογενείς και δευτερογενείς αλλαγές. Οι πρωτογενείς συντελούνται εντός ολίγων ημερών μετά τη βλάβη και έπειτα σταθεροποιούνται. Οι δευτερογενείς αλλαγές επιτελούνται ως συνέπεια της πρωτογενούς βλάβης και συνεχίζουν να εξελίσσονται με το πέρασ τους χρόνου. Δεδομένου ότι οι δευτερογενείς αλλαγές αναπτύσσονται σε ένα ευρύτερο χρονοδιάγραμμα, είναι αυτές που καθορίζουν τα παρατηρούμενα ελλείμματα και συμβάλουν στη συμπεριφοριστική αποκατάσταση (έχουν περισσότερη επίδραση στα ελλείμματα

απ' ότι η τοπογραφία της βλάβης). Συγκεκριμένα, οι πρωτογενείς αλλαγές περιλαμβάνουν άμεση νέκρωση των κυττάρων, σημεία φλεγμονής στα κύτταρα, οπισθόδρομο κυτταρικό εκφυλισμό πλησίον της βλάβης και εμπροσθόδρομο κυτταρικό εκφυλισμό περιφερικά της βλάβης.

Οι δευτερογενείς (έμμεσες) αλλαγές είναι οι εξής:

- i.) ο διανευρωνικός εκφυλισμός (transneuronal degeneration), κατά τον οποίο περιοχές που προσλαμβάνουν ή παρέχουν νευρωνικές διεγέρσεις στην περιοχή που έχει υποστεί βλάβη, εκφυλίζονται ως αποτέλεσμα της απώλειας συνδέσεων.
- ii.) η εκνευρωτική υπερευαισθησία (denervation supersensitivity), στην οποία νευρώνες που έχουν χάσει τις διεγέρσεις τους από την περιοχή βλάβης, γίνονται όλο και πιο ευαίσθητοι σε οποιαδήποτε υπολειμματική διέγερση που προσλαμβάνεται από εκείνη την περιοχή.
- iii.) η ανάπτυξη διάσχισης (development of diaschisis), όπου άθικτες απομακρυσμένες περιοχές από τον ιστό που έχει υποστεί βλάβη, καταστρέφονται προσωρινά, επειδή ανήκουν στο ίδιο νευρωνικό δίκτυο με τον κατεστραμμένο ιστό.
- iv.) η παράπλευρη ανάπτυξη συνάψεων (collateral sprouting), κατά την οποία άξονες από κοντινούς νευρώνες δημιουργούν νέες συναπτικές επαφές με περιοχές που προηγουμένως εννervώνονταν από τα κύτταρα που έχουν υποστεί βλάβη. Όπως έχει ήδη περιγραφεί, αυτές οι δευτερογενείς επαφές εξελίσσονται σε μεγαλύτερο εύρος χρόνου και συμβάλλουν στη συμπεριφοριστική αποκατάσταση και πλαστικότητα του ενήλικου εγκεφάλου.

Οι δευτερογενείς αλλαγές μπορούν να κατηγοριοποιηθούν περαιτέρω σε δομικές και λειτουργικές. Οι δομικές λαμβάνουν χώρα εντός των νευρώνων και περιλαμβάνουν:

- i.) την επανανάπτυξη συνάψεων στους τραυματισμένους νευρώνες (regenerative sprouting), όπου μπορεί να πραγματοποιείται στους άξονες ή στους δενδρίτες. Λόγω της διαταραχής, αναπτύσσονται ίνες από άλλους κλάδους που είναι ικανοί να σχηματίσουν νέες λειτουργικές συνάψεις.
- ii.) την παράπλευρη επανανάπτυξη συνάψεων (collateral regenerative sprouting), όπου κύτταρα που δεν έχουν υποστεί βλάβη αναπτύσσουν νέες συναπτικές συνδέσεις με νευρώνες στην περιοχή penumbra, σε μια προσπάθεια να επανεγκαθιδρύσουν χαμένα εισαγόμενα από εκεί.

Οι λειτουργικές αλλαγές που ακολουθούν σχετίζονται με τις νευρωνικές συνδέσεις:

- i.) σχετικά υγιείς συνάψεις (relatively ineffective synapses): Η ενεργοποίηση προϋπαρχουσών συνδέσεων που αρχικά δεν χρειάζονταν για την εκτέλεση μιας λειτουργίας και επισκιάζονταν από τις κύριες συνδέσεις του κυττάρου. Αυτό ενδέχεται να παρερμηνευτεί ως ο σχηματισμός νέων συνδέσεων.
- ii.) εκνευρωτική ευαισθησία (denervation sensitivity): Μετά τη βλάβη, τα κύτταρα παρουσιάζουν ένα χαμηλότερο κατώφλι απόκρισης σε οποιεσδήποτε εναπομείνουσες προσαγωγές ίνες. Επομένως, το κατώφλι δραστηριότητας του κυττάρου-στόχου παραμένει το ίδιο, παρόλο που ο αριθμός των προσαγωγών συνδέσεων ενδέχεται να έχει ελαττωθεί.
- iii.) συναπτικά δυναμικά (synapse potentials): Η μακροπρόθεσμη δυναμικότητα συνάψεως (long term potentiation – LTP) είναι οι αλλαγές στο νευρωνικό επίπεδο που εξηγούν τη μάθηση και τη μνήμη. Είναι μια αύξηση της αποτελεσματικότητας της μετάδοσης των νευρικών ώσεων, σε μια σύναψη που προκαλείται γρήγορα και διατηρείται. Αυτός ο νευρωνικός μηχανισμός μπορεί να προκαλέσει μακροχρόνιες αλλαγές στη μετάδοση νευρικών ώσεων στη σύναψη, κι επομένως στα εμπλεκόμενα λειτουργικά συστήματα.

Αναφέρουμε ότι μερικές από αυτές τις διεργασίες μπορεί να είναι ανταγωνιστικές. Για παράδειγμα, ο ανασταλτικός χαρακτήρας της διάσχισης ενδέχεται να μη διευκολύνει την παράπλευρη επανανάπτυξη συνάψεων. Τέλος, η μεγαλύτερη πρόκληση είναι να βρεθούν οι συσχετισμοί ανάμεσα στις νευρωνικές και τις συμπεριφοριστικές αλλαγές (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).

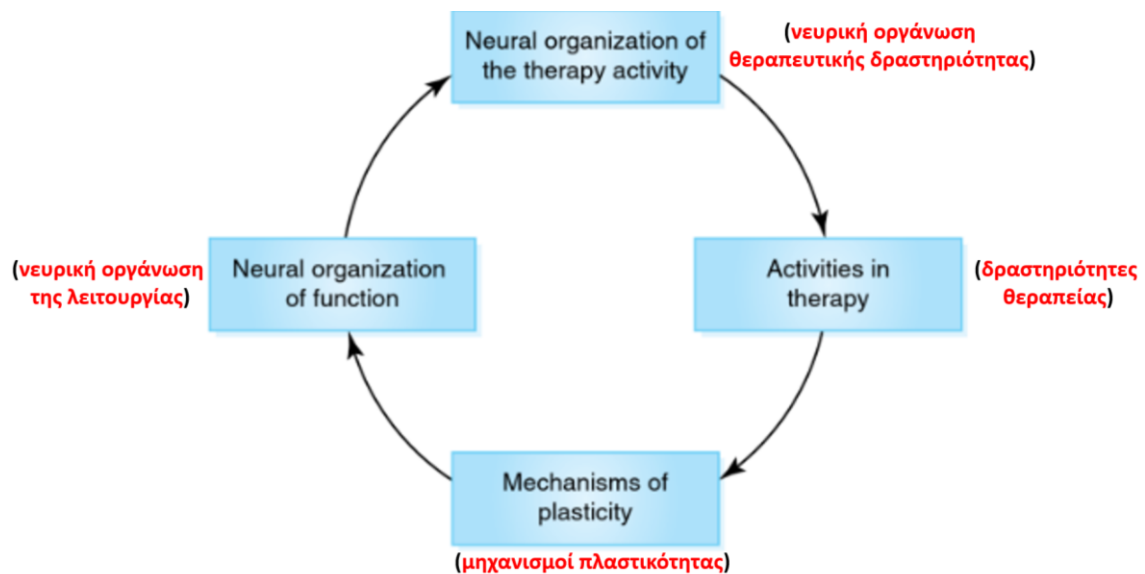
6.5 Νευροανατομικοί/Δομικοί Μηχανισμοί Αποκατάστασης

Παραπάνω παρουσιάσαμε τους φυσιολογικούς μηχανισμούς που συμβαίνουν στο κύτταρο, με σκοπό να επιδιορθωθούν οι συνδέσεις που έχουν υποστεί βλάβη. Εντούτοις, ενδείξεις πλαστικότητας είναι διαθέσιμες όχι μόνο από το συναπτικό επίπεδο, αλλά, επίσης, και από την εξέταση των συνδέσεων στον εγκέφαλο συνολικά. Παρακάτω, παρουσιάζουμε κάποιους μηχανισμούς σε επίπεδο εγκεφαλικής δομής, που αποτελούν το υπόβαθρο για την πρόσφατη έρευνα.

- i.) υποχώρηση διάσχισης (resolution or regression of diaschisis): Η αρχική διάσχιση, η οποία θεωρείται ως ένας αρχικός προστατευτικός μηχανισμός για τη βλάβη, τείνει να μειώνεται ή να εξαφανίζεται, επιτρέποντας σε εγκεφαλικές περιοχές να επαναλειτουργήσουν.

- ii.) παλινόρθωση (restoration): Η παλινόρθωση αναφέρεται στην επανενεργοποίηση εγκεφαλικών περιοχών που ήταν δυσλειτουργικές μετά τη βλάβη. Αυτή η επιστροφή της λειτουργίας στο νευρικό ιστό σχετίζεται με την εδραίωση νευρωνικών συνδέσεων χάρη στους φυσιολογικούς μηχανισμούς που περιγράψαμε προηγουμένως.
- iii.) στρατολόγηση (recruitment): Η στρατολόγηση αναφέρεται στην κινητοποίηση εγκεφαλικών περιοχών που έχουν την ικανότητα να συνεισφέρουν στη χαμένη λειτουργία, αλλά υπό φυσιολογικές συνθήκες δε συμμετείχαν σε αυτή πριν τη βλάβη. Αυτές οι περιοχές καλούνται να παίξουν έναν πιο σημαντικό ρόλο στην εκτέλεση της διαταραγμένης λειτουργίας, χωρίς να εκτελούν μια νέα λειτουργία.
- iv.) επανεκπαίδευση (retraining): Εγκεφαλικές περιοχές εκτελούν νέες ή επιπρόσθετες λειτουργίες ως αποτέλεσμα της αποκαταστατικής εκπαίδευσης. Αυτές οι περιοχές συνήθως δε χάνουν τις αρχικές προνοσηρές τους λειτουργίες, αλλά αποκτούν έναν επιπρόσθετο ρόλο ως αποτέλεσμα της αναδιοργάνωσης που πυροδοτείται από την εκπαίδευση.
- v.) λειτουργική αναδιοργάνωση (functional takeover): Σε περιπτώσεις λειτουργιών που σχετίζονται με την πλευρίωση, όπως ο λόγος, άθικτες περιοχές στο ετερόπλευρο ημισφαίριο μπορούν να αναλάβουν λειτουργίες. Αυτό δείχνει ότι προϋπάρχουν λειτουργικές ικανότητες, οι οποίες αναστέλλονταν ενεργά από το αριστερό ημισφαίριο. Επίσης, μπορεί να υπάρξει λειτουργική αναδιοργάνωση από άλλες εγκεφαλικές περιοχές του ίδιο ημισφαιρίου.

Είναι εμφανές ότι η νευρωνική πλαστικότητα (βιοχημικοί/φυσιολογικοί και δομικοί μηχανισμοί) είναι ο βασικός νευρωνικός μηχανισμός που υποστηρίζει τη βελτίωση των λειτουργιών. Οι δομικοί μηχανισμοί της νευρωνικής πλαστικότητας που αναφέρονται παραπάνω, δεν είναι αμοιβαίως αποκλειόμενοι και φαίνεται να διέπονται από φυσιολογικές και βιοχημικές αλλαγές εντός των φλοιικών κυκλωμάτων. Ο απώτερος στόχος είναι η ανάπτυξη ενός μοντέλου συμπεριφοριστικής θεραπείας που βασίζεται σε συγκεκριμένους νευρωνικούς μηχανισμούς. Με ένα τέτοιο μοντέλο, θα ήταν δυνατό να γνωρίζουμε τις νευρωνικές ιδιότητες που χρησιμοποιούνται στις θεραπευτικές δραστηριότητες («νευρωνική οργάνωση της θεραπευτικής δραστηριότητας» στην Εικόνα 32). Ως εκ τούτου, ο κλινικός θα μπορεί να επιλέξει μια δραστηριότητα («δραστηριότητες θεραπείας»), με βάση την ικανότητά της να επηρεάσει συγκεκριμένους μηχανισμούς πλαστικότητας, που θα τροποποιήσουν την επεξεργασία της στοχευμένης λειτουργίας («νευρική οργάνωση λειτουργίας»), και συνεπώς θα επιφέρουν βελτίωση (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).



*Εικόνα 32: Πλαστικότητα και εμπειρική θεραπεία.
(Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014)*

6.6 Συμπεριφοριστικοί Μηχανισμοί Αποκατάστασης

Οι συμπεριφοριστικοί μηχανισμοί της λειτουργικής αποκατάστασης στηρίζονται στην ικανότητα του εγκεφάλου να αποκαθιστά λειτουργίες, πέραν των περιορισμών που επιβάλλονται από την αυθόρμητη φυσιολογική και δομική επισκευή. Η συμπεριφοριστική παρέμβαση προκαλεί φυσιολογικές και δομικές αλλαγές στον εγκέφαλο και, αντιστρόφως, αυτές οι νευρικές τροποποιήσεις προκαλούν περαιτέρω συμπεριφοριστικές αλλαγές. Οι συμπεριφοριστικοί μηχανισμοί της λειτουργικής αποκατάστασης είναι οι ακόλουθοι:

- i.) επιστροφή – παλινόρθωση – επαναδραστηριοποίηση (restitution – restoration – reactivation): Αυτοί οι τρεις όροι, που συχνά χρησιμοποιούνται στη βιβλιογραφία εναλλακτικά, αναφέρονται στους μηχανισμούς της ολικής επαναφοράς μιας συμπεριφοράς που υποστηρίζεται από το διαταραγμένο λειτουργικό σύστημα. Αυτό μπορεί να γίνει είτε με άμεση διέγερση (π.χ. επανάληψη) είτε με έμμεση διέγερση (π.χ. στρατηγικές διευκόλυνσης) είτε με απεμπλοκή (π.χ. εκμαίευση της απάντησης-στόχου μέσω ενός διαφορετικού έργου ή τροπικότητας αρχικά), με σκοπό την επανενεργοποίηση προσωρινά διαταραγμένων λειτουργιών λόγου. Είναι σημαντική η λεπτομερής ανάλυση των απαιτήσεων των δεξιοτήτων που χρησιμοποιούνται σε μια θεραπευτική δραστηριότητα, όσον αφορά την εκροή πληροφοριών, την εισροή πληροφοριών και την κεντρική επεξεργασία τους στο διαταραγμένο λειτουργικό σύστημα, ώστε να καθοριστεί η δραστηριότητα που θα χρησιμοποιηθεί στην θεραπεία.

- ii.) αναδιοργάνωση – ανασυγκρότηση – υποκατάσταση μέσα στο ίδιο λειτουργικό σύστημα (reorganization – reconstitution – substitution within a functional system): Είναι ο μηχανισμός επαναδρομολόγησης μερών του λειτουργικού συστήματος, χωρίς να δημιουργηθεί πρόβλημα σε ολόκληρο το λειτουργικό σύστημα. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την αναπλήρωση χαμένου συνδέσμου του λειτουργικού συστήματος. Η νέα οδός είναι διαφορετική από αυτή που θα χρησιμοποιούνταν κανονικά, αλλά το τελικό αποτέλεσμα είναι το ίδιο.
- iii.) εκ νέου μάθηση (relearning): Ο εγκέφαλο έχει την δυνατότητα να μαθαίνει εκ νέου χαμένες πληροφορίες ή να επανακαθιερώνει χαμένους κανόνες ή διαδικασίες σε ένα λειτουργικό σύστημα.
- iv.) διευκόλυνση (facilitation): Αυτός ο μηχανισμός συνήθως επιστρατεύεται ως μια θεραπευτική στρατηγική, σε περίπτωση που υπάρχει δυσκολία πρόσβασης σε άθικτες πληροφορίες του λειτουργικού συστήματος.
- v.) λειτουργική υποκατάσταση – λειτουργική αναδιοργάνωση – λειτουργική αντιστάθμιση (functional substitution – functional reorganization – functional compensation): Αυτός ο μηχανισμός επιστρατεύεται όταν μια συγκεκριμένη λειτουργία δεν μπορεί να αποκατασταθεί εντός του αρχικού λειτουργικού συστήματος (όπως γίνεται στην αναδιοργάνωση – ανασυγκρότηση – υποκατάσταση στο ίδιο λειτουργικό σύστημα). Σε αυτή την περίπτωση, ένα διαφορετικό λειτουργικό σύστημα, που υποστηρίζεται από άθικτες εγκεφαλικές περιοχές, μπορεί να υποκαταστήσει τη διαταραγμένη αρχική λειτουργία. Επομένως, αυτός ο μηχανισμός έχει να κάνει περισσότερο με την προσαρμογή παρά με την αποκατάσταση, καθώς δε γίνεται προσπάθεια να αποκατασταθεί η αρχική λειτουργία. Παραδείγματα αυτού του μηχανισμού είναι η χειλοανάγνωση στην επίκτητη κώφωση, η χρήση χειρονομιών, υπολογιστών ή άλλων συσκευών ως μέσων επικοινωνίας μετά από απώλεια προφορικού λόγου σε άτομα με αφασία, η χρήση του αριστερού χεριού για γραφή, όταν το δεξί είναι παράλυτο.

Συμπερασματικά, και για τις τρεις «κατηγορίες» μηχανισμών αποκατάστασης, θέλουμε να επιστήσουμε την προσοχή σε τρία σημεία. Πρώτον, οι μηχανισμοί αλληλεπικαλύπτονται σε μεγάλο βαθμό και είναι πιθανό να αλληλεπιδρούν. Δεύτερον, οι δομικοί και βιολογικοί μηχανισμοί εν τέλει βρίσκονται στη βάση όλων των διεργασιών λειτουργικής/συμπεριφοριστικής ανάκαμψης, συμπεριλαμβανομένου του λόγου. Ως εκ τούτου, οι ίδιοι βασικοί συμπεριφοριστικοί μηχανισμοί, όπως η εκ νέου μάθηση, η διευκόλυνση ή η αναδιοργάνωση μπορούν να εφαρμοστούν σε όλα τα λειτουργικά συστήματα. Τρίτον, η αναδιοργάνωση

του εγκεφάλου σε άτομα με αφασία δεν είναι παρά μόνο μια πλευρά της αποκατάστασης. Η επικοινωνία μπορεί, επίσης, να βελτιωθεί με τον χειρισμό εξωτερικών παρακείμενων παραγόντων, όπως οι περιβαλλοντικές τροποποιήσεις και η εκπαίδευση του επικοινωνιακού συντρόφου (Parathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).

6.7 Ο Ρόλος του Δεξιού Ημισφαιρίου στην Αποκατάσταση του Λόγου

Οι νευροαπεικονιστικές μελέτες μας δίνουν στοιχεία σχετικά με τα μοτίβα επαναδρομολόγησης ή λειτουργικής αναδιοργάνωσης (όπως η στρατολόγηση νευρωνικών δικτύων που προϋπήρχαν του εγκεφαλικού). Η αποτελεσματικότητα των μηχανισμών αυτών σχετίζεται με το αν συντελείται προσαρμοστική ή δυσπροσάρμοστη πλαστικότητα.

Υπάρχει ο ισχυρισμός πως η στρατολόγηση των περιοχών γύρω από τη βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο, σχετίζεται με προσαρμοστική πλαστικότητα και καλύτερη αποκατάσταση (Grafman, 2000). Αντιθέτως, η στρατολόγηση των δεξιών ομολόγων (προς τη βλάβη) περιοχών έχει συσχετιστεί με δυσπροσάρμοστη πλαστικότητα και φτωχότερη αποκατάσταση (Thompson & Bart den Ouden, 2008). Επιπλέον, θεωρείται πως η προσαρμοστική πλαστικότητα σχετίζεται με μια αναδιοργάνωση μέσα στο νευρωνικό δίκτυο λειτουργίας, ενώ η δυσπροσάρμοστη πλαστικότητα με τη χρήση μιας νέας στρατηγικής για την επιτέλεση ενός έργου (π.χ. λειτουργική υποκατάσταση) (Kuest & Karbe, 2002). Παρ' όλα αυτά, η χρήση μιας διαφορετικής στρατηγικής δε σημαίνει πάντα και ετερόπλευρη πλαστικότητα. Η ομόπλευρη αντιστάθμιση θα μπορούσε, επίσης, να προκαλέσει χρήση νέων στρατηγικών, ως αποτέλεσμα εγκεφαλικής βλάβης σε συγκεκριμένες περιοχές επεξεργασίας του λόγου.

Αμφισβητώντας την άποψη πως το δεξί ημισφαίριο συνδέεται με φτωχότερη αποκατάσταση, ο Kinsbourne δημοσίευσε μια έρευνα κατά την οποία χορηγήθηκε ενδοκαρωτιδική έγχυση αμοβαρβιτάλης (δοκιμασία Wada) στο δεξί ημισφαίριο, σε δύο άτομα που είχαν μερικώς αποκαταστήσει τα ελλείματά τους στην παραγωγή λόγου. Το αποτέλεσμα ήταν η απόλυτη απουσία προφορικής έκφρασης. Όταν έγινε το ίδιο και στο αριστερό ημισφαίριο, δεν υπήρχε κάποια ευδιάκριτη αλλαγή στις λειτουργίες του λόγου. Η έρευνα καταλήγει, ότι η επικράτηση, ως προς τον λόγο, μετατοπίστηκε μετά το εγκεφαλικό, και ότι το δεξί ημισφαίριο ήταν το μόνο που υποστήριζε τις εναπομείνουσες γλωσσικές ικανότητες (Kinsbourne, 1971).

Σε μια νεότερη έρευνα, οι Marcotter και Ansaldo μίλησαν για ένα σύνθετο δίκτυο, που διαφέρει από τους υγιείς εγκεφάλους, και περιλαμβάνει πέρα από αριστερές περιοχές γύρω από τη βλάβη, και ετερόπλευρες περιοχές. Συγκεκριμένα, βρέθηκε πως άτομα με σοβαρά και χρόνια ελλείματα κατονομασίας, λόγω εγκεφαλικού και προοδευτικής πρωτοπαθούς αφασίας, χρησιμοποιούσαν κατά την εντατική θεραπεία ένα αμφίπλευρο δίκτυο. Αυτό το δίκτυο περιλάμβανε περιοχές που εξειδικεύονται στη σημασιολογική επεξεργασία και τον κινητικό προγραμματισμό, όπως επίσης και βρεγματικές περιοχές εντός του αριστερού και δεξιού ημισφαιρίου (Marcotte & Ansaldo, 2010). Επιπρόσθετα, ο τύπος της θεραπευτικής προσέγγισης έχει αντίκτυπο και στο ποιες εγκεφαλικές περιοχές θα στρατολογηθούν (στη συγκεκριμένη περίπτωση χρησιμοποιήθηκε το θεραπευτικό πρωτόκολλο «ανάλυσης σημασιολογικών χαρακτηριστικών» - SFA). Συνεπώς, η αποκατάσταση των προβλημάτων κατονομασίας, που είναι αποτέλεσμα θεραπείας, επιτυγχάνεται από τη σημαντική αμφίπλευρη ενεργοποίηση περιοχών σημασιολογικής επεξεργασίας.

Σε μια ακόμη πιο πρόσφατη έρευνα, εξετάστηκε ο ρόλος του δεξιού ημισφαιρίου σε ασθενείς με «παιδική» αφασία, λόγω περιγεννητικής αριστερής εγκεφαλικής βλάβης. Οι ασθενείς με βλάβες στις περιοχές που ανήκουν στη ραχιαία ροή του γλωσσικού δικτύου, καθώς και στο φλοιό της νήσου και στη βρεγματοκροταφική συμβολή, παρουσίασαν πιο συχνά λειτουργική αναδιοργάνωση της γλωσσικής παραγωγής και κατανόησης. Με άλλα λόγια, η ακεραιότητα του ραχιαίου δικτύου μπορεί να είναι καθοριστική για μία φυσιολογική αριστερά επικρατητική ανάπτυξη της γλώσσας. Το γεγονός ότι η βλάβη στις δομές του ραχιαίου, και όχι του κοιλιακού δικτύου, μπορεί να οδηγήσει σε ετερόπλευρη αναδιοργάνωση των δικτύων που υποστηρίζουν τη γλώσσα, μπορεί να εξηγηθεί σκεπτόμενοι τη μονόπλευρη κυριαρχία (συνήθως της αριστερής πλευράς) του ραχιαίου δικτύου, σε αντίθεση με την αμφοτερόπλευρη οργάνωση του κοιλιακού δικτύου. Ως εκ τούτου, μια συγγενής βλάβη του ραχιαίου γλωσσικού δικτύου στο αριστερό ημισφαίριο, μπορεί να προκαλέσει αναδιοργάνωση ολόκληρου του γλωσσικού δικτύου στο εσωτερικό του ημισφαιρίου, συμπεριλαμβανομένης και της γλωσσικής κατανόησης. Τελικά, ο «παιδικός» εγκέφαλος, λόγω της νευροπλαστικότητας, έχει την ευχέρεια να «χτίσει» από την αρχή τις γλωσσικές λειτουργίες με κέντρο το δεξί ημισφαίριο. Αντίθετα, στους ενήλικες, έχουν παγιωθεί τα λειτουργικά δίκτυα και έχει εδραιωθεί η αριστερή επικρατητικότητα (κυρίως του ραχιαίου δικτύου). Άρα σε μια βλάβη των αριστερών περιοχών, δεν μπορεί να προκύψει σημαντικά καλή αναδιοργάνωση με τη «μεταφορά» των έργων στο δεξί ημισφαίριο (Lidzba et al., 2017 · Nasios, Dardiotis & Messinis, 2019).

Συμπερασματικά, πέρα από τις διαφωνίες για τον ρόλο του δεξιού ημισφαιρίου έναντι του ρόλου των περιοχών του αριστερού ημισφαιρίου που βρίσκονται γύρω από την βλάβη, οι ενδείξεις που υποστηρίζουν ότι το δεξί ημισφαίριο μπορεί να αναλάβει την επεξεργασία ορισμένων λειτουργιών του λόγου μετά από εγκεφαλικό στο αριστερό ημισφαίριο είναι σημαντικές (Finger, Buckner, & Buckingham, 2003).

6.8 Ερμηνείες σχετικά με την Ενεργοποίηση του Δεξιού Ημισφαιρίου

Η αυξημένη ενεργοποίηση που παρατηρείται στο δεξί ημισφαίριο μπορεί να ερμηνευτεί ποικιλοτρόπως. Αρχικά, η παρουσία της δεν εξασφαλίζει σίγουρα σημαντική βελτίωση στις γλωσσικές δεξιότητες. Σύμφωνα με τους Buckner και Petersen, το δεξί ημισφαίριο μπορεί να επιστρατεύεται γρήγορα μετά από μια εγκεφαλική βλάβη, αλλά με διαφορετικό ποσοστό επιτυχίας. Συγκεκριμένα, αναφέρουν ότι ενώ δύο άτομα με αφασία παρουσίαζαν παρόμοια αύξηση ενεργοποίησης του δεξιού ημισφαιρίου, μόνο το ένα κατάφερε να εκτελέσει ένα έργο, ενώ το άλλο όχι (Buckner & Petersen, 2000). Η επιστράτευση του δεξιού ημισφαιρίου αμέσως μετά τη βλάβη, αποδεικνύεται και από την έρευνα των Ansaldo, Arguin και Lecours. Στην έρευνά τους (παρουσίαση λέξεων στα οπτικά πεδία) παρουσίασαν τον ασθενή HJ, ο οποίος είχε σοβαρή αφασία και ο οποίος κλήθηκε να λάβει λεξιλογικές αποφάσεις στους 2 μήνες, στους 6 μήνες και στους 10 μήνες μετά το εγκεφαλικό. Ο ασθενής αποκρίθηκε ταχύτερα με λέξεις στο αριστερό οπτικό πεδίο (δεξί ημισφαίριο) απ' ότι στις λέξεις στο δεξιό πεδίο (αριστερό ημισφαίριο) (Ansaldo, Arguin, & Lecours, 2002). Δεύτερον, είναι πιθανό ότι η ενεργοποίηση του δεξιού ημισφαιρίου αντιστοιχεί στην ενεργοποίηση μιας οδού, η οποία προηγουμένως παρεμποδιζόταν από το αριστερό ημισφαίριο και η οποία τώρα είναι ελεύθερη, λόγω της βλάβης στο αριστερό ημισφαίριο (Papathanasiou, Coppens, & Potagas, 2014).

Τρίτον, η εκτεταμένη αμφίπλευρη εγκεφαλική ενεργοποίηση μπορεί να αντιπροσωπεύει μια αύξηση της προσπάθειας για την ολοκλήρωση ενός έργου το οποίο γινόταν πιο αυτόματα. Γενικότερα, η συνεισφορά του δεξιού ημισφαιρίου στην επεξεργασία του λόγου μετά από εγκεφαλικό έχει σχετιστεί με μια αντιληπτή αύξηση της πολυπλοκότητας του έργου. Επομένως, συμπεραίνουμε ότι η εμπλοκή του δεξιού ημισφαιρίου, πέρα από την επεξεργασία του λόγου, εμπλέκει και γνωστική επεξεργασία. Αυτό κάνει τη σχέση αποκατάστασης και δεξιού ημισφαιρίου πολύ προφανή. Οι έρευνες το αποδεικνύουν αυτό, καθώς

καταλήγουν πως η δραστηριότητα του δεξιού ημισφαιρίου σχετίζεται με τη μάθηση και δεν αποτελεί μόνο μια αυτόματη αντίδραση στην βλάβη. Ως εκ τούτου, αυτό δίνει στοιχεία για μια χρόνια προσαρμοστική πλαστικότητα στην αφασία, μέσα από μάθηση και εκ νέου μάθηση λέξεων. Τέλος, σημειώνουμε ότι η ομάδα ελέγχου και τα άτομα με αφασία είχαν παρόμοια μοτίβα ενεργοποίησης. Άρα, οι μηχανισμοί πλαστικότητας του εγκεφάλου που εμπλέκονται στη φυσιολογική μάθηση, θα μπορούσαν να πυροδοτηθούν και στην αποκατάσταση της αφασίας (Raboyeau et al., 2008).

Τέταρτον, η στρατολόγηση ετερόπλευρων νευρωνικών κυκλωμάτων του δεξιού ημισφαιρίου ενδέχεται να αντανakλά την προσπάθεια του εγκεφάλου να αντισταθμίσει τις χαμένες λειτουργίες, εις βάρος κάποιου βαθμού αποτελεσματικότητας. Με απλά λόγια, η αυξημένη ενεργοποίηση του δεξιού ημισφαιρίου «μπλοκάρει» με αρνητικές επιπτώσεις την ενεργοποίηση περιοχών του αριστερού ημισφαιρίου, που έχουν διασωθεί. Συγκεκριμένα, μια έρευνα απέδειξε ότι καταστέλλοντας τη δραστηριότητα στις κάτω μετωπιαίες περιοχές του δεξιού ημισφαιρίου με επαναληπτική διακρανιακή μαγνητική διέγερση (rTMS), βελτιώθηκε η κατονομασία σε ένα άτομο με χρόνια αφασία, μια αύξηση που διατηρήθηκε για μήνες. Σε αυτό το συγκεκριμένο περιστατικό, η επαναφορά της δραστηριότητας του αριστερού ημισφαιρίου συνδυασμένη με τη μείωση στη δραστηριότητα του δεξιού ημισφαιρίου, οδήγησε σε ένα καλύτερο αποτέλεσμα (Naeser et al., 2005).

Πέμπτο, η προσαρμοστική πλαστικότητα του εγκεφάλου, μέσω στρατολόγησης περιοχών του δεξιού ημισφαιρίου, ενδέχεται να ποικίλλει σε σχέση με τις λειτουργίες του λόγου. Συγκεκριμένα, το δεξιό ημισφαίριο είναι πιο ικανό να αναλάβει τις δεξιότητες κατανόησης απ' ό,τι τις ικανότητες παραγωγής λόγου (το είδαμε στο μοντέλο διπλής ροής – το κοιλιακό σύστημα είναι αμφοτερόπλευρα οργανωμένο). Επομένως, οι βελτιώσεις στην κατανόηση που σχετίζονται με αυξημένη δραστηριότητα στο δεξί ημισφαίριο αποδεικνύουν αυτόν τον μηχανισμό αντιστάθμισης (Heiss et al., 1999). Αντιθέτως, για καλύτερα αποτελέσματα στην έκφραση του λόγου, απαιτείται η επαναχρησιμοποίηση των κάτω μετωπιαίων περιοχών του αριστερού ημισφαιρίου (Thomas et al., 1997).

Καταλήγοντας, η συνεισφορά του δεξιού ημισφαιρίου στην αποκατάσταση της αφασίας ενδέχεται να είναι απαραίτητη στα πρώτα στάδια μετά το εγκεφαλικό, μια διαδικασία που μπορεί να αντικατοπτρίζει τους βραχυπρόθεσμους μηχανισμούς πλαστικότητας του εγκεφάλου που βασίζονται στη διαθέσιμη ενοποίηση του δικτύου. Με τον χρόνο να περνάει, η

συνεισφορά του δεξιού ημισφαιρίου είναι πιθανό να ποικίλλει ανάλογα με την έκταση και την τοπογραφία της μόνιμης βλάβης στο αριστερό ημισφαίριο. Συνεπώς, σε περιπτώσεις μόνιμης βλάβης περιοχών που είναι σημαντικές για τον λόγο στο αριστερό ημισφαίριο, η αποκατάσταση από την αφασία στηρίζεται στη σημαντική ενεργοποίηση των δεξιών ομόλογων περιοχών (Thulborn, Carpenter & Just, 1999). Βέβαια, το πιο συχνό μοτίβο ενεργοποίησης συνίσταται από κάποιο επίπεδο αυξημένης δραστηριότητας και στα δύο ημισφαίρια (Calvert et al., 2000).

Αν και η αμφίπλευρη ημισφαιρική ενεργοποίηση, κατά την διάρκεια των γλωσσικών έργων, ενδέχεται να σχετίζεται με καλύτερη αποκατάσταση σε σύγκριση με την κυρίως μονόπλευρη ενεργοποίηση του δεξιού ημισφαιρίου (Cao et al., 1999), η ομόπλευρη ενεργοποίηση γύρω από τις αριστερές περιοχές της βλάβης ενδέχεται να είναι επίσης σημαντική (Leger et al., 2002). Επίσης, η αύξηση δραστηριότητας του δεξιού ημισφαιρίου συνήθως συντελείται πριν την επανενεργοποίηση αριστερών περιοχών που βρίσκονται γύρω από την βλάβη (Fernandez et al., 2004). Σύμφωνα με αυτά συμπεραίνουμε, ότι η καλύτερη αποκατάσταση συνδέεται με μια προσωρινή αύξηση δραστηριότητας στο δεξί ημισφαίριο, που ακολουθείται από μια τελική αναδιοργάνωση των δεξιοτήτων του λόγου στο αριστερό ημισφαίριο (Saur et al., 2006).

6.9 Επαναπροσδιορισμός της Θεραπείας της Αφασίας

Αφού περιγράψαμε διεξοδικά τους βιοχημικούς, φυσιολογικούς, δομικούς και συμπεριφοριστικούς μηχανισμούς πλαστικότητας, προκύπτει το θεμελιώδες ερώτημα: πώς μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε αυτούς τους μηχανισμούς, με σκοπό να επιτύχουμε την μέγιστη βελτίωση των επικοινωνιακών δυνατοτήτων των ασθενών;

Αρχικά, μπορούμε να προσδιορίσουμε τη θεραπεία σε σχέση με τους μηχανισμούς που εμφανίζονται χρονικά σε κάθε φάση της ασθένειας (υπεροξεία, οξεία, υποξεία, χρόνια). Η δυσκολία σε αυτό έγκειται στο γεγονός ότι τα όρια αυτών των φάσεων δεν είναι σαφώς καθορισμένα και δεν υπάρχει κάποια αποδεδειγμένη θεραπευτική προσέγγιση για κάθε ένα από αυτά τα στάδια. Από την άλλη, ο Huber και οι συνεργάτες του προτείνουν έναν συνδυασμό κλινικών παρεμβάσεων που θα βασίζονται στη βλάβη (νευροψυχολογικές) και προσεγγίσεων προσανατολισμένων στις συνέπειες της βλάβης (ψυχοκοινωνικές) (Huber, Springer & Willmes 1993).

Επίσης, ο Hubber αναφέρει πως υπάρχουν τρεις τύποι προσεγγίσεων στη θεραπεία της α-φασίας: η ενεργοποίηση (activation), η εκπαίδευση που στοχεύει σε συγκεκριμένα συμπτώματα (symptom – specific training) και η σταθεροποίηση (consolidation). Αυτοί οι τρεις τύποι προσεγγίσεων σχετίζονται με τους εξής τρεις νευρωνικούς μηχανισμούς που περιέγραψε ο Powell: τη φυσική επιδιόρθωση, τη νευρωνική προσαρμογή στο έλλειμα και τη νέα μάθηση.

Συγκεκριμένα, κατά την διάρκεια της φυσικής αποκατάστασης, η θεραπεία επικεντρώνεται στην αύξηση των προσωρινά διαταραγμένων λειτουργιών του λόγου. Ο συνολικός θεραπευτικός στόχος είναι να διεγερθεί ο ασθενής με κάθε διαθέσιμο τρόπο. Χρησιμοποιούνται συνήθως τεχνικές όπως η άμεση διέγερση, η έμμεση διέγερση και η απεμπλοκή, οι οποίες ενεργοποιούν τους συμπεριφοριστικούς μηχανισμούς που συμβάλλουν στην αποκατάσταση του λειτουργικού συστήματος.

Μόλις η αρχική φυσική επιδιόρθωση ολοκληρωθεί, θα πρέπει να ξεκινήσει η εκπαίδευση που στοχεύει σε συγκεκριμένα συμπτώματα. Αυτή η προσέγγιση μπορεί να χρησιμοποιήσει υπάρχουσες συνάψεις που ήταν (ή όχι) ενεργές και πριν την ασθένεια. Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις που θα μπορούσαν δυνητικά να εφαρμοστούν σε αυτό το στάδιο, περιλαμβάνουν τις προσεγγίσεις μάθησης που προσανατολίζονται στον λόγο (προσεγγίσεις που εξετάζουν γλωσσικές τροπικότητες, γλωσσικές στρατηγικές, γλωσσικές δομές, γνωστικά μοντέλα επεξεργασίας λόγου).

Τέλος, κατά τη σταθεροποίηση, πρέπει να χρησιμοποιηθούν μηχανισμοί μάθησης με σκοπό: να συμπληρώσουν και να διατηρήσουν τις γλωσσικές δεξιότητες που μαθαίνονται στην προηγούμενη φάση, να τις εμπλουτίσουν και να τις μεταφέρουν σε καταστάσεις καθημερινής επικοινωνίας (Huber, 1992). Πιθανές θεραπευτικές τεχνικές προς χρήση είναι το παιχνίδι ρόλων, η θεραπεία προώθησης της επικοινωνιακής αποτελεσματικότητας (ή PACE – Promoting Aphasic’s Communicative Effectiveness), η εντατική εκπαίδευση μέσω συζήτησης, η συμβουλευτική στους φροντιστές ως επικοινωνιακούς εταίρους, η χρήση χειρονομιών κ.ο.κ.

Είναι σαφές πως η κατηγοριοποίηση της θεραπείας της αφασίας σε συγκεκριμένα στάδια είναι αρκετά απλοποιημένη για εκπαιδευτικούς σκοπούς. Οι τρεις τύποι αποκατάστασης που αναφέρθηκαν είναι πολύ περιοριστικοί και ο συσχετισμός ανάμεσα στον τύπο

παρέμβασης και στη χρονική περίοδο, που όπως είπαμε δεν είναι σαφώς καθορισμένη, στερείται ευελιξίας. Για να μπορέσουμε, λοιπόν, να βελτιστοποιήσουμε την κλινική διαχείριση στην αποκατάσταση της αφασίας, πρέπει να απαντήσουμε σε πιο συγκεκριμένα ερωτήματα όπως τα εξής: Πρώτον, γιατί μια λειτουργία διαταράσσεται από κάποιες βλάβες, ενώ κάποια άλλη όχι. Δεύτερον, να ορίσουμε με σαφήνεια τους διαφορετικούς μηχανισμούς αποκατάστασης που ενδέχεται να συμβάλλουν στη βελτίωση συγκεκριμένων λειτουργικών συστημάτων, σε ένα συγκεκριμένο άτομο και σε μια συγκεκριμένη χρονική στιγμή. Τρίτον, να συσχετίσουμε συγκεκριμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις με συγκεκριμένους μηχανισμούς αποκατάστασης, ώστε να μεγιστοποιήσουμε τη λειτουργική επιτυχία. Επομένως, η μελλοντική μας κατεύθυνση πρέπει να έχει ως βασικό στόχο την εις βάθος κατανόηση της σχέσης μεταξύ της θεραπείας και της νευροπλαστικότητας.

Βιβλιογραφία

- Agarwal, S., Shivakumar, V., Bose, A., Subramaniam, A., Nawani, H., Chhabra, H., . . . Venkatasubramanian, G. (2013, Δεκέμβριος). Transcranial Direct Current Stimulation in Schizophrenia. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 11(3), pp. 118-125. doi:10.9758/cpn.2013.11.3.118
- Alexander, M. P., Fischette, M. R., & Fischer, R. S. (1989, Αύγουστος 1). Crossed aphasias can be mirror image or anomalous: Case reports, review and hypothesis. *Brain*, 112(4), pp. 953-973. doi:https://doi.org/10.1093/brain/112.4.953
- Anderson, J., Gilmore, R., Roper, S., Crosson, B., Bauer, R., Nadeau, S., . . . Heilman, K. M. (1999). Conduction Aphasia and the Arcuate Fasciculus: A Reexamination of the Wernicke–Geschwind Model. *Brain & Language*, 70(1), pp. 1-12. doi:https://doi.org/10.1006/brln.1999.2135
- Ansaldi, A. I., Arguin, M., & Lecours, A. R. (2002, Αύγουστος). The contribution of the right cerebral hemisphere to the recovery from aphasia: a single longitudinal case study. *Brain and Language*, 82(2), pp. 206-22. doi:https://doi.org/10.1016/S0093-934X(02)00017-2
- Aström, M., Adolfsson, R., & Asplund, K. (1993, Ιούλιος 1). Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke*, 24(7), pp. 976–982. doi:https://doi.org/10.1161/01.STR.24.7.976
- Bamber, L. (1980). *A retrospective study of language recovery in adult aphasics*. Διδακτορική Διατριβή, Memphis State University.
- Barker, A., Jalinous, R., & Freeston, I. L. (1985). Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *The Lancet*, 325(8437), pp. 1106-1107. Retrieved Μάρτιος 17, 2022, from <http://www.bem.fi/library/1985-002.pdf>
- Basso, A. (1992). Prognostic factors in aphasia. *Aphasiology*, 6(4), pp. 337-348. doi:https://doi.org/10.1080/02687039208248605
- Basso, A., Capitani, E., & Moraschini, S. (1982, Οκτώβριος). Sex differences in recovery from aphasia. *Cortex*, 18(3), pp. 469-475. doi:https://doi.org/10.1016/S0010-9452(82)80044-0
- Basso, A., Razzano, C., Faglioni, P., & Zanolio, M. E. (1990). Confrontation naming, picture description and action naming in aphasic patients. *Aphasiology*, 4(2), pp. 185-195. doi:https://doi.org/10.1080/02687039008249069

- Berker, E. A., Berker, A. H., & Smith, A. (1986). Translation of Broca's 1865 Report: Localization of Speech in the Third Left Frontal Convolution. *Archives of neurology*, 43(10), pp. 1065-1072. doi:10.1001/archneur.1986.00520100069017
- Bhagat, H., & Majahan, S. (2017). Supratentorial Lesions. In *Essentials of Neuroanesthesia* (pp. 231-246). Academic Press.
- Borod, J. C., Carper, J. M., & Naeser, M. (1990). Long-term language recovery in left-handed aphasic patients. *Aphasiology*, 4(6), pp. 561-572.
doi:https://doi.org/10.1080/02687039008248507
- Brookshire, R. H. (1997). *ntroduction to neurogenic communication disorders* (5η ed.). St. Luis: MO: Mosby.
- Buchanan, L., McEwen, S., Westbury, C., & Libben, G. (2003, Ιανουάριος). Semantics and semantic errors: Implicit access to semantic information from words and nonwords in deep dyslexia. *Brain and Language*, 84(1), pp. 65-83.
doi:https://doi.org/10.1016/S0093-934X(02)00521-7
- Buckner, R., & Petersen, S. (2000). Neuroimaging of functional recovery. In H. Levin, & J. Grafman, *Cerebral Reorganization of Function After Brain Damage* (pp. 318-330). Oxford: Oxford University Press. Retrieved Ιούνιος 12, 2022
- Calvert, G. A., Brammer, M. J., Morris, R. G., Williams, S. C., King, N., & Matthews, P. M. (2000, Φεβρουάριος 15). Using fMRI to study recovery from acquired dysphasia. *Brain and Language*, 71(3), pp. 391-399.
doi:https://doi.org/10.1006/brln.1999.2272
- Cao, Y., Vikingstad, E. M., George, P. K., & Johnson, A. F. (1999, Νοέμβριος 1). Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke*, 30(11), pp. 2331-2340.
doi:https://doi.org/10.1161/01.STR.30.11.2331
- Catani, M., Jones, D. K., & ffytche, D. H. (2004, Δεκέμβριος 13). Perisylvian language networks of the human brain. *Annals of Neurology*, 57(1), pp. 8-16.
doi:https://doi.org/10.1002/ana.20319
- Catani, M., Thiebaut de Schotten, M., Slater, D., & dell' Acqua, F. (2013, Οκτώβριος 15). Connectomic approaches before the connectome. *NeuroImage*, 80, pp. 2-13.
doi:https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.05.109
- Connor, L. T., Obler, L. K., Tocco, M., Fitzpatrick, P. M., & Albert, M. L. (2001, Αυγούστος). Effect of socioeconomic status on aphasia severity and recovery.

- Brain and Language*, 78(2), pp. 254-257.
doi:<https://doi.org/10.1006/brln.2001.2459>
- Cramer, S., & Nudo, R. (2010). *Brain repair after stroke*. Cambridge: Εκδόσεις Cambridge University Press.
- Crinion, J., & Price, C. J. (2005, Δεκέμβριος). Right anterior superior temporal activation predicts auditory sentence comprehension following aphasic stroke. *Brain*, 128(12), pp. 2858–2871. doi:<https://doi.org/10.1093/brain/awh659>
- Darley, F. (1892). *Aphasia*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Datta, A., Bansa, V., Diaz, J., Patel, J., Reato, D., & Bikson, M. (2009, Οκτώβριος). Gyri-precise head model of transcranial direct current stimulation: Improved spatial focality using a ring electrode versus conventional rectangular pad. *Brain Stimulation*, 2(4), pp. 201-207. doi:<https://doi.org/10.1016/j.brs.2009.03.005>
- Davis, G. A. (2011). *Αφασιολογία: Διαραραχές και Κλινική Πρακτική* (2η ed.). (Γ. Νάσιος, Ed.) Λευκωσία: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- de Riesthal, M., & Wertz, R. (2004). Prognosis for aphasia: Relationship between selected biographical and behavioural variables and outcome and improvement. *Aphasiology*, 18(10), pp. 899-915.
doi:<https://doi.org/10.1080/02687030444000381>
- de Vries, M. H., Barth, A. C., Maiworm, S., Knecht, S., Zwitserlood, P., & Flöel, A. (2010, Νοέμβριος). Electrical Stimulation of Broca's Area Enhances Implicit Learning of an Artificial Grammar. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(11), pp. 2427–2436. doi:<https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21385>
- Duffy, J. (2012). *Νευρογενείς Κινητικές Διαταραχές Ομιλίας* (2η ed.). (Γ. Νάσιος, & Μ. Ιγνατίου, Eds.) Λευκωσία: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Duffy, R. J., & Ulrich, S. R. (1976, Φεβρουάριος 1). A comparison of impairments in verbal comprehension, speech, reading and writing in adult aphasics. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 41, pp. 110-119.
doi:<https://doi.org/10.1044/jshd.4101.110>
- Ellis, A., & Young, A. (1988). *Human cognitive neuropsychology*. Hove: Lawrence Erlbaum.
- Fernandez, B., Cardebat, D., Demonet, J.-F., Joseph, P., Mazaux, J.-M., Barat, M., & Allard, M. (2004, Αύγουστος 5). Functional MRI follow-up study of language processes in healthy subjects and during recovery in a case of aphasia. *Stroke*, 35(9), pp. 2171-2176. doi:<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000139323.76769.b0>

- Ferro, J. M. (1992). The influence of infarct location on recovery from global aphasia. *Aphasiology*, 6(4), pp. 415-430. doi:<https://doi.org/10.1080/02687039208248612>
- Fertonani, A., Rosini, S., Cotelli, M., Rossini, P., & Miniussi, C. (2010, Απρίλιος 2). Naming facilitation induced by transcranial direct current stimulation. *Behavioural Brain Research*, 208(2), pp. 311-318. doi:<https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.10.030>
- Finger, S., Buckner, R., & Buckingham, H. (2003, Ιούνιος). Does the right hemisphere take over after damage to Broca's area? the Barlow case of 1877 and its history. *Brain and Language*, 85(3), pp. 385-395. doi:[https://doi.org/10.1016/S0093-934X\(03\)00060-9](https://doi.org/10.1016/S0093-934X(03)00060-9)
- Frackowiak, R. (2004). *Human brain function*. Λονδίνο: Εκδόσεις Academic Press.
- Fridriksson, J. (2010, Σεπτέμβριος 1). Preservation and modulation of specific left hemisphere regions is vital for treated recovery from anomia in stroke. *Journal of Neuroscience*, 30(35), pp. 11558-11564. doi:<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2227-10.2010>
- Fridriksson, J., Baker, J. M., & Moser, D. (2009, Αύγουστος). Cortical mapping of naming errors in aphasia. *Human Brain Mapping*, 30(8), pp. 2487-2498. doi:<https://doi.org/10.1002/hbm.20683>
- Fridriksson, J., Bart den Ouden, D., Hillis, A., Hickok, G., Rorden, C., Basilakos, A., . . . Bonilha, L. (2018, Ιανουάριος 17). Anatomy of aphasia revisited. *Brain*, 141(3), pp. 848-862. doi:<https://doi.org/10.1093/brain/awx363>
- Görgülü, A., Çobanoğlu, S., Armağan, S., Karabağlı, H., & Tevrüz, M. (2000, Απρίλιος). Bilateral epidural hematoma. *Neurosurgical review*, 23(1), pp. 30-33. doi:<https://doi.org/10.1007/s101430050028>
- Gorno-Tempini, M., & Pressman, P. (2016). Introduction to Primary Progressive Aphasia. *Neurobiology of Language*, pp. 935-952. doi:<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407794-2.00075-4>
- Grafman, J. (2000, Ιούλιος, Αύγουστος). Conceptualizing functional neuroplasticity. *Journal of Communication Disorders*, 33(4), pp. 345-356. doi:[https://doi.org/10.1016/S0021-9924\(00\)00030-7](https://doi.org/10.1016/S0021-9924(00)00030-7)
- Heiss, W., Kessler, J., Thiel, A., Ghaemi, M., & Karbe, H. (1999, Μάιος 31). Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 45(4), pp. 430-438.

doi:[https://doi.org/10.1002/1531-8249\(199904\)45:4<430::AID-ANA3>3.0.CO;2-P](https://doi.org/10.1002/1531-8249(199904)45:4<430::AID-ANA3>3.0.CO;2-P)

Hickok, G., & Poeppel, D. (2000, Απρίλιος 1). Towards a functional neuroanatomy of speech perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(4), pp. 131-138.

doi:[https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01463-7](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01463-7)

Hickok, G., & Poeppel, D. (2004, Μάιος). Towards a new functional anatomy of language. *Cognition*, 92(1, 2), pp. 1-12.

doi:<https://doi.org/10.1016/j.cognition.2003.11.001>

Hickok, G., & Poeppel, D. (2007, Απρίλιος 13). The cortical organization of speech processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(5), pp. 393-402.

doi:[10.1016/j.jcomdis.2012.06.004](https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2012.06.004)

Hillis, A. E., & Heidler, J. (2002). Mechanisms of early aphasia recovery. *Aphasiology*, 16(9), pp. 885-895. doi:<https://doi.org/10.1080/0268703>

Holland, A. L., Greenhouse, J. B., Fromm, D., & Swindell, C. S. (1989, Ιούνιος).

Predictors of language restitution following stroke. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 32, pp. 232-238. doi:<https://doi.org/10.1044/jshr.3202.232>

Holland, R., Leff, A. P., Josephs, O., Galea, J. M., Desikan, M., Price, C. J., . . . Crinion, J. (2011, Αύγουστος 23). Speech Facilitation by Left Inferior Frontal Cortex Stimulation. *Current Biology*, 21(16), pp. 1403-1407.

doi:<https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.07.021>

Hu, X.-y., Zhang, T., Rajah, G. B., Stone, C., Liu, L.-x., & He, J.-j. (2018, Μάρτιος). Effects of different frequencies of repetitive transcranial magnetic stimulation in stroke patients with non-fluent aphasia: a randomized, sham-controlled study. *Neurological Research*, 40(6), pp. 459-465.

doi:<https://doi.org/10.1080/01616412.2018.1453980>

Huber, W. (1992). Therapy of aphasia — Comparison of various approaches. *Neuropsychological Rehabilitation*, pp. 242-256. doi:https://doi.org/10.1007/978-3-642-77067-8_28

Huber, W., Springer, L., & Willmes, K. (1993). Approaches to aphasia therapy in Aachen. *Aphasia Treatment*, pp. 55-86.

Islam, N., Aftabuddin, M., Moriwaki, A., Hattori, Y., & Hori, Y. (1995, Ιούλιος 3). Increase in the calcium level following anodal polarization in the rat brain. *Brain Research*, 684(2), pp. 206-208. doi:[https://doi.org/10.1016/0006-8993\(95\)00434-R](https://doi.org/10.1016/0006-8993(95)00434-R)

R

- Iyer, M. B., Mattu, U., Grafman, J., Lomarev, M., Sato, S., & Wassermann, E. M. (2005, Μάρτιος 7). Safety and cognitive effect of frontal DC brain polarization in healthy individuals. *Neurology*, 64(5), pp. 872-875.
doi:<https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000152986.07469.E9>
- Kagan, A. (1995). Revealing the competence of aphasic adults through conversation: A challenge to health care professionals. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 2(1), pp. 15-28. doi:<https://doi.org/10.1080/10749357.1995.11754051>
- Karagounis, P. D. (2018). The role of transcranial direct current stimulation (tDCS) in rehabilitation of stroke patients with aphasia. *ENCEPHALOS*, 55, pp. 12-16.
Retrieved Ιούλιος 18, 2022, from <http://www.encephalos.gr/pdf/55-2-01e.pdf>
- Karasev, S. M., Sufianov, A. A., Khafizov, R. R., Karaseva, I. I., Shugushev, Z. K., Maxikin, D. A., & Khafizov, T. N. (2021, Μάρτιος). Successful endovascular treatment of extra-intracranial arteriovenous malformation using a combination of liquid non-adhesive embolic agents. *Interdisciplinary Neurosurgery*, 23.
doi:<https://doi.org/10.1016/j.inat.2020.101008>
- Kertesz, A., & McCabe, P. (1977, Μάρτιος 1). Recovery patterns and prognosis in aphasia. *Brain*, 100, pp. 1-18. doi:10.1093/brain/100.1.1
- Kertesz, A., Lau, W. K., & Polk, M. (1993, Φεβρουάριος). The structural determinants of recovery in Wernicke's aphasia. *Brain and Language*, 44(2), pp. 153-164.
doi:<https://doi.org/10.1006/brln.1993.1010>
- Kinsbourne, M. (1971, Οκτώβριος). The minor cerebral hemisphere. *Archives of neurology*, 25(4), pp. 302-306. doi:10.1001/archneur.1971.00490040028003
- Kolb, B. (1995). *Brain plasticity and behavior*. New Jersey: Εκδόσεις Lawrence Erlbaum.
- Kolb, B., & Wishaw, I. (2018). *Βασικές Αρχές Νευροψυχολογίας του Ανθρώπου*. (Σ. Γιακουμάκη, Α. Καστελλάκης, Eds., Α. Μυλωνά, & Έ. Κοπάση, Trans.) Αθήνα: Εκδόσεις Gutenberg.
- Kuest, J., & Karbe, H. (2002, Δεκέμβριος). Cortical activation studies in aphasia. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 2, pp. 511-515. doi:10.1007/s11910-002-0038-x
- La Pointe, L., & Stierwalt, J. (2020). *Αφασία και Συναφείς Νευρογενείς Γλωσσικές Διαταραχές* (5η ed.). (Δ. Ταφιάδης, Λ. Βωνιάτη, Κ. Δρόσος, Ε. Χαραλαμπίδου, Eds., Ν. Αγραφιώτη, & Α. Παναγιωτακοπούλου, Trans.) Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Ρόδων.

- Léger, A., Démonet, J. F., Ruff, S., Aithamon, B., Touyeras, B., Puel, M., . . . Cardebat, D. (2002, Σεπτέμβριος). Neural substrates of spoken language rehabilitation in an aphasic patient: An fMRI study. *NeuroImage*, 17(1), pp. 174-183.
doi:<https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1238>
- Lendrem, W., & Lincoln, N. B. (1985). Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 48(8), pp. 743-748.
doi:<http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.48.8.743>
- Leuthardt, E. C., Guzman, G., Bandt, K. S., Hacker, C., Vellimana, A. K., Limbrick, D., . . . Tammie L. S. Benzinger, T. L. (2018, Ιούνιος 22). Integration of resting state functional MRI into clinical practice - A large single institution experience. *PLoS ONE*, 13(6). doi:<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198349>
- Lidzba, K., De Haan, B., Wilke, M., Krägeloh-Mann, I., & Staudt, M. (2017, Οκτώβριος). Lesion characteristics driving right-hemispheric language reorganization in congenital left-hemispheric brain damage. *Brain and Language*, 173, pp. 1-9.
doi:<https://doi.org/10.1016/j.bandl.2017.04.006>
- Liebetanz, D., Nitsche, M. A., Tergau, F., & Paulus, W. (2002, Οκτώβριος). Pharmacological approach to the mechanisms of transcranial DC-stimulation-induced after-effects of human motor cortex excitability. *Brain*, 125(10), pp. 2238-2247. doi:<https://doi.org/10.1093/brain/awf238>
- Liuzzi, G., Freundlieb, N., Ridder, V., Hoppe, J., Heise, K., Zimmerman, M., . . . Hummel, F. C. (2010, Οκτώβριος 12). The Involvement of the left motor cortex in learning of a novel action word lexicon. *Current Biology*, 20(19), pp. 1745-1751.
doi:<https://doi.org/10.1016/j.cub.2010.08.034>
- Luria, A. R. (1970). *Traumatic aphasia*. Netherlands: Mouton.
- Maeda, F., Kleiner-Fisman, G., & Pascual-Leone, A. (2002, Μάρτιος 1). Motor facilitation while observing hand actions: Specificity of the effect and role of observer's orientation. *Journal of Neuropsychology*, 87(3), pp. 1329-1335.
doi:<https://doi.org/10.1152/jn.00773.2000>
- Marcotte, K., & Ansaldo, A. (2010, Φεβρουάριος). The Neural Correlates of Semantic Feature Analysis in Chronic Aphasia: Discordant Patterns According to the Etiology. *Seminars in Speech and Language*, 31(1), pp. 52-63. doi:10.1055/s-0029-1244953

- Mazzoni, M., Vista, M., Pardossi, L., Avila, L., Bianchi, F., & Moretti, P. (1992). Spontaneous evolution of aphasia after ischaemic stroke. *Aphasiology*, 6(4), pp. 387-396. doi:<https://doi.org/10.1080/02687039208248609>
- Mc Dermott, F. B., Horner, J., & DeLong, E. R. (1996). Evolution of acute aphasia as measured by the Western Aphasia Battery. *Clinical Aphasiology*, 24, pp. 159-172. Retrieved Αύγουστος 21, 2022, from <http://aphasiology.pitt.edu/218/1/24-12.pdf>
- McFarland, D. H. (2011). *Εικονογραφημένο Εγχειρίδιο Ανατομίας Λόγου, Κατάποσης & Ακοής*. (Γ. Νάσιος, Ν. Ζιάβρα, & Ε. Παπαδημητρίου, Eds.) Λευκωσία: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Meinzer, M., Lindenbergh, R., Antonenko, D., Flaisch, T., & Flöel, A. (2013, Ιούλιος 24). Anodal transcranial direct current stimulation temporarily reverses age-associated cognitive decline and functional brain activity changes. *Journal of Neuroscience*, 33(30), pp. 12470-12478. doi:<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5743-12.2013>
- Merzagora, A. C., Foffani, G., Panyavin, I., Mordillo-Mateos, L., Aguilar, J., Onaral, B., & Oliviero, A. (2010, Φεβρουάριος 1). Prefrontal hemodynamic changes produced by anodal direct current stimulation. *NeuroImage*, 49(3), pp. 2304-2310. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.10.044>
- Mirman, D., Chen, Q., Zhang, Y., Wang, Z., Faseyitan, O., Coslett, H., & Schwartz, M. (2015, Απρίλιος 16). Neural organization of spoken language revealed by lesion–symptom mapping. *Nature Communications*, 6(1), pp. 1-9. doi:10.1038/ncomms7762
- Mohr, J., Pessin, M., Finkelstein, S., Funkenstein, H., Duncan, G., & Davis, K. (1978, Απρίλιος 1). Broca's aphasia: pathological and clinical. *Neurology*, 28(4), pp. 311-324. doi:<https://doi.org/10.1212/WNL.28.4.311>
- Naeser, M. A., Martin, P. I., Baker, E. H., Hodge, S. M., Sczerzenie, S. E., Nicholas, M., . . . Yurgelun-Todd, D. (2004, Μάιος). Overt propositional speech in chronic nonfluent aphasia studied with the dynamic susceptibility contrast fMRI method. *NeuroImage*, 22(1), pp. 29-41. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.11.016>
- Naeser, M. A., & Palumbo, C. L. (1994, Μάρτιος 1). Neuroimaging and language recovery in stroke. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 11(2), pp. 150-174. doi:10.1097/00004691-199403000-00002
- Naeser, M. A., Palumbo, C. L., Helm-Estabrooks, N., Stiassny-Eder, D., & Albert, M. L. (1989, Φεβρουάριος 1). Severe nonfluency in aphasia: Role of the medial

- subcallosal fasciculus and other white matter pathways in recovery of spontaneous speech. *Brain*, 112(1), pp. 1-38.
doi:<https://doi.org/10.1093/brain/112.1.1>
- Naeser, M., Martin, P., Nicholas, M., Baker, E., Seekins, H., Kobayashi, M., . . . Leone, A.-P. (2005, Απρίλιος). Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: An open-protocol study. *Brain and Language*, 93(1), pp. 95-105. doi:<https://doi.org/10.1016/j.bandl.2004.08.004>
- Nagel, S. (2019, Δεκέμβριος). *Towards a home-use BCI: fast asynchronous control and robust non-control state detection*. Διδακτορική Διατριβή, Universität Tübingen. doi:[10.15496/publikation-37739](https://doi.org/10.15496/publikation-37739)
- Nasios, G., Dardiotis, E., & Messinis, L. (2019, Ιούλιος 22). From Broca and Wernicke to the Neuromodulation Era: Insights of Brain Language Networks for Neurorehabilitation. *Behavioural neurology*, 2019. doi:<https://doi.org/10.1155/2019/9894571>
- Ochfeld, E., Newhart, M., Molitoris, J., Leigh, R., Cloutman, L., Davis, C., . . . Hillis, A. E. (2009, Δεκέμβριος 31). Ischemia in Broca area is associated with Broca aphasia more reliably in acute than in chronic stroke. *Stroke*, 41(2), pp. 325-330. doi:<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.570374>
- Papathanasiou, I., Coppens, P., & Potagas, C. (2014). *Αφασία και Συναφείς Νευρογενείς Διαταραχές Επικοινωνίας* (Vol. I). (Η. Παπαθανασίου, Ed.) Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας.
- Pearce Williams , L. (1963). Faraday's discovery of electromagnetic induction. *Contemporary Physics*, 5(1), pp. 28-37. doi:<https://doi.org/10.1080/00107516308205836>
- Pickersgill, M. J., & Lincoln, N. B. (1983). Prognostic indicators and the pattern of recovery of communication in aphasic stroke patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 46, pp. 130-139. doi:<http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.46.2.130>
- Pizzamiglio, L., Mammucari, A., & Razzano, C. (1985, Ιούλιος). Evidence for sex differences in brain organization in recovery in aphasia. *Brain and Language*, 25(2), pp. 213-223. doi:[https://doi.org/10.1016/0093-934X\(85\)90081-1](https://doi.org/10.1016/0093-934X(85)90081-1)
- Powell , G. (1981). *Brain Function Therapy*. Λονδίνο: Εκδόσεις Gower.

- Priori, A., Hallett, M., & Rothwell, J. C. (2009, Οκτώβριος). Repetitive transcranial magnetic stimulation or transcranial direct current stimulation? *Brain Stimulation*, 2(4), pp. 241-245. doi:<https://doi.org/10.1016/j.brs.2009.02.004>
- Raboyeau, G., De Boissezon, X., Marie, N., Balduyck, S., Puel, M., Bézy, C., . . . Cardebat, D. (2008, Ιανουάριος 22). Right hemisphere activation in recovery from aphasia: Lesion effect or function recruitment? *Neurology*, 70(4), pp. 290-298. doi:<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000287115.85956.87>
- Richter, M., Miltner, W. H., & Straube, T. (2008, Μάιος). Association between therapy outcome and right-hemispheric activation in chronic aphasia. *Brain*, 131(5), pp. 1391–1401. doi:<https://doi.org/10.1093/brain/awn043>
- Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A., Schraknepper, V., Willmes, K., Rijntjes, M., & Weiller, C. (2006, Ιούνιος). Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*, 129(6), pp. 1371-1384. doi:<https://doi.org/10.1093/brain/awl090>
- Schindelmeiser, J. (2013). *Νευρολογία για λογοθεραπευτές*. (Γ. Νάσιος, Ed., & Γ. Πατσικαθεοδώρου, Trans.) Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Ρόδων.
- Selnes, O. A., Knopman, D. S., Niccum, N., Rubens, A. B., & Larson, D. (1983, Μάιος). Computed tomographic scan correlates of auditory comprehension deficits in aphasia: A prospective recovery study. *Annals of Neurology*, 13(4), pp. 558-566. doi:<https://doi.org/10.1002/ana.410130515>
- Siegel, J. S., Ramsey, L. E., Snyder, A. Z., & Corbetta, M. (2016, 11 Ιούλιος). Disruptions of network connectivity predict impairment in multiple behavioral domains after stroke. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(30), pp. E4367-E4376.
- Sparing, R., Buelte, D., Meister, I. G., Pauš, T., & Fink, G. R. (2008, Ιανουάριος). Transcranial magnetic stimulation and the challenge of coil placement: A comparison of conventional and stereotaxic neuronavigational strategies. *Human Brain Mapping*, 29(1), pp. 82-96. doi:<https://doi.org/10.1002/hbm.20360>
- Springer, S., & Deutsch, G. (1998). *Left brain, right brain* (5η ed.). Νέα Υόρκη: W. H. Freeman.
- Suzuki, K., Fujiwara, T., Tanaka, N., Tsuji, T., Masakado, Y., & Hase, K. (2012, Ιούλιος 2). Comparison of the after-effects of transcranial direct current stimulation over the motor cortex in patients with stroke and healthy volunteers. *International Journal of Neuroscience*, 122(11), pp. 675-681. doi:<https://doi.org/10.3109/00207454.2012.707715>

- Thomas, C., Altenmüller, E., Marckmann, G., Kahrs, J., & Dichgans, J. (1997, Φεβρουάριος). Language processing in aphasia: changes in lateralization patterns during recovery reflect cerebral plasticity in adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 102(2), pp. 86-97. doi:[https://doi.org/10.1016/S0921-884X\(96\)95653-2](https://doi.org/10.1016/S0921-884X(96)95653-2)
- Thompson, C., & Bart den Ouden, D. (2008, Νοέμβριος 22). Neuroimaging and recovery of language in aphasia. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 8(6), pp. 475-483. doi:10.1007/s11910-008-0076-0
- Thomson, A.-M., Taylor, R., Fraser, D., & Whittle, I. R. (1997, Ιούνιος). Stereotactic biopsy of nonpolar tumors in the dominant hemisphere: a prospective study of effects on language functions. *Journal of Neurosurgery*, 86(6), pp. 923-926. doi:<https://doi.org/10.3171/jns.1997.86.6.0923>
- Thulborn, K. R., Carpenter, P. A., & Just, M. A. (1999, Απρίλιος 1). Plasticity of language-related brain function during recovery from stroke. *Stroke*, 30(4), pp. 749-754. doi:<https://doi.org/10.1161/01.STR.30.4.749>
- Tobinick, E. L., & Gross, H. (2008, Ιανουάριος 9). Rapid cognitive improvement in Alzheimer's disease following perispinal etanercept administration. *Journal of Neuroinflammation*, 5(2), pp. 1-10. doi:<https://doi.org/10.1186/1742-2094-5-2>
- Tremblay, P., & Dick, A. (2016, Αύγουστος 30). Broca and Wernicke are dead, or moving past the classic model of language neurobiology. *Brain & Language*, 162, pp. 60-71. doi:<https://doi.org/10.1016/j.bandl.2016.08.004>
- Utz, K. S., Dimova, V., Oppenländer, K., & Kerkhoff, G. (2010, Αύγουστος). Electrified minds: Transcranial direct current stimulation (tDCS) and Galvanic Vestibular Stimulation (GVS) as methods of non-invasive brain stimulation in neuropsychology—A review of current data and future implications. *Neuropsychologia*, 48(10), pp. 2789-2810. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.06.002>
- Warburton, E., Price, C. J., Swinburn, K., & Wise, R. J. (1999). Mechanisms of recovery from aphasia: evidence from positron emission tomography studies FREE. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 66(2), pp. 155-161. doi:<http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.66.2.155>
- Warren, J. E., Crinion, J. T., Matthew A. Lambon Ralph, M. A., & Wise, R. J. (2009, Δεκέμβριος). Anterior temporal lobe connectivity correlates with functional

- outcome after aphasic stroke. *Brain*, 132(12), pp. 3428–3442.
doi:<https://doi.org/10.1093/brain/awp270>
- Waxman, S. G. (2016). *Κλινική Νευροανατομία* (1η ed.). (Δ. Αρβανίτης, Θ. Δημητρίου, Π. Καναβάρος, Κ. Νάτσης, Ε. Πέτρου-Παπαδάκη, Π. Σκανδαλάκης, & Γ. Τζανακάκης, Eds.) Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας.
- Wertz, R. T., Auther, L. L., & Ross, K. B. (1997). Aphasia in African-Americans and Caucasians: Severity, improvement and rate of improvement. *Aphasiology*, 11, pp. 533-542. doi:<https://doi.org/10.1080/02687039708248489>
- Winhuisen, L., Thiel, A., Kessler, J., Rudolf, J., Haupt, W. F., & Heiss, W. D. (2005, Αύγουστος). Role of the contralateral inferior frontal gyrus in recovery of language function in poststroke aphasia. *Stroke*, 36(8), pp. 1759-1763.
doi:<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000174487.81126.ef>
- Wise, R., Scott, S., Blank, S., Mummery, C., Murphy, K., & Warburton, E. (2001, Ιανουάριος 1). Separate neural sub-systems within “Wernicke’s area”. *Brain*, 124(1), pp. 83-95. doi:<https://doi.org/10.1093/brain/124.1.83>
- Yarnell, P., Monroe, P., & Sobel, L. (1976, Σεπτέμβριος 1). Aphasia outcome in stroke: a clinical neuroradiological correlation. *Stroke*, 7(5), pp. 516-522.
doi:<https://doi.org/10.1161/01.STR.7.5.516>
- You, D., Kim, D.-Y., Chun, M., Jung, S., & Park, S. (2011, Οκτώβριος). Cathodal transcranial direct current stimulation of the right Wernicke’s area improves comprehension in subacute stroke patients. *Brain and Language*, 119(1), pp. 1-5.
doi:<https://doi.org/10.1016/j.bandl.2011.05.002>
- Zis, P., Shafique, F., Hadjivassiliou, M., Blackburn, D., Venneri, A., Iliodromiti, S., . . . Sarrigiannis, P. G. (2020, Απρίλιος). Safety, Tolerability, and Nocebo Phenomena During Transcranial Magnetic Stimulation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Placebo-Controlled Clinical Trials. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*, 23(3), pp. 291-300. doi:<https://doi.org/10.1111/ner.12946>
- Αργύρης, Γ., & Παπαδοπούλου, Σ. (2020). *Εγκεφαλικές Συζυγίες*. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Ροτόντα.
- Κάβουρας, Χ. (2022). *Μη-επεμβατικές μέθοδοι ερεθισμού του εγκεφάλου στη νευροαποκατάσταση*. Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τμήμα Ιατρικής, Λάρισα. Retrieved Αύγουστος 1, 2022
- Νάσιος, Γ. (2021). Σημειώσεις Μαθήματος "Αφασιολογίας".

Τσέργα, Ε. (2016). Ενδοκράνια πίεση απο ΚΕΚ σε τροχαία ατυχήματα στη ΜΕΘ και νοσηλευτική διεργασία. Πάτρα. Retrieved Αύγουστος 20, 2022, from <http://repository.library.teimes.gr/xmlui/handle/123456789/5241>

Χάδλα, Α. (2007). Η Νευροανατομία και η Νευροφυσιολογία για τον Λογοπαθολόγο. Ιωάννινα. Retrieved Αύγουστος 12, 2022, from <https://docplayer.gr/68779345-I-neyroanatomia-kai-i-neyrofysiologia-gia-to-logopathologo.html>

