



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΣΧΟΛΗ: ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

Θέμα: «Τραυματικές Εγκεφαλικές Βλάβες σε Παιδιά: Λογοπαθολογική Αξιολόγηση Συμπεριφορικών και Γνωστικών Ελλειμμάτων»

*Ζουγιανού Πελαγία– Παρασκευή (Α.Μ.: 18319)*

*Καραγιάννη Δήμητρα (Α.Μ.: 18395)*

*Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος*

*Ιωάννινα, Ιανουάριος, 2022*



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΣΧΟΛΗ: ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

Θέμα: «Τραυματικές Εγκεφαλικές Βλάβες σε Παιδιά: Λογοπαθολογική Αξιολόγηση Συμπεριφορικών και Γνωστικών Ελλειμμάτων»

*Ζουγιανού Πελαγία– Παρασκευή (Α.Μ.: 18319)*

*Καραγιάννη Δήμητρα (Α.Μ.: 18395)*

*Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος*

*Ιωάννινα, Ιανουάριος, 2022*

**Traumatic Brain Injuries in Children: Speech and Language  
Evaluation of Cognitive and Behavioral Disorders**

## **Εγκρίθηκε από τριμελή εξεταστική επιτροπή**

Ιωάννινα, Ιανουάριος, 2022

### **ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ**

#### **1. Επιβλέπων καθηγητής**

Διονύσιος Ταφιάδης,

Δρ. Λογοπαθολόγος-Λογοθεραπευτής, Επίκουρος Καθηγητής

#### **2. Μέλος επιτροπής**

Ναυσικά Ζιάβρα,

Δρ. Χειρουργός-ΩΡΛ, Καθηγήτρια

#### **3. Μέλος επιτροπής**

Πάυλος Χριστοδουλίδης,

Δρ. Ψυχολογίας, Πανεπιστημιακός Υπότροφος Ακαδημαϊκής Εμπειρίας

#### **Ο/Η Προϊστάμενος/η του Τμήματος**

Ναυσικά Ζιάβρα,

Δρ. Χειρουργός-ΩΡΛ, Καθηγήτρια

© Ζουγιανού Πελαγία – Παρασκευή, Καραγιάννη Δήμητρα, 2022

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

## **ΔΗΛΩΣΗ ΜΗ ΛΟΓΟΚΛΟΠΗΣ**

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

Ζουγιανού Πελαγία – Παρασκευή

Υπογραφή

Καραγιάννη Δήμητρα

Υπογραφή

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

*Με την ολοκλήρωση της πτυχιακής αυτής μελέτης, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε κάθε αναφαίρετο παράγοντα που συνείσφερε με τη σειρά του στο έργο αυτό. Οφείλουμε λοιπόν να ευχαριστήσουμε πρωτίστως η μία την άλλη, θέτοντας τη συνεργασία μας ως πρότυπο επιστημονικής κοινωφελείας, αλλά και ως μια αξέχαστη ερευνητική εμπειρία. Επιπλέον, θα θέλαμε να αναγνωρισθεί η βοήθεια όλων εκείνων των ανθρώπων, οικογενειών και φίλων, που μας στήριζαν με τη δύναμή τους αλλά και την πίστη τους στην προσπάθειά μας. Τέλος, χρωστάμε ένα τεράστιο «ευχαριστώ» στη Διεύθυνση Βιβλιοθήκης του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, καθώς χωρίς την πολύτιμη παρουσία τους δεν θα είχαμε την ευκαιρία να έχουμε στα χέρια μας σημαντικά επιστημονικά συγγράμματα, που στη συνέχεια αποτέλεσαν τον βιβλιογραφικό σκελετό αυτής της εργασίας, αλλά και στον καθηγητή και μέντορά μας, κύριο Ταφιάδη Διονύσιο, που έθεσε τους κατευθυντήριους άξονες για την πραγματοποίηση αυτής της προσπάθειας και προσέφερε αλόγιστα, βοηθώντας μάς στη σύνταξη αυτού του αποτελέσματος.*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η υπάρχουσα πτυχιακή εργασία πραγματεύεται το θέμα των Γνωστικών και Συμπεριφορικών Ελλειμμάτων σε Παιδιά, σε έδαφος Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων. Πράγματι, η εν λόγω συνθήκη φαίνεται, όχι μόνο να αφορά υψηλά ποσοστά ατόμων διάφορων ηλικιών, αλλά επιφέρει και σημαντικά ελλείμματα στη ζωή του ατόμου, που δυσχεραίνουν πολλαπλές πτυχές της ζωής του. Συνεπώς, δεν θα μπορούσε αυτή η έρευνα να μην ξεκινάει με την ανάλυση του Κεντρικού και Περιφερικού Νευρικού Συστήματος του ανθρώπου, αναλύοντας κάθε εγκεφαλική δομή που συμμετέχει στη νευρωνική πραγματικότητα, αλλά και τα εκάστοτε καθήκοντα καθεμίας ξεχωριστά. Ωστόσο, οι δομές αυτές δεν δρουν απαραίτητα μεμονωμένα, αλλά ως κομμάτι ενός καλά οργανωμένου νου, όπου τα κύτταρα πολλαπλασιάζονται, διαφοροποιούνται και επικοινωνούν μεταξύ τους. Δυστυχώς όμως, η επικοινωνιακή αυτή πραγματικότητα, δύναται να διαταραχθεί ύστερα από μια τραυματική εγκεφαλική βλάβη. Είναι προφανές, πως τα εγκεφαλικά τραύματα μπορούν να διαφέρουν μεταξύ τους, τόσο σε είδος (θέση τραύματος, βάθος, τρόπος ατυχήματος κτλ), όσο και σε λειτουργικό αντίκτυπο, καθώς κάθε εγκεφαλική βλάβη επιφέρει διαφορετικά συμπτώματα ανά περιστατικό. Βάσει λοιπόν των διάφορων ειδών τραυμάτων, εξετάζονται στην πορεία της έρευνας όλα τα πιθανά συμπτώματα ανά εγκεφαλικό διαμέρισμα που υπόκειται σε βλάβη. Οι βλάβες λοιπόν που επέρχονται, δύναται να προσβάλλουν τόσο αισθητικές, όσο και κινητικές, γνωστικές και άλλες λειτουργίες του παιδιού. Μεταξύ των γνωστικών, ξεχωρίζουν οι διαταραχές μνήμης, προσοχής, ικανοτήτων της γλώσσας, διαταραχές αντίληψης, διαταραχές μάθησης κ.α., ενώ δεν φαίνεται να λείπουν και διαταραχές ψυχιατρικού τύπου, συνοδευόμενες από διατάραξη προσωπικότητας του ατόμου. Καταλήγοντας, η μελέτη αυτή αποτελεί ένα κομμάτι στη γραμμή έρευνας των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων σε Παιδιά, και έχει σκοπό να αναλύσει κάθε πιθανό έλλειμμα που προκύπτει. Η συγκέντρωση αυτή των στοιχείων βοηθάει στις μετέπειτα διαγνώσεις περιστατικών με κακώσεις, και τονίζει την αναγκαιότητα συντονισμού μιας διεπιστημονικής ομάδας, που σκοπό έχει την άμεση και ολοκληρωμένη παρέμβαση, χαρίζοντας στα παιδιά μια αυτόνομη, κοινωνική και χαρούμενη ζωή.

ΛΕΞΕΙΣ- ΚΛΕΙΔΙΑ: Ανθρώπινο Νευρικό Σύστημα, Ανατομία Νευρικού Συστήματος, Φυσιολογία Νευρικού Συστήματος, Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις σε Παιδιά, Κατηγορίες Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων, Γνωστικά και Συμπεριφορικά Ελλείμματα, Γνωστικές Διαταραχές, Διαταραχές Προσωπικότητας, Μνήμη, Προσοχή, Γλώσσα, Ψυχιατρικές Διαταραχές σε Παιδιά, Αντίληψη, Κινητικές Διαταραχές, Αισθητικές Διαταραχές.



## **ABSTRACT**

The existing thesis deals with the issue of Cognitive and Behavioral Disabilities in Children, in the context of Craniocerebral Injuries. Indeed, this condition seems, not only to affect high percentages of people of different ages, but also brings about significant deficits in the life of the person, which complicate many aspects of his life. So, this research could not but begin with the analysis of the Central and Peripheral Nervous System of the human, analyzing each brain structure that involved in neuronal reality, as well as the individual tasks of each. However, these structures don't have necessarily individual actions, but they are part of a well-organized mind, where cells proliferate, differentiate and communicate with each other. Unfortunately, this communication reality can be disrupted after a traumatic brain injury. It is obvious that brain injuries can differ from each other, both in type (location of the injury, depth, way of the accident, etc.), as well as in functional impact, as each brain injury causes different symptoms per incident. Based on these different kinds of injuries, all the possible symptoms are examined per brain compartment that is subject to damage. Indeed, the damage that occurs can affect both the aesthetic and motor, cognitive and other functions of the child. Among the cognitive functions, there are disorders of memory, attention, language skills, disorders of perception, learning disorders, etc., while psychiatric disorders, accompanied by personality disorder, do not seem to be missing. In conclusion, this study is part of the line of research on Craniocerebral Injuries in Children, and aims to analyze any possible deficits that arise based on the heterogeneity of brain damage. This collection of data helps in the subsequent diagnosis of cases of injuries, and emphasizes the need for coordination of an interdisciplinary team, which aims at immediate and comprehensive intervention, giving these children an autonomous, social and happy life.

**KEY WORDS:** Human Nervous System, Anatomy of the Nervous System, Physiology of the Nervous System, Brain Injuries in Children, Categories of Cranial Injuries, Cognitive and Behavioral Disorders, Cognitive Disorders, Personality Disorders, Memory, Attention, Language, Psychiatric Disorders in Children, Perception, Motor Disorders, Aesthetic Disorders.

## ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

Απαγωγό Νεύρο: VI  
Αυξανόμενο/α Κάταγμα/τα: AK  
Γλωσσοφαρυγγικό Νεύρο: IX  
Διατιτραίνουσα Κάκωση: ΔΚΚ  
Εγκεφαλονωτιαίο Υγρό: ENY  
Εμπιστικό/ά Κάταγμα/τα: EK  
Κεντρικό Νευρικό Σύστημα: ΚΝΣ  
Κοινό Κινητικό Νεύρο: III  
Κρανιοεγκεφαλική/ες Κάκωση/εις: ΚΕΚ  
Μείωση Επικεντρωμένης Προσοχής: ΜΕΠ  
Μετατραυματική Αμνησία: ΜΑ  
Μετατραυματική Επιληψία: ΜΤΕ  
Οπτικό Νεύρο: II  
Οσφρητικό Νεύρο: I  
Παραπληρωματικό Νεύρο: XI  
Περιφερικό Νευρικό Σύστημα: ΠΝΣ  
Πνευμονογαστρικό Νεύρο: X  
Πρόβλημα Κατανομής Προσοχής: ΠΚΠ  
Προσωπικό Νεύρο: VII  
Στατικοακουστικό Νεύρο: VIII  
Τρίδυμο Νεύρο: V  
Τροχλιακό Νεύρο: IV  
Υπογλώσσιο Νεύρο: XII

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΔΗΛΩΣΗ ΜΗ ΛΟΓΟΚΛΟΠΗΣ.....	6
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	7
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	8
ABSTRACT.....	9
ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	10
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	11
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	15
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	18
ΚΥΡΙΟ ΜΕΡΟΣ.....	20
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ (1<sup>ο</sup>) - ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....</b>	<b>21</b>
<b>ΚΡΑΝΙΑΚΟ ΣΩΜΑ.....</b>	<b>22</b>
<b>ΜΗΝΙΓΓΕΣ.....</b>	<b>25</b>
<b>ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ.....</b>	<b>26</b>
<b>ΚΟΙΛΙΕΣ.....</b>	<b>27</b>
<b>ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ.....</b>	<b>30</b>
1. ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΑ.....	30
2. ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ.....	33
3. ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑ.....	34
ΘΑΛΑΜΟΣ – ΥΠΟΘΑΛΑΜΟΣ.....	37
<b>ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ.....</b>	<b>39</b>
<b>ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</b>	<b>42</b>
<b>ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ.....</b>	<b>43</b>
<b>ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΣΥΖΥΓΙΕΣ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ.....</b>	<b>46</b>
<b>ΑΝΑΛΥΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....</b>	<b>50</b>
<i>ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</i>	<i>50</i>
<i>ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</i>	<i>52</i>
<b>ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....</b>	<b>53</b>
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΩΝ ΣΥΝΑΨΕΩΝ.....</b>	<b>54</b>
<b>ΑΝΤΛΙΕΣ ΙΟΝΤΩΝ – ΔΙΑΥΛΟΙ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΜΕΜΒΡΑΝΗΣ.....</b>	<b>56</b>
<b>ΝΕΥΡΟΔΙΑΒΙΒΑΣΤΙΚΑ ΜΟΡΙΑ.....</b>	<b>57</b>

<b>ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΝΕΥΡΙΚΗΣ ΏΣΗΣ.....</b>	<b>58</b>
<b>ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΣ .....</b>	<b>59</b>
<b>ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΔΟΜΩΝ.....</b>	<b>61</b>
<b>ΑΙΜΑΤΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΦΡΑΓΜΟΣ.....</b>	<b>63</b>
<b>ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΧΩΡΙΟ.....</b>	<b>64</b>
<i>ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΑ.....</i>	<i>64</i>
<i>ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΑ .....</i>	<i>69</i>
<b>ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....</b>	<b>71</b>
<i>ΜΕΤΑΙΧΜΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....</i>	<i>71</i>
<i>ΑΙΣΘΗΤΙΚΟ Ή ΣΩΜΑΤΟΑΙΣΘΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</i>	<i>72</i>
<i>ΟΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....</i>	<i>73</i>
<i>ΑΚΟΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....</i>	<i>74</i>
<i>ΑΙΘΟΥΣΑΙΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....</i>	<i>74</i>
<i>ΚΙΝΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</i>	<i>75</i>
<i>ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΗΜΙΚΩΝ ΑΙΣΘΗΣΕΩΝ.....</i>	<i>76</i>
<i>ΝΕΥΡΟΧΗΜΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</i>	<i>78</i>
<i>ΝΩΤΙΑΙΑ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΑ – ΔΙΚΤΥΩΤΟΣ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΣ.....</i>	<i>78</i>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ (2ο) - ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ.....</b>	<b>80</b>
<b>ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΚΑΚΩΣΗΣ.....</b>	<b>81</b>
<b>ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ.....</b>	<b>82</b>
<b>ΕΠΠΟΛΑΣΜΟΣ.....</b>	<b>83</b>
<b>ΣΥΝΗΘΕΣΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΒΛΑΒΩΝ.....</b>	<b>84</b>
<b>ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΒΛΑΒΩΝ.....</b>	<b>85</b>
<b>ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ.....</b>	<b>86</b>
1. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ.....	86
2. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ.....	87
3. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ.....	89
<i>A) Κλειστές και Ανοικτές Κακώσεις.....</i>	<i>89</i>
<i>B) Εστιακές και Διάχυτες Βλάβες.....</i>	<i>90</i>
<b>ΒΛΑΒΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΑΝΤΩΝΤΑΙ ΠΙΟ ΣΥΧΝΑ.....</b>	<b>93</b>
<b>Κάκωση στο τριχωτό της κεφαλής.....</b>	<b>93</b>
<b>Εγκεφαλική Θλάση.....</b>	<b>93</b>
<b>Κατάγματα κρανίου.....</b>	<b>94</b>

Διάσειση .....	96
Ενδοκρανιακά Αιματώματα .....	96
Αγγειακή βλάβη.....	99
Αλλαγές στην αιματική ροή .....	100
Αύξηση ενδοκρανιακής πίεσης.....	101
Ισχαιμία.....	101
Εγκεφαλικό οίδημα.....	102
<b>ΠΡΩΙΜΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ .....</b>	<b>103</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ (3ο) - ΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ Κ.Ε.Κ. ....</b>	<b>106</b>
<b>ΠΡΩΤΕΥΟΥΣΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ .....</b>	<b>107</b>
<b>ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ (Μ.Τ.Ε.).....</b>	<b>108</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΕΥΟΝ ΓΝΩΣΤΙΚΟ ΑΝΤΙΚΤΥΠΟ .....</b>	<b>111</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΝΕΥΡΩΝΙΚΗΣ ΦΥΣΕΩΣ .....</b>	<b>111</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΩΝ ΥΓΡΩΝ .....</b>	<b>111</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΝΕΥΡΙΚΕΣ ΣΥΖΥΓΙΕΣ ΜΕ ΑΝΤΙΚΤΥΠΟ ΣΕ ΑΙΣΘΗΤΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ .....</b>	<b>112</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΝΗΜΗΣ .....</b>	<b>115</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ.....</b>	<b>118</b>
<b>ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΦΥΣΕΩΣ .....</b>	<b>120</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ.....</b>	<b>125</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΥ.....</b>	<b>128</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ ΟΛΟΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ .....</b>	<b>131</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΓΛΩΣΣΑΣ.....</b>	<b>132</b>
Γλωσσικές Διαταραχές - Συνοδευόμενες από Αισθητηριακά Ελλείμματα .....	132
Γλωσσικές Διαταραχές - Συνοδευόμενες από Εκφραστικά Ελλείμματα.....	133
<b>ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΓΛΩΣΣΙΚΩΝ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΩΝ .....</b>	<b>136</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΩΔΙΑΣ.....</b>	<b>137</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΗΣ.....</b>	<b>138</b>
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΑ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΟΛΟ.....</b>	<b>139</b>
➤ <i>ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΟΠΤΙΚΗΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ .....</i>	<i>139</i>
➤ <i>ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΑΚΟΗΣ .....</i>	<i>140</i>
➤ <i>ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΑΠΤΙΚΗΣ ΟΔΟΥ.....</i>	<i>141</i>
➤ <i>ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΟΠΤΙΚΟΧΩΡΙΚΩΝ ΔΕΞΙΟΤΗΤΩΝ.....</i>	<i>141</i>

➤ <i>ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΓΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ</i> .....	142
<b>ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΑΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ ΣΧΟΛΙΚΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ</b> .....	143
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	145

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Οι Τραυματικές Εγκεφαλικές Βλάβες, όπως είναι φυσικό, αποτελούν ένα καθημερινό και καθολικό φαινόμενο για κάθε σημείο του πλανήτη (Afsar, Shukla, Bhaskarapillai & Rajeswaran, 2021). Οι ίδιες, αφορούν μια ιδιαίτερα ευαίσθητη συνθήκη, ενώ πλήθος μελετών λαμβάνει χώρα σε τακτά χρονικά διαστήματα, προκειμένου να αναλυθούν και να κατανοηθούν, ώσπου τελικά προκύπτει ολοένα και πιο πλούσιος επιστημονικός όγκος πληροφοριών, διεθνούς εμβέλειας (McMahon, Hricik, Yue, Puccio, Inoue, Lingsma & Vassar, 2014).

Ωστόσο, όταν το εν λόγω περιεχόμενο υιοθετεί τον τίτλο «Τραυματικές Εγκεφαλικές Βλάβες σε Παιδιά και Εφήβους», και τείνει να εξειδικεύεται σε ειδική ομάδα ανθρώπων, τότε οι παραπάνω έρευνες αναλαμβάνουν με τη σειρά τους ακόμη πιο δύσκολο έργο, σε σύγκριση με το πρώτο που αφορά τη γενική εικόνα (Dewan, Mummareddy, Wellons III & Bonfield, 2016).

Όταν λοιπόν συναντιούνται αυτές οι τόσο ευαίσθητες έννοιες, η παιδική ανάπτυξη αλλά και η ανάπτυξη μιας υποκείμενης εγκεφαλικής βλάβης, τότε καθίσταται ιδιαίτερα σημαντική και καθοριστική η έκβαση των ίδιων – γιατί δεν αρκεί απλώς ο προσδιορισμός του τραύματος με ιατρικούς όρους, αλλά επιτείνεται ακόμη πιο έντονα η ανάγκη για πρόγνωση, αντιστάθμιση ή θεραπεία των εν λόγω τραυμάτων και συνοδών συμπτωμάτων, στα όρια ενός παιδικού και συνεχώς εξελισσόμενου εγκεφάλου (Lengel, Sevilla, Romm, Huh & Raghupathi, 2020).

Μάλιστα, τα συμπτώματα που συχνά προκύπτουν και χρήζουν εξονυχιστικής παρατήρησης και αξιολόγησης, είναι αυτά που πρωτίστως αφορούν το γνωστικό, αλλά και το συμπεριφορικό σκέλος (Ylvisaker & Feeney, 2007). Για κάποιο λοιπόν παιδί, που υπέστη κάκωση και έχει διασφαλιστεί πλήρως η ζωτικότητα του, είναι ιδιαίτερα σημαντικός ο συντονισμός μιας ομάδας ειδικών, για εντοπισμό και διαχείριση τέτοιου είδους ελλειμμάτων- ελλειμμάτων που εξακολουθούν να συνοδεύουν το παιδί σε ολόκληρη την ατομική, κοινωνική και σχολική πραγματικότητα (Beauchamp & Anderson, 2013).

Ορίζεται επομένως απαραίτητη η εξατομικευμένη αξιολόγηση των ίδιων, με βοήθεια σταθμισμένων μεθόδων και μη, για την έγκαιρη ανίχνευση ανάλογων ζητημάτων. Μάλιστα, ο όρος «εξατομικευμένη», χρήζει ιδιαίτερης προσοχής, καθώς ούτε οι εγκεφαλικές βλάβες μοιάζουν μεταξύ των ατυχημάτων, αλλά και ούτε τα παιδιά που τραυματίζονται εκδηλώνουν τα ίδια συμπτώματα, κατόπιν βλαβών (Rosenbaum, Locandro, Chrisman, Choe, Richards, Pacchia & Giza, 2020). Είναι γεγονός λοιπόν, πως η μετέπειτα συνολική εικόνα ενός παιδιού διαφέρει ανά περίπτωση. Όντως, η ετερογένεια των βλαβών είναι τόσο αξιοσημείωτη, ώστε δυσχεραίνεται καθοριστικά ο σχηματισμός ενός ενιαίου μοντέλου για αξιολόγηση, θεραπεία και πρόγνωση των εγκεφαλικών βλαβών (Tagliaferri, Compagnone, Korsic, Servadei & Kraus, 2006).

Εν συνέχεια, είναι προφανές πως μια ενδεχόμενη βλάβη προκαλούμενη σε παιδική ηλικία αποτελεί πιο σοβαρή συνθήκη απ' ό τι στην ενήλικη ζωή (Συγκούνας, 1986). Αυτό πραγματικά ισχύει γιατί στην παιδική ηλικία δεν τραυματίζονται εγκατεστημένες λειτουργίες και δεξιότητες, αλλά τομείς που βρίσκονται υπό ανάπτυξη, με αποτέλεσμα η όλη διαδικασία να απειλείται κανονικά, δημιουργώντας σοβαρά ή και καθοριστικά ελλείμματα στη ζωή του παιδιού (Hegde, 2018).

Σε μια πιο λεπτομερή επισκόπηση, επισημαίνεται ότι, το μέγεθος, η περιοχή και το είδος της βλάβης διαδραματίζουν ουσιαστικό ρόλο στην έκβαση των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Γενικά, όσο πιο ευρεία η περιοχή που προσβάλλεται, τόσο πιο κακή είναι η πρόγνωση για την υγεία και ευημερία του παιδιού. Μάλιστα, τα γνωστικά και συμπεριφορικά ελλείμματα, τα οποία πραγματεύεται η παρούσα έρευνα, ακολουθούν το ίδιο πρωτόκολλο και δρουν αναλογικά. Πράγματι, διαπιστώνεται πως όσο μεγαλύτερη είναι μια υποκείμενη εγκεφαλική βλάβη (αναφορικά με τις δομικές αλλαγές και ανωμαλίες), τόσο πιο έντονα είναι τα γνωστικά ελλείμματα και οι συναισθηματικές διαφορές στη γενική εικόνα του παιδιού (Rizk & Zhang, 2021).

Το γεγονός λοιπόν αυτό, σε συνδυασμό με την επιρροή των προβλημάτων στην ποιότητα ζωής των ατόμων, οδήγησε πραγματικά τους ερευνητές να ταξινομήσουν τις εγκεφαλικές βλάβες ανά ειδικές κατηγορίες, ώστε να μπορούν αργότερα -έως και σήμερα- να εξηγούν κάθε φορά τις υποκείμενες παθολογίες, ανάλογα με τον τρόπο, τον τόπο αλλά και άλλους συντελεστές που χαρακτηρίζουν την προκαλούμενη βλάβη (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012).

Με βάση επομένως τα εξής κριτήρια, ισχύει ότι κάθε εγκεφαλική βλάβη σε επιμέρους σημείο του σώματος, επιφέρει διαφορετικές αλλαγές στην πραγματικότητα του ατόμου, και ιδιαίτερα στο γνωστικό και συμπεριφορικό προφίλ του (Savage, DePompei, Tyler & Lash, 2005). Πράγματι, οι αλλαγές που παρουσιάζονται μεταλλάσσουν τις διάφορες εγκεφαλικές λειτουργίες, ενώ πολλές από αυτές δεν αποκλείουν και το δευτεροπαθή χαρακτήρα τους, με συμπτώματα να επέρχονται σε δεύτερο χρόνο, όντας εξίσου σημαντικά και επικίνδυνα με τα πρώτα (Bigler, 2013).

Τα γνωστικά και συμπεριφορικά ελλείμματα που εμφανίζονται όμως, δεν μπορεί να είναι τυχαία, αλλά ακολουθούν τις προϋπάρχουσες μελέτες, οπότε και περιορίζονται σε ειδικές λειτουργίες του ατόμου. Συγκεκριμένα, στις μελέτες που αφορούν τα γνωστικά κριτήρια, περιλαμβάνεται φυσικά η νόηση, ως η πρωτεύουσα λειτουργία του εγκεφάλου, η αντίληψη, η γλώσσα που συχνά συγγέεται και με την ομιλία αυτή καθ' αυτή, η δράση ή αλλιώς ο κινητικός σχεδιασμός, η μνήμη, η προσοχή, και τέλος η μάθηση (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Οι τομείς αυτοί σε συνδυασμό, συντελούν τους κύριους άξονες της γνωστικής νευροεπιστήμης, και αναλύονται ένας-προς-έναν στα πλαίσια αυτής της πτυχιακής μελέτης.



Ταυτόχρονα, όταν γίνεται λόγος για συμπεριφορικά στοιχεία, εξακριβώνεται πως αυτά αφορούν κατά βάση την προσωπικότητα του ατόμου, και κατά πόσο αυτή ελίσσεται μετά από κάποιο ατύχημα (Ewing-Cobbs et al. 2021). Πράγματι, η ίδια εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τις νευρωνικές συνδέσεις που πραγματώνονται στον εγκέφαλο, οπότε και μόλις αυτές διαταραχθούν, βρίσκουν απευθείας αντίκτυπο στην έκφραση της συμπεριφοράς του πάσχοντα ατόμου (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Επιπλέον, στην ίδια κατηγορία ανήκουν και τα ψυχιατρικού τύπου ελλείμματα, που ενδέχεται να παρουσιάζονται μετά από κάποιο εγκεφαλικό τραύμα (Bloom et al. 2001).

Γίνεται επομένως εύκολα αντιληπτό, πως η συνολική υπόσταση της συμπεριφοράς, αλλά και των γνωστικών λειτουργιών -όπως αναφέρθηκε, δύναται να προσβληθεί σοβαρά ύστερα από βλάβη του εγκεφαλικού σώματος (Michaud et al. 1993). Για τις ανάγκες λοιπόν που προκύπτουν, αναλαμβάνει ρόλο η νευροεπιστήμη και άλλοι παρεμφερή κλάδοι, στα πλαίσια της αξιολόγησης, πρόγνωσης και θεραπείας ή αντιστάθμισης των προβλημάτων αυτών (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Ωστόσο, δεν ισχύουν οι ίδιες παθολογικές εικόνες για κάθε εγκεφαλική βλάβη, γεγονός που αγγίζει άμεσα την έννοια της ετερογένειας. Στην πραγματικότητα, διαφορετικές λειτουργίες ελέγχονται από διαφορετικά σημεία στον εγκέφαλο, με οποιαδήποτε περιοχή να είναι εξειδικευμένη ώστε να διεκπεραιώνει τις εν λόγω δικές της διεργασίες (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Συνεπώς, τα ελλείμματα που προκύπτουν ανά διαμέρισμα, είναι μοναδικά και διαχωρίζονται εμφανώς από αντίστοιχα ελλείμματα, ωφελούμενα από άλλη βλάβη.

Στην ιδέα αυτή, στέκεται και η πτυχιακή αυτή μελέτη, όπου αναλύονται τα επιμέρους γνωστικά και συμπεριφορικά ελλείμματα, ανάλογα με το εγκεφαλικό χωρίο όπου εντοπίζονται. Ιδιαίτερα, το συνολικό περιεχόμενο της έρευνας, πραγματεύεται έναν σπουδαίο θεματικό άξονα, καθώς τα διάφορα αυτά ελλείμματα δεν δρουν μεμονωμένα, αλλά συλλειτουργούν ώστε να δυσχεραίνεται γενικότερα η ζωή του ατόμου και η καθημερινή λειτουργικότητά του παιδιού, ειδικά χαρακτηριζόμενου από Κ.Ε.Κ. (Resch, Hurks, Kloet & Heugten, 2021).

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σχέση μεταξύ εγκεφάλου και συμπεριφοράς σε παιδιά και εφήβους ερευνάται από την επιστήμη της Παιδονευροψυχολογίας (Bigler, Nussbaum & Foley, 1997). Οι διενέργειες δηλαδή, που λαμβάνουν χώρα στον παιδικό εγκέφαλο και ρυθμίζουν ή ελέγχουν το γνωστικό και συμπεριφορικό τμήμα του παιδιού, αξιολογούνται και προσδιορίζονται από τον εν λόγω κλάδο (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης, & Παπαθανασόπουλος, 2012). Έτσι, σε περιπτώσεις νευρολογικής-εγκεφαλικής βλάβης διενεργείται μια νευροψυχολογική εκτίμηση, που κατευθύνει με τη σειρά της τους ειδικούς σε ειδικές μορφές αντιμετώπισης και θεραπείας (Wilkening, 1989: Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης, & Παπαθανασόπουλος, 2012).

Παράγοντες που επηρεάζουν τα γνωστικά και συμπεριφορικά ελλείμματα στα παιδιά είναι τόσο το επίπεδο της βλάβης (βαρύτητα, μέγεθος κ.α.), όσο και η ηλικία στην οποία συμβαίνει η κάκωση (Wilkening, 1989: Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης, & Παπαθανασόπουλος, 2012). Πράγματι, ένα παιδί προσχολικής ηλικίας θα εμφανίσει σημαντικότερα ελλείμματα ύστερα από μια εγκεφαλική βλάβη, από ότι ένα παιδί μεγαλύτερης ηλικίας που υπέστη παρόμοιο χτύπημα (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης, & Παπαθανασόπουλος, 2012).

Συνεχίζοντας, ενδιαφέρουσα φαίνεται να είναι η γνώμη των ειδικών ανά τα έτη ερευνών όσον αφορά τη θέση μιας ενδεχόμενης κάκωσης της κεφαλής (Wilkening, 1989). Στο σημείο λοιπόν αυτό, είναι λογικό η πλειοψηφία των ερευνητών του εγκεφάλου να υποστηρίζει θετικά την άποψη πως η θέση της πρόσκρουσης αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στον προσδιορισμό μιας βλάβης τόσο σε θεραπευτικό επίπεδο όσο και σε προγνωστικό (Solovieva & Rojas, 2017). Ωστόσο, δεν είναι λίγοι εκείνοι στο σύνολο των νευροεπιστημόνων που δεν κατάφεραν να ενστερνιστούν την εν λόγω θεωρία. Κατ' επέκταση, θεωρείται σπουδαία η παράθεση της άποψης των ερευνητών Vallar (1991), Fuster (2003), και Goldberg (2001), οι οποίοι συνθέτουν την ιδέα της ενότητας των εγκεφαλικών δομών. Το μοντέλο αυτό δέχεται πως η θέση μιας κρούσης οριοθετεί τη βλάβη, όμως υποδεικνύει ότι καμία εγκεφαλική δομή δεν είναι μεμονωμένη και άρα οι συνέπειες είναι γενικευμένες σε ένα ενιαίο σύνολο, περιλαμβάνοντας ακόμη και δομές που δεν σχετίζονται με μια ορισμένη διαταραχή (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

Επιπλέον, πολλές φορές συμβαίνει οι αλλαγές που πραγματοποιούνται σε έναν τραυματισμένο εγκέφαλο να είναι συνεχείς, ώστε το ίδιο σώμα να μεταλλάσσεται διαρκώς και εμφανώς, κατόπιν απεικονιστικών μεθόδων (Bigler, 2013). Πράγματι, μια διάχυτη βλάβη περιλαμβάνει προσβολή ποικίλων περιοχών του εγκεφάλου (Solovieva & Rojas, 2017).

Με τον τρόπο αυτόν, προκύπτουν με λογική συνέπεια τόσο γνωστικά ελλείμματα όσο και κινητικά, σωματοαισθητικά, και συναισθηματικά (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης, & Παπαθανασόπουλος, 2012), με τα γνωστικά να επικεντρώνονται σε εκπτώσεις των λειτουργιών που απαιτούν οργανωμένο νου και συντονισμό πολλών παραγόντων (Solovieva & Rojas, 2017: Lezak, Howieson & Loring, 2009). Έτσι, ακόμη και κατεκτημένες γνώσεις ή ικανότητες τείνουν να εκφυλίσσονται ή να εξαφανίζονται εντελώς (Bigler, E. D., 2013), ενώ δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις όπου το άτομο υποβάλλεται σε φυτική κατάσταση λόγω των παραπάνω εκπτώσεων (Sharma et al. 2020).

Στους κύριους λοιπόν άξονες της νευροεπιστήμης, που απαρτίζουν το γνωστικό και συμπεριφορικό προφίλ του ατόμου, και αξίζουν να μελετηθούν ο καθένας ξεχωριστά, ανήκουν η μνήμη και η προσοχή, η αντίληψη, η δράση και η αισθητικότητα, το συναίσθημα, η γλώσσα και τέλος η μάθηση (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Οι παράγοντες αυτοί αναλύονται στη συνέχεια αυτού του κεφαλαίου.

Μάλιστα, μερικοί μελετητές προσθέτουν σε αυτό το σημείο και τη νοητική κατάσταση του ατόμου ως ένα ξεχωριστό δείκτη, συμπεριλαμβάνοντας σε αυτόν την ικανότητα επίλυσης προβλημάτων αλλά και το είδος των γενικότερων συλλογισμών (Κοσμίδου, 2008). Αυτό προφανώς συμβαίνει διότι τα περισσότερα παιδιά που επιδέχονται μια τραυματική εγκεφαλική βλάβη, παρουσιάζουν έπειτα νοητική επιβράδυνση σε διάφορους τομείς λειτουργιών (Κοσμίδου, 2008: Solovieva & Rojas, 2017).

Γενικά όμως, προκειμένου να θεωρηθεί ότι προκαλείται κάποιο έλλειμμα, πραγματοποιούνται διάφορες συγκρίσεις. Σχετικά λοιπόν με μια Κ.Ε.Κ., η κατάσταση του παιδιού, που έχει επέλθει με το ατύχημα, συγκρίνεται με την κατάσταση του παιδιού πριν από αυτό, αλλά και με τις αντίστοιχες νόρμες, ένα επιστημονικά τεκμηριωμένο σύνολο λειτουργιών που συνοδεύουν την εκάστοτε χρονολογική ηλικία του ατόμου (Κοσμίδου, 2008).

## **ΚΥΡΙΟ ΜΕΡΟΣ**

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ (1<sup>ο</sup>) - ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ  
ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

Το νευρικό σύστημα του ανθρώπου αποτελείται από δύο θεμελιώδη συστήματα, το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) (Waxman, 2015: Moore, Dalley & Agur, 2012: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Το ΚΝΣ απαρτίζεται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό, ενώ το ΠΝΣ από τα εγκεφαλικά και τα νωτιαία νεύρα (Waxman, 2015: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Όσον αφορά το κεντρικό τμήμα του νευρικού συστήματος, η ονομασία του προκύπτει τόσο διότι εντοπίζεται από σωματικής απόψεως στο επίκεντρο του νευρικού συστήματος, όσο και γιατί πρόκειται για τη βασική δομή που παράγει τη συμπεριφορά του οργανισμού (Δαΐκος, Κόκκινος, Λιάτης, Μακρυλάκης, Σαμάρκος, Σφηκάκης & Ψυχογιού, 2015).

## **ΚΡΑΝΙΑΚΟ ΣΩΜΑ**

Το κρανίο περικλείει τον εγκέφαλο και τις μήνιγγες και περιέχει θεμελιώδεις δομές που κατευθύνονται μέσω υποδοχών, όπως σχισμές, αγωγούς και τρήματα, από και προς τον εγκέφαλο (Alkhalizi, 2009). Το κρανίο απαρτίζεται από είκοσι δύο (22) οστά τα οποία συνενώνονται μεταξύ τους με ραφές που είναι μη κινητές ινώδεις αρθρώσεις και δημιουργούν το σκελετό της κεφαλής (Βαλάκος, Νικήτα & Παπαβασιλείου, 2015). Αυτό διαχωρίζεται αρχικά σε δύο (2) τμήματα:

- Το εγκεφαλικό ή σπλαχνικό κρανίο, που είναι ανώτερο τμήμα το οποίο περιπτίσει την κρανιακή κοιλότητα και περιλαμβάνει τον εγκέφαλο.
- Το σκελετό του προσώπου, το οποίο είναι κατώτερο τμήμα (Rommel, Pabst & McLellan, 2009).

Τον κρανιακό θόλο αποτελούν οχτώ (8) οστά: δύο βρεγματικά, δύο κροταφικά, ένα μετωπιαίο οστό, ένα ινιακό οστό, ένα σφηνοειδές οστό και το ηθμοειδές οστό (Βαλάκος, Νικήτα & Παπαβασιλείου, 2015).

Το σκελετό του προσώπου σχηματίζουν δεκατρία (13) οστά: δύο ρινικά οστά, δύο ζυγωματικά οστά, δύο υπερώια οστά, δύο δακρυϊκά οστά, οι κάτω ρινικές κόγχες, η διφυής άνω γνάθος και η ύνιδα. Η μονοφυής κάτω γνάθος σχηματίζει αυτόνομο οστό του κρανίου. Αναφορικά, η πρόσθια επιφάνεια του κρανίου απαρτίζεται από:

- Το μέτωπο
- Τους κόγχους
- Τη ρινική περιοχή
- Το τμήμα του προσώπου μεταξύ κογχών και άνω γνάθου
- Την άνω γνάθο και
- Την κάτω γνάθο

και η οπίσθια επιφάνεια του κρανίου αποτελείται από:

- Το ινιακό οστό
- Το βρεγματικό οστό και
- Το κροταφικό οστό (Βαλάκος, Νικήτα & Παπαβασιλείου, 2015).

Η άνω επιφάνεια του κρανίου δηλαδή ο κρανιακός θόλος, αποτελεί ένα καμπυλωτό κάλυμμα προστασίας που συγκροτείται από το μετωπιαίο οστό προς τα εμπρός, τα δύο βρεγματικά οστά στο μέσο και το ινιακό οστό προς τα πίσω. Οι βασικές ραφές που συναρθρώνουν τα εν λόγω οστά είναι:

- Η στεφαναία ραφή, που ενώνει το μετωπιαίο οστό με τα δύο βρεγματικά.
- Η οβελιαία ραφή, που συνδέει τα δύο βρεγματικά οστά μεταξύ τους.
- Η λαμβδοειδής ραφή, που αρθρώνει τα δύο βρεγματικά οστά με το ινιακό.

Η κάτω επιφάνεια του κρανίου όπου τοποθετείται το έδαφος της κρανιακής κοιλότητας, περιλαμβάνει στόμια (κυρίως τρήματα) μέσω των οποίων αγγειακές δομές των εγκεφαλικών νεύρων και του προμήκη μυελού, ταξιδεύουν από και προς αυτό. Διακρίνεται σε τρεις (3) βόθρους:

- Τον πρόσθιο κρανιακό βόθρο, που εμπεριέχει τα δόντια και τη σκληρή υπερώα.
- Το μεσαίο κρανιακό βόθρο, που παρατείνεται από το πίσω μέρος της σκληρής υπερώας έως το πρόσθιο χείλος του ινιακού τρήματος και χωρίζεται στο πρόσθιο και οπίσθιο ημιμόριο. Το πρώτο αναπτύσσεται από την ύνιδα και το σφηνοειδές οστό και το δεύτερο από ινιακό οστό και τα δύο κροταφικά.
- Τον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, που διέπεται από το πρόσθιο χείλος του ινιακού τρήματος έως τις άνω αυχενικές γραμμές.

Επιπρόσθετα, η πλάγια επιφάνεια του κρανίου συγκροτείται από:

- Τα οστά που σχηματίζουν το πλάγιο τμήμα του θόλου του κρανίου (μετωπιαίο οστό, βρεγματικό οστό, ινιακό οστό, σφηνοειδές οστό και κροταφικό οστό).
- Τα οστά που σχηματίζουν το σκελετό του προσώπου (ρινικό οστό, ζυγωματικό οστό και άνω γνάθος).
- Το ένα δεύτερο (1/2) της κάτω γνάθου (το ορατό τμήμα της κάτω γνάθου).



## ΜΗΝΙΓΓΕΣ

Εκτός όμως από το κρανίο, ο εγκέφαλος περιβάλλεται και από υμένες ή μήνιγγες οι οποίες ορίζονται ως:

- Σκληρά μήνιγγα
- Αραχνοειδής μήνιγγα και
- Χοριοειδής μήνιγγα (Sehgal & Das, 2020).

Ο προσκείμενος στο κρανίο εξωτερικός υμένας, η σκληρά μήνιγγα ή παχυμήνιγγα, είναι ένα διπλό στρώμα ανθεκτικού ινώδους ιστού που διαθέτει ένα έσω και ένα έξω πέταλο, το μηνιγγικό και το περιοστικό αντίστοιχα (Waxman, 2015: Kolb & Whishaw, 2009). Ο χώρος μεταξύ του εσωτερικού των οστών του κρανίου και της σκληράς μήνιγγας ονομάζεται επισκληρίδιος χώρος (Ghannam & Al Kharazi, 2019). Τα πέταλα της σκληράς μήνιγγας συνάδουν, εκτός από τις περιοχές όπου ο ινώδης ιστός της διαχωρίζεται στα κατάλληλα σημεία με σκοπό να οργανώσει τους ενδοκράνιους φλεβικούς βόθρους (Waxman, 2015: Duffy, 2012). Το έξω πέταλο εκτείνεται στο εσωτερικό των οστών του κρανίου και σχηματίζει ινώδεις και αγγειώδεις επιμηκύνσεις σε αυτά, ενώ το έσω πέταλο ενώνεται με τη σκληρά μήνιγγα του νωτιαίου μυελού. Το έσω πέταλο δημιουργεί επίσης δύο διαφράγματα, δηλαδή προσεκβολές, ανάμεσα στα τμήματα του εγκεφάλου. Το δρέπανο του εγκεφάλου είναι το ένα από αυτά τα διαφράγματα, που βρίσκεται μεταξύ των ημισφαιρίων εντός της επιμήκης σχισμής του εγκεφάλου και εκτείνεται μέχρι το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας, το οποίο είναι το δεύτερο διάφραγμα, που διακρίνει τους ινιακούς λοβούς από την παρεγκεφαλίδα. Εντός του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας, εντοπίζεται η εντομή του σκηνιδίου που επιτρέπει τη συνένωση του άνω εγκεφαλικού στελέχους, του υδραγωγού του εγκεφάλου και των αγγείων. Το δρέπανο της παρεγκεφαλίδας στη συνέχεια συμμετέχει στη δημιουργία ενός τριγωνικού διαφράγματος, το διάφραγμα του εφιππίου ή της υπόφυσης, που σχηματίζει ένα σκέπαστρο πάνω από την υπόφυση.

Ο υποσκληρίδιος χώρος αντίστοιχα, που περιέχει μικρή ποσότητα εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY), το οποίο περιγράφεται αμέσως μετά, χωρίζει τη σκληρά μήνιγγα από την αραχνοειδή μήνιγγα, η οποία είναι μία λεπτή ανάγγεια μεμβράνη από ίνες συνδετικού ιστού (Severson & Strecker-McGraw, 2020: Waxman, 2015: Kolb & Whishaw, 2009). Τα αραχνοειδή σωματίδια εντοπίζονται στον άνω οβελιαίο κόλπο και άλλους κόλπους και σε μεγάλες φλέβες, και η λειτουργία τους είναι να απορροφούν ENY (Proulx, 2021).

Οι αραχνοειδείς και η χοριοειδείς μήνιγγες επονομάζονται λεπτομήνιγγες. Η έσω επιφάνεια της πρώτης συνδέεται με τη δεύτερη μέσω λεπτεπίλεπτων ιστών, των αραχνοειδών δοκίδων. Ο λεπτός χώρος μεταξύ των λεπτομήνιγγων περιγράφεται ως υπαραχνοειδής και οι προεκτάσεις του στο έδαφος του εγκεφάλου, υπαραχνοειδείς δεξαμενές. Η μεγαλύτερη δεξαμενή ονομάζεται παρεγκεφαλιδοπρομηκική και βρίσκεται μεταξύ της παρεγκεφαλίδας και του προμήκη μυελού (Waxman, 2015: Platzter, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Στην κοιλιακή επιφάνεια της γέφυρας εντοπίζεται η δεξαμενή της γέφυρας, στην οποία εμπεριέχεται η βασική αρτηρία καθώς και μερικές φλέβες (Waxman, 2015). Η δεξαμενή της μεγάλης φλέβας του εγκεφάλου είναι η αμφιμηνοειδής δεξαμενή, ανάμεσα από την οπίσθια μοίρα του μεσολοβίου και την άνω επιφάνεια της παρεγκεφαλίδας (Moore, Dalley & Agur, 2012: Platzter, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Επιπλέον, στη γωνία που προκύπτει από τη βάση του διάμεσου εγκεφάλου και κάτω από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια ανάμεσα στους κροταφικούς λοβούς, διακρίνονται η δεξαμενή του οπτικού χιάσματος πάνω από το οπτικό χίασμα, η χιασματική δεξαμενή και η μεσοσκελιαία δεξαμενή μεταξύ των εγκεφαλικών σκελών του μέσου εγκεφάλου (Waxman, 2015: Moore, Dalley & Agur, 2012: Platzter, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Τέλος, στην περιοχή μεταξύ του μετωπιαίου, του βρεγματικού και του κροταφικού λοβού, εντοπίζεται η δεξαμενή της πλάγιας σχισμής ή δεξαμενή του Sylvius (Waxman, 2015).

Η προσκείμενη στην επιφάνεια του εγκεφάλου χοριοειδής μήνιγγα, αποτελεί ένα λεπτό ανθεκτικό υμένα συνδετικού ιστού. Προσφύεται στο εσωτερικό των ελίκων και των αυλάκων και ολόγυρα των αιμοφόρων αγγείων. Επιπρόσθετα, οδεύει εντός της εγκάρσιας εγκεφαλικής σχισμής, όπου συνάπτεται με το επένδυμα και πάνω από την οροφή της τέταρτης κοιλίας (4<sup>ης</sup>) συντάσσει το χοριοειδές ιστίο και το χοριοειδές πλέγμα (Χαράτση & Γιωτάκη, 2014).

## **ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ**

Το ΚΝΣ εσωκλείεται από εγκεφαλονωτιαίο υγρό, όπως προαναφέρθηκε, το οποίο εκτείνεται στις κοιλίες του εγκεφάλου (Steiner, 1964). Το ΕΝΥ όπως και οι μήνιγγες και ο θόλος του κρανίου παρέχει προστασία στον εγκέφαλο από χτυπήματα της κεφαλής και έχει κεντρικό ρόλο στο συντονισμό της νευροδιέγερσης, εφόσον ελέγχει την ιοντική σύνθεση (Moore, Dalley & Agur, 2012: Waxman, 2015). Εδώ χρειάζεται να σημειωθεί ο ορισμός του δόγματος Monro-Kellie, ο οποίος υποστηρίζει ότι μία μεταβολή της ενδοκράνιας ποσότητας αίματος πραγματοποιείται μόνο μέσω μετατόπισης του ΕΝΥ (Moore, Dalley & Agur, 2012). Συμπερασματικά, κυρίαρχη λειτουργία του ΕΝΥ βάλλεται η πρόσδοση ασφάλειας και ο έλεγχος μεταβολών της πίεσης ποικίλων αιτιών (Moore, Dalley & Agur, 2012: Waxman, 2015: Steiner, 1964).

## ΚΟΙΛΙΕΣ

Ο εγκέφαλος περιέχει τέσσερις (4) κοιλότητες, δύο (2) πλάγιες κοιλίες, την τρίτη (3<sup>η</sup>) κοιλία και την τέταρτη (4<sup>η</sup>) κοιλία. Μαζί με τον υδραγωγό του εγκεφάλου ή υδραγωγό του Sylvius, ένα στενό σωλήνα του μέσου εγκεφάλου, σχηματίζουν το σύστημα των κοιλιών (Waxman, 2015: Moore, Dalley & Agur, 2012). Οι πλάγιες κοιλίες είναι οι μεγαλύτερες και η καθεμία διαθέτει δύο βασικά τμήματα, σώμα και κόλπο, και τρεις προεκτάσεις, τα κέρατα (Waxman, 2015). Οι κοιλίες αυτές αντιστοιχούν σε μεγάλο μέρος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και καθεμία από αυτές συνδέεται με την 3<sup>η</sup> κοιλία μέσω του μεσοκοιλιακού τρήματος ή τρήμα του Monro, το οποίο βρίσκεται μπροστά από το θάλαμο (Moore, Dalley & Agur, 2012: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Κάθε πλάγια κοιλία έχει ένα μηννοειδές σχήμα με ένα κέρασ προς τα πίσω που οδηγεί στον διαχωρισμό των παρακάτω μοιρών:

- Το πρόσθιο ή μετωπιαίο κέρασ, που βρίσκεται μπροστά από το μεσοκοιλιακό τρήμα στο μετωπιαίο λοβό. Το πρόσθιο τμήμα και η οροφή του οργανώνονται από το μεσολόβιο, το εσωτερικό τοίχωμα από το διαφανές διάφραγμα και το εξωτερικό τμήμα αλλά και το έδαφος από την κεφαλή του κερκοφόρου πυρήνα. Ο κόλπος του επικοινωνεί με το οπίσθιο και το κάτω κέρασ.
- Το οπίσθιο ή ινιακό κέρασ, που εντοπίζεται στον ινιακό λοβό και η άνω περιοχή του σχηματίζεται από τις ίνες του μεσολοβίου.
- Το κάτω ή κροταφικό κέρασ, που εμφανίζεται στον κροταφικό λοβό και το έδαφός του συντάσσεται από τη λευκή ουσία του κροταφικού λοβού και
- Την κεντρική μοίρα, δηλαδή το στενό σώμα της κοιλίας πάνω από το θάλαμο (Waxman, 2015: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Επιπλέον, μέσω του συστήματος των κοιλιών, πραγματοποιείται διαχωρισμός μεταξύ των εσωτερικών και εξωτερικών χώρων του ΕΝΥ, οι οποίοι συνδέονται μέσω της τέταρτης (4<sup>ης</sup>) κοιλίας (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Οι εσωτερικοί χώροι αποτελούνται από τις πλάγιες κοιλίες, την 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> κοιλία, τα μεσοκοιλιακά τρήματα και τον υδραγωγό του εγκεφάλου (Moore, Dalley & Agur, 2012: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Οι εξωτερικοί χώροι απαρτίζονται από τους υπαραχνοειδείς χώρους και τις δεξαμενές (Moore, Dalley & Agur, 2012: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

## ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΟΙΛΙΩΝ – ΧΟΡΙΟΕΙΔΕΣ ΠΛΕΓΜΑ

Το χοριοειδές πλέγμα είναι μία απόφυση της χοριοειδούς μήνιγγας που συντελείται από αγκύλες αιμοφόρων αγγείων, οι οποίες εισέρχονται στις κοιλίες από συγκεκριμένα τμήματα του τοιχώματος (Waxman, 2015: Moore, Dalley & Agur, 2012). Οι αγκύλες αυτές περιβάλλονται από μία μεμονωμένη στοιβάδα επιθηλιακών κυττάρων, το επιθήλιο του χοριοειδούς πλέγματος και μαζί με τον αγγειώδη συνδετικό ιστό της χοριοειδούς μήνιγγας αποτελούν τα δύο κύρια στοιχεία του χοριοειδούς πλέγματος (Moore, Dalley & Agur, 2012).

Όταν ο διάμεσος εγκέφαλος περικλείεται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, οι λεπτομήνιγγες κατατάσσονται η μία πάνω στην άλλη και κατασκευάζουν το χοριοειδές ιστίο, πέταλο που βρίσκεται μεταξύ του διαμέσου και του τελικού εγκεφάλου (Moore, Dalley & Agur, 2012). Η 3<sup>η</sup> κοιλία που βρίσκεται μεταξύ των δύο ημιμορίων του διαμέσου εγκεφάλου, συνέχεια προς τα πίσω και προς τα κάτω με τον υδραγωγό του εγκεφάλου και έτσι ενώνεται με την 4<sup>η</sup> κοιλία (Waxman, 2015: Moore, Dalley & Agur, 2012). Στα πλάγια χείλη του χοριοειδούς ιστίου, η χοριοειδής μήνιγγα προσφύει τις αγκύλες των αιμοφόρων αγγείων που προαναφέρθηκαν, και κατά το μέσο, στην οροφή της 3<sup>ης</sup> κοιλίας, αιμοφόρα αγγεία οργανώνουν το χοριοειδές πλέγμα της 3<sup>ης</sup> κοιλίας (Moore, Dalley & Agur, 2012).

Η 4<sup>η</sup> κοιλία έχει πυραμοειδές σχήμα και βρίσκεται μεταξύ της παρεγκεφαλίδας και της γέφυρας (Waxman, 2015). Πάνω από το έδαφός της, που ονομάζεται ρομβοειδής βόθρος και ανάμεσα από την παρεγκεφαλίδα και τον προμήκη μυελό, σχηματίζει το πλάγιο κόλπωμα, το σχήμα του οποίου μοιάζει με κεφαλαίο λάμδα ( $\Lambda$ ) (Waxman, 2015: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Η οροφή της 4<sup>ης</sup> κοιλίας από την άλλη, είναι ατελής και δημιουργείται από το πρόσθιο και το οπίσθιο μυελίνο ιστίο. Πάνω από την 4<sup>η</sup> κοιλία και πίσω από την παρεγκεφαλίδα, στο οπίσθιο μυελίνο ιστίο, η χοριοειδής μήνιγγα αναδιπλώνεται και σχηματίζει μία στοιβάδα με μικρά αιμοφόρα αγγεία, το χοριοειδές ιστίο της 4<sup>ης</sup> κοιλίας, το οποίο με τη σειρά του δημιουργεί το χοριοειδές πλέγμα της 4<sup>ης</sup> κοιλίας (Waxman, 2015: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Όσον αφορά την κυκλοφορία του ENY στα όρια των κοιλιών, αυτό μετά την παραγωγή και έκκρισή του από τα χοριοειδή πλέγματα των πλάγιων κοιλιών, εισέρχεται μέσω του μεσοκοιλιακού τρήματος στην 3<sup>η</sup> κοιλία (Waxman, 2015; Moore, Dalley & Agur, 2012; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Η μεγαλύτερη ποσότητα παρατηρείται στο χοριοειδές πλέγμα της 3<sup>ης</sup> κοιλίας, και συγκεκριμένα στην οροφή της (Waxman, 2015). Στη συνέχεια, διαμέσου του υδραγωγού του εγκεφάλου εισχωρεί στην 4<sup>η</sup> κοιλία του μέσου εγκεφάλου, το χοριοειδές πλέγμα της οποίας αναπτύσσει και άλλο υγρό (Waxman, 2015, Moore, Dalley & Agur, 2012; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Ορισμένη ποσότητα ENY εξέρχεται από τα πλάγια τρήματα της 4<sup>ης</sup> κοιλίας και από το μέσο τρήμα στον εξωτερικό χώρο του ENY, δηλαδή τον υπαραχνοειδή χώρο, ο οποίος συνέχεια γύρω από το νοτιαίο μυελό και άνω της παρεγκεφαλίδας (Waxman, 2015; Moore, Dalley & Agur, 2012; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Έτσι, το ENY από τις δεξαμενές του εξωτερικού τμήματός του, επεκτείνεται μέσω των ελίκων και των αυλάκων στις επιφάνειες των εγκεφαλικών ημισφαιρίων (Moore, Dalley & Agur, 2012). Ωστόσο, η μεγαλύτερη ποσότητα εντοπίζεται ειδικά στη μεσοσκελιαία και την αμφιμηνοειδή δεξαμενή (Moore, Dalley & Agur, 2012).

Ταυτόχρονα, κάποια ποσότητα ENY επαναπορροφάται μέσα στη φλεβώδη κυκλοφορία μέσω των αραχνοειδών κοκκίων, όπως ονομάζονται, εφόσον ο υπαραχνοειδής χώρος προσφύεται στα κεντρικά σημεία των κοκκίων αυτών (Waxman, 2015; Moore, Dalley & Agur, 2012; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Παράλληλα, τα τοιχώματα των κοιλιών επενδύονται από το επένδυμα, μία μονή στιβάδα κυττάρων - τα επενδυματικά κύτταρα τα οποία συνδέονται μεταξύ τους- που ενώνεται με το επιθήλιο του χοριοειδούς πλέγματος (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009; Waxman, 2015). Κάτω από το επένδυμα τοποθετείται επίσης μία στιβάδα που συγκροτείται από ίνες γλοίας και κάτω από αυτήν εμφανίζεται η υποεπενδυματική στιβάδα, που περιέχει με τη σειρά της τα αστροκύτταρα (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

## ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Ο εγκέφαλος έχει κλιμακωτή δομή και μπορεί να διαιρεθεί αναπτυξιακά σε πέντε τμήματα:

- A) Τελεγκέφαλος (πρόσθιος ή τελικός εγκέφαλος)
- B) Διεγκέφαλος (διάμεσος εγκέφαλος)
- Γ) Μεσεγκέφαλος (μέσος εγκέφαλος)
- Δ) Μετεγκέφαλος (οπίσθιος εγκέφαλος) και
- E) Μυελεγκέφαλος (προμήκης μυελός)

Ο τελεγκέφαλος, σχηματίζει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και χωρίζεται στα δύο με μία επιμήκη σχισμή. Ο διεγκέφαλος που είναι το πρόσθιο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους, απαρτίζεται κυρίως από το θάλαμο και τον υποθάλαμο. Ο μεσεγκέφαλος που είναι το πρώτο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους, τοποθετείται στη συμβολή μέσου και οπίσθιου λοβού. Ο μετεγκέφαλος δομεί την παρεγκεφαλίδα και τη γέφυρα και τέλος, ο μυελεγκέφαλος είναι το ουραίο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους.

Επιπρόσθετα, ο εγκέφαλος ανατομικά διαιρείται σε:

1. Ημισφαίρια
2. Εγκεφαλικό στέλεχος
3. Παρεγκεφαλίδα (Maldonado & Alsayouri, 2020: Χαράτση-Γιωτάκη, 2014: Moore, Dalley & Agur, 2012: Sherwood, 2016).

### 1. ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΑ

Αρχικά, τα ημισφαίρια (συνγά ονομαζόμενα και ως πρόσθιος εγκέφαλος) χαρακτηρίζονται ως το βασικότερο τμήμα του νευρικού συστήματος και ένα από τα πιο ανεπτυγμένα, καθώς συμβάλλει σημαντικά στις πιο σύνθετες και ανώτερες γνωστικές λειτουργίες (Berlucchi, 1983).

Τα ημισφαίρια αποτελούνται από τον τελικό εγκέφαλο και από το διάμεσο εγκέφαλο.

Ο τελικός εγκέφαλος περιλαμβάνει:

- α) Το φλοιό των ημισφαιρίων, δηλαδή τη φαιά ουσία
- β) Την υποφλοιώδη λευκή ουσία και
- γ) Τα βασικά γάγγλια.

## *Εγκεφαλικός φλοιός*

Ο φλοιός των ημισφαιρίων ή διαφορετικά ο εγκεφαλικός φλοιός, είναι η εξωτερική στιβάδα του εγκεφάλου, ένα σχετικά λεπτό στρώμα ιστού το οποίο έχει συμπιεστεί για να ταιριάζει στο σχήμα του κρανίου και αποτελείται από νευρώνες. Ο εγκεφαλικός φλοιός λόγω της πτυχωτής εμφάνισής του καθώς και του ότι πρακτικά καλύπτει όλο τον εγκέφαλο, πήρε την ονομασία του από τη Λατινική λέξη «cortex» που σημαίνει «φλούδα». Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι ο φλοιός καλύπτει το 80% του συνολικού εγκεφάλου και συνεπώς το μεγαλύτερο τμήμα του πρόσθιου εγκεφάλου.

Ωστόσο, διακρίνονται δύο είδη φλοιού, ο νεοφλοιός και ο μεταιχμιακός. Παρατηρώντας τον εγκέφαλο είτε από πάνω είτε από το πλάι, είναι εμφανής ο νεοφλοιός. Ο νεοφλοιός έχει έξι στοιβάδες φαιάς ουσίας πάνω από ένα στρώμα λευκής ουσίας και ελέγχει τις νοητικές λειτουργίες, που αφορούν δηλαδή την δημιουργία της πραγματικότητας, την αντίληψη και την αντίδραση. Ο μεταιχμιακός φλοιός από την άλλη, περιλαμβάνει τρεις ή τέσσερις στιβάδες φαιάς ουσίας πάνω από ένα στρώμα λευκής ουσίας και σχετίζεται με το μεταιχμιακό σύστημα. Το σύστημα αυτό αναλύεται παρακάτω, στο κομμάτι της Νευρικής Φυσιολογίας.

Γενικά όμως, ο εγκεφαλικός φλοιός συγκροτείται από δύο ημισφαίρια, το δεξί και το αριστερό, τα οποία χωρίζονται μεταξύ τους από τη διαμήκη σχισμή, ενώ ενώνονται παράλληλα με το μεσολόβιο, όπως αυτό ονομάζεται. Κάθε ημισφαίριο χωρίζεται σε τέσσερις λοβούς, οι οποίοι είναι οι εξής:

1. Κροταφικός λοβός
2. Μετωπιαίος λοβός
3. Βρεγματικός λοβός
4. Ινιακός λοβός (Javed, Reddy & Lui, 2019).

Ο κροταφικός λοβός δείχνει προς τα εμπρός και εντοπίζεται στα πλάγια του εγκεφάλου ενώ στο πρόσθιο μέρος του εγκεφάλου, κάτω από το μετωπιαίο οστό του κρανίου, βρίσκεται ο μετωπιαίος λοβός, εξού και η ονομασία του. Πίσω από το μετωπιαίο λοβό στην κορυφή του κρανίου και πάνω από τον κροταφικό λοβό βρίσκεται ο βρεγματικός λοβός. Τέλος, η περιοχή στο πίσω μέρος κάθε ημισφαιρίου και κάτω από το ινιακό οστό συνιστά τον ινιακό λοβό.

Οι τρεις οπίσθιοι λοβοί είναι υπεύθυνοι κυρίως για αισθητικές λειτουργίες, μιας και ο κροταφικός λοβός χαρακτηρίζεται οπτικός, ακουστικός και γευστικός καθώς ρυθμίζει και συμμετέχει στις συγκεκριμένες αισθήσεις, ο ινιακός λοβός οπτικός και ο βρεγματικός λοβός απτικός. Από την άλλη πλευρά, ο μετωπιαίος λοβός ορίζεται ως κινητικός εφόσον συντονίζει τις αισθητικές και κινητικές δραστηριότητες και συμβάλλει στο σχεδιασμό δράσης-αντίδρασης (Javed, Reddy & Lui, 2019). Ωστόσο, κάθε χωρίο επεξηγείται λειτουργικά παρακάτω.

Παρατηρώντας λοιπόν έναν ανοιχτό εγκέφαλο το μεγαλύτερο τμήμα του φλοιού είναι αόρατο από την επιφάνεια του εγκεφάλου, με μόνη πιθανή ορατότητα σε έλικες ή αύλακες του εγκεφαλικού φλοιού. Οι έλικες είναι μικρά επάρματα ή εξογκώματα που σχηματίζονται από την πτύχωση του εγκεφαλικού φλοιού, ενώ οι αύλακες είναι εσοχές στην εγκεφαλική ουσία, η οποία συνήθως ανευρίσκεται στο νεοφλοιό ή την παρεγκεφαλίδα. Μερικές από τις αύλακες είναι πολύ βαθιές και για αυτό ονομάζονται σχισμές, όπως η διαμήκης σχισμή που χωρίζει τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια. Χρειάζεται να σημειωθεί πως συχνά οι σχισμές και οι αύλακες οριοθετούν τους γνωστούς λοβούς. Η κεντρική αύλακα και η πλάγια σχισμή διαμορφώνουν τα όρια του μετωπιαίου λοβού, ενώ σχηματίζουν και τα όρια του βρεγματικού λοβού. Επίσης, η πλάγια σχισμή καθορίζει τα όρια του κροταφικού λοβού, δημιουργώντας το ραχιαίο όριο, ενώ δεν υπάρχει κάποια μεγάλη σχισμή να θέτει τα όρια των ινιακών λοβών από τους βρεγματικούς και τους κροταφικούς λοβούς, γι' αυτό και τοποθετούνται βάσει άλλων ανατομικών ιδιοτήτων (Javed, Reddy & Lui, 2019).

### *Υποφλοιώδης Λευκή Ουσία*

Από το διαχωρισμό του εγκεφάλου σε τομές προκύπτει η φαιά και η λευκή ουσία (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Η φαιά ουσία συγκροτείται από πληθώρα νευρικών κυττάρων και οι περιοχές που καλύπτει είναι σκουρόχρωμες, ενώ η λευκή ουσία παράγεται από εμμύελες νευρικές ίνες και ως επακόλουθο έχει λαμυριζουσα όψη λόγω της άφθονης περιεκτικότητας μυελίνης, με αποτέλεσμα το ανοιχτόχρωμο χρώμα στις περιοχές της (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Η μυελίνη αποτελεί μια απαραίτητη ουσία για τη νευρωνική λειτουργία, περιβάλλει αρκετούς νευράξονες και χάρη σε αυτήν διακρίνεται τελικά το χρώμα των ινών, αλλά η ίδια παρουσιάζεται αναλυτικά στη συνέχεια (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

### *Βασικά Γάγγλια*

Τα βασικά γάγγλια συνιστούν μάζες φαιάς ουσίας που εντοπίζονται στο βάθος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων (Young, Reddy & Sonne, 2019). Μεταξύ των πυρήνων που σχηματίζουν τα βασικά γάγγλια κινούνται εμμύελες ίνες, οι διασυνδέσεις των οποίων πραγματεύονται ανάμεσα σε αυτά και τον υποθάλαμο και αφορούν τις λειτουργίες της εξωπυραμιδικής οδού, που κατέχει σημαντικό ρόλο στον κινητικό συντονισμό (Sonne, Reddy & Beato, 2019). Η εξωπυραμιδική οδός αποτελεί τον βασικότερο παράγοντα στη ρύθμιση της γενικής κινητικότητας του ατόμου και περιγράφεται στη συνέχεια, στα πλαίσια του κινητικού συστήματος.



## 2. ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ

Το εγκεφαλικό στέλεχος αποτελείται από τη γέφυρα, τον προμήκη μυελό και το μέσο εγκέφαλο και εκτείνεται από το σημείο στο οποίο ο νωτιαίος μυελός εισχωρεί στο κρανίο έως τις κατώτερες περιοχές του πρόσθιου εγκεφάλου, για αυτό και αποτελεί το χαμηλότερο τμήμα του εγκεφάλου (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Προσλαμβάνει αισθητικά (προσαγωγή) νεύρα που μεταφέρουν αισθητικά σήματα και πέμπει κινητικά (απαγωγή) νεύρα για το συντονισμό της κινητικής δραστηριότητας, με αποτέλεσμα να εξάγει αισθήσεις και κίνηση. Επιπλέον, το εγκεφαλικό στέλεχος αποτελεί τμήμα όπου διέρχονται κατιόντα και ανιόντα δεμάτια και περιέχει πυρήνες των εγκεφαλικών νεύρων -από τα οποία συναποτελείται- οι οποίοι είναι ζωτικής σημασίας.

Ωστόσο, υπάρχουν αμφιλεγόμενες απόψεις όσον αφορά τα τμήματα που το απαρτίζουν καθώς για αρκετούς συγγραφείς το εγκεφαλικό στέλεχος μπορεί να χωριστεί σε τρία (3) μέρη: το μετεγκέφαλο, το μεσεγκέφαλο και το διεγκέφαλο. Και τα τρία αυτά μέρη περιλαμβάνουν ομάδες πυρήνων και λαμβάνουν μέρος σε πλήθος λειτουργιών αισθητικών και κινητικών. Παρ' όλα αυτά ο οπίσθιος εγκέφαλος χαρακτηρίζεται για τις κινητικές δεξιότητες, ο μέσος εγκέφαλος είναι ιδιαίτερα σημαντικός για τις αισθητικές δραστηριότητες και ο διάμεσος εγκέφαλος για διαδικασίες εκτέλεσης και ολοκλήρωσης (Kolb & Whishaw, 2009).

Ο προμήκης μυελός τοποθετείται μεταξύ του χιασμού των πυραμίδων και του κάτω χείλους της γέφυρας και καθώς αποτελεί το ανώτερο τμήμα του νωτιαίου μυελού, το συνδέει με τον εγκέφαλο. Η πρόσθια μέση σχισμή του μπροστινού τμήματος του νωτιαίου μυελού οδεύει μέχρι τη γέφυρα, ενώ παρεμποδίζεται από το χιασμό των πυραμίδων. Παράλληλα της συγκεκριμένης σχισμής εντοπίζονται οι πρόσθιες πλάγιες αύλακες, οι οποίες μετατρέπονται σε παχύτερες κάτω από τη γέφυρα και δημιουργούν τις πυραμίδες. Επιπρόσθετα, ο προμήκης μυελός διαιρείται σε κάτω και άνω μοίρα, ανάλογα με την παρουσία ή μη της τέταρτης κοιλίας. Μέσα σε αυτόν διέρχονται τα κατιόντα και ανιόντα δεμάτια που προαναφέρθηκαν. Πιο συγκεκριμένα, τα δεμάτια αυτά αποτελούν δέσμες ινών, οι οποίες σχηματίζονται από ταχείας αγωγής εμμύελες ίνες, με κοινή λειτουργία. Άρα, από το εγκεφαλικό στέλεχος εκφύονται όλα τα κατιόντα δεμάτια και συστήματα κατιόντων ινών που μεταφέρονται στο νωτιαίο μυελό και όλα τα ανιόντα δεμάτια απολήγουν σε αυτό ή στο φλοιό των ημισφαιρίων, αν και υπάρχουν αρκετά από αυτά που εκφύονται από το ίδιο.

Η γέφυρα η οποία ανατομικά βρίσκεται πάνω από τον προμήκη μυελό, αποτελείται από συνεχόμενες εγκάρσιες ίνες και συγκεντρώνει κατιούσες οδούς του εγκεφαλικού φλοιού (εγκεφαλικά σκέλη), οι οποίες δημιουργούν συνάψεις και οδεύουν στην παρεγκεφαλίδα.

Η πάνω όψη του εγκεφαλικού στελέχους απαρτίζεται από την παρεγκεφαλίδα. Έτσι αφαιρώντας την, γίνονται εμφανή τα τρία (3) ζεύγη παρεγκεφαλιδικών σκελών μέσω των οποίων διέρχονται όλες οι απαγωγές και προσαγωγές οδοί, καθώς και η τέταρτη (4<sup>η</sup>) κοιλία. Συνδέουν λοιπόν την παρεγκεφαλίδα με το εγκεφαλικό στέλεχος και επιγραμματικά είναι τα εξής:

- Πάνω παρεγκεφαλιδικά σκέλη, που σχηματίζονται κυρίως από απαγωγές ίνες και διαθέτουν νευρίτες που μεταφέρουν νευρικές ώσεις στο νωτιαίο μυελό και το θάλαμο.
- Κάτω παρεγκεφαλιδικά σκέλη, που αποτελούνται από ποικίλα συστήματα ινών τα οποία προέρχονται είτε από το κάτω τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους είτε από το νωτιαίο μυελό και περιλαμβάνουν προσαγωγά και απαγωγά ερεθίσματα.
- Μέσα παρεγκεφαλιδικά σκέλη, που συντελούνται από ίνες των πυρήνων της γέφυρας, οι οποίες δέχονται προσαγωγά ερεθίσματα του εγκεφαλικού φλοιού.  
(Waxman, 2015: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Ως επακόλουθο, διακρίνεται και το έδαφος της τέταρτης κοιλίας, γνωστό ως «ρομβοειδής βόθρος», του οποίου τα άνω και κάτω τμήματα αποτελούν τις κύριες εξωτερικές δομές της ραχιαίας επιφάνειας του εγκεφαλικού στελέχους (Waxman, 2015). Ο ρομβοειδής βόθρος δίνει το όνομά του στον ρομβοειδή εγκέφαλο, ο οποίος αποτελείται από τον προμήκη μυελό και τη γέφυρα, λόγω του σχήματός του.

### 3. ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑ

Η παρεγκεφαλίδα βρίσκεται πίσω από τη ραχιαία επιφάνεια της γέφυρας και του προμήκη μυελού. Επίσης, διακρίνεται από τον ινιακό λοβό με το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας και καλύπτει το μεγαλύτερο τμήμα του οπίσθιου εγκεφαλικού βόθρου (Miall, 2013). Η άνω επιφάνειά της καταλαμβάνεται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και η κάτω επιφάνειά της από τον προμήκη μυελό (Waxman, 2015). Στη μέση γραμμή επικρατεί μία δομή, ο σκώληκας της παρεγκεφαλίδας ο οποίος διαχωρίζει τα δύο παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια και αναπτύσσει το έδαφος μίας αύλακας που ονομάζεται κοιλάδα της παρεγκεφαλίδας (Waxman, 2015: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Στην εξωτερική επιφάνειά της παρατηρείται ένας αριθμός μικρών πτυχών, όμοιες με έλικες, που ορίζονται ως φύλλα της παρεγκεφαλίδας (Waxman, 2015: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Γενικά, η ίδια συνίσταται από το φλοιό της παρεγκεφαλίδας και τη λευκή ουσία της. Εντός της λευκής ουσίας πάνω από την τέταρτη κοιλία, επικρατούν τέσσερα (4) ζεύγη παρεγκεφαλιδικών πυρήνων (Waxman, 2015).

Ταυτόχρονα, η παρεγκεφαλίδα μπορεί να χωριστεί σε δύο (2) μέρη, τον κροκυδοοζώδη λοβό και το σώμα της παρεγκεφαλίδας, τα οποία διαχωρίζονται μεταξύ τους με την οπισθοπλάγια σχισμή. Το σώμα της παρεγκεφαλίδας χωρίζεται σε ένα πρόσθιο και έναν οπίσθιο λοβό, ορίζοντας τις τρεις ακόλουθες περιοχές (Dow, 1942):

- την αρχαιοπαρεγκεφαλίδα ή αιθουσαιοπαρεγκεφαλίδα, η οποία συντελείται από την κροκύδα, το οξίδιο και κροκυδοοζώδες σύστημα το οποίο συμβάλλει στο έλεγχο της ισορροπίας καθώς συνδέεται με το αιθουσαίο σύστημα (Waxman, 2015),
- την παλαιοπαρεγκεφαλίδα ή νωτιαιοπαρεγκεφαλίδα, που συντίθεται από τον πρόσθιο λοβό μαζί με την μέση μοίρα που ανήκει στο σκώληκα (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009) και
- τη νεοπαρεγκεφαλίδα ή εγκεφαλοπαρεγκεφαλίδα ή γεφυροπαρεγκεφαλίδα, που ορίζεται από τον οπίσθιο λοβό και της οποίας οι ίνες εκφύονται από τους πυρήνες της γέφυρας, και εξυπηρετεί στις δραστηριότητες λεπτής εκούσιας κινητικότητας.

Στη λευκή ουσία της παρεγκεφαλίδας υπάρχουν τέσσερα (4) ζεύγη πυρήνων, οι νευρώνες των οποίων συνιστούν την απαγωγό οδό της, και είναι οι παρακάτω:

- Οι οροφιαίοι
- Οι σφαιροειδείς
- Οι εμβολοειδείς και
- Οι οδοντωτοί

Τα κύτταρα των παρεγκεφαλιδικών πυρήνων δέχονται ανασταλτικά και διεγερτικά προσαγωγά ερεθίσματα καθώς και ανασταλτικές και διεγερτικές προσαγωγές ίνες.

Ο παρεγκεφαλιδικός φλοιός βρίσκεται κάτω από την επιφάνεια, πορευόμενος τη διαδρομή των ελίκων και των αυλάκων και αποτελείται από τρεις (3) στιβάδες:

- Τη μοριώδη στιβάδα
- Τη στιβάδα των κυττάρων Purkinje
- Την κοκκώδη στιβάδα

Τα κύτταρα από τα οποία απαρτίζεται ο φλοιός της παρεγκεφαλίδας χωρίζονται σε πέντε (5) πρωτεύουσες κατηγορίες (Voogd, Jaarsma & Marani, 1996):

- Τα κύτταρα Purkinje, τα οποία διαθέτουν τις απαγωγές ίνες από το παρεγκεφαλιδικό φλοιό και εντοπίζονται στη στιβάδα των κυττάρων Purkinje. Δημιουργούν μια σειρά μεταξύ της κοκκώδους και μοριώδους στιβάδας και οι δενδρίτες πορεύονται μέσα στη μοριώδη στιβάδα έως την εξωτερική επιφάνεια, δημιουργώντας ανασταλτικές συνάψεις. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε αυτόν τον κυτταρικό τύπο ανήκει το κύτταρο Purkinje Γ το οποίο είναι το μεγαλύτερο και το βασικότερο κύτταρο της παρεγκεφαλίδας.
- Τα κοκκώδη κύτταρα, που οργανώνουν την κοκκώδη στιβάδα και οι νευρίτες τους κατευθύνονται στη μοριώδη στιβάδα στην οποία διαχωρίζονται, σχηματίζοντας τις παράλληλες ίνες. Τα κύτταρα αυτά περιέχουν τους μοναδικούς διεγερτικούς νευρώνες του παρεγκεφαλιδικού φλοιού, που συνθέτουν διεγερτικές συνάψεις.
- Τα κύτταρα Golgi, τα οποία αποτελούν αρκετά μεγαλύτερα κύτταρα από τα κοκκώδη και εντοπίζονται μέσα στην κοκκώδη στιβάδα. Οι δενδρίτες τους διακλαδίζονται προς όλες τις κατευθύνσεις εντός της μοριώδους στιβάδας και ασκούν ανασταλτική δράση.
- Τα αστεροειδή κύτταρα εντοπίζονται στη μοριώδη στιβάδα. Οι δενδρίτες των μικρών έξω αστεροειδών κυττάρων οδεύουν προς όλες τις κατευθύνσεις και οι άξονές τους απολήγουν στα κυτταρικά σώματα Purkinje.
- Τα μεγαλύτερα έξω αστεροειδή κύτταρα γνωστά και ως καλαθοειδή κύτταρα, προσλαμβάνουν διεγερτικά προσαγωγά ερεθίσματα και εφόσον προβάλλουν πάνω στα κύτταρα Purkinje ασκούν ανασταλτική δράση (Waxman, 2015; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Η αλυσίδα που σχηματίζει την λεγόμενη οδοντωτο-ερυθρο-θαλαμο-φλοιϊκή οδό, προκύπτει από τις απαγωγές ίνες των παρεγκεφαλιδικών πυρήνων που προβάλλουν στον ετερόπλευρο ερυθρό πυρήνα και τους πυρήνες του θαλάμου και στη συνέχεια οι προβολές αυτές μεταφέρονται στον κινητικό φλοιό (Waxman, 2015). Μέσω αυτής της χιαστής ένωσης, κάθε ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας συντονίζει την κίνηση και τη μυϊκή ένταση της αντίστοιχης πλευράς του σώματος (Waxman, 2015). Επιπλέον, οι νευρίτες μερικών κυττάρων Purkinje προωθούν προβολές στους αιθουσαίους πυρήνες. Σε αντίθεση με τις απαγωγές ίνες που ακολουθούν χιαστή σύνδεση, οι προσαγωγές ίνες είναι αχίαστες, αφού εισχωρούν στο παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο ομόπλευρα της μεριάς έκφυσής τους (Waxman, 2015).

## ΘΆΛΑΜΟΣ – ΥΠΟΘΆΛΑΜΟΣ

Ο διάμεσος εγκέφαλος ή διεγκέφαλος, μία δομή στη μέση γραμμή που συνθέτει τα τοιχώματα της τρίτης (3<sup>ης</sup>) κοιλίας, αποτελείται από το θάλαμο και τα γονατώδη σώματα, τον ιδίως υποθάλαμο, τον υποθάλαμο και τον επιθάλαμο, με βασικότερες δομές το θάλαμο και τον υποθάλαμο (Herrero, Barcia & Navarro, 2002: Sherwood, 2016). Κάθε ημιμόριο του εγκεφάλου διαθέτει ένα θάλαμο, μία ωοειδή μάζα φαιάς ουσίας. Το πρόσθιο τμήμα του θαλάμου χαρακτηρίζεται πρόσθιο φύμα, ενώ το οπίσθιο τμήμα του ως προσκέφαλο. Ο θάλαμος αποτελεί το κέντρο της συναπτικής διαδικασίας (Sheridan & Tadi, 2019), περιέχει περίπου είκοσι (20) πυρήνες και η κύρια λειτουργία του είναι η κατεργασία των ερεθισμάτων από όλα τα αισθητικά συστήματα πριν τη διαβίβασή τους στις κατάλληλες περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού για ερμηνεία (Blackshaw, Scholpp, Placzek, Ingraham, Simerly & Shimogori, 2010). Ταυτόχρονα, συμμετέχει και στις λειτουργίες της προσοχής και της μνήμης (Sherwood, 2016: Van Der Werf, Jolles, Witter & Uylings, 2003).

Οι πυρήνες του θαλάμου διακρίνονται σε πέντε (5) βασικές ομάδες ανάλογα με τις συνδέσεις των ινών που τους συγκροτούν:

- 1) Ομάδα Πρόσθιων Πυρήνων (Mathiasen, O'Mara & Aggleton, 2020),
- 2) Πυρήνες της Μέσης Γραμμής (Van Der Werf, Jolles, Witter & Uylings, 2003).
- 3) Έσω Πυρήνες (Van Der Werf, Jolles, Witter & Uylings, 2003).
- 4) Μάζα Έξω Πυρήνων,
- 5) Οπίσθιοι Πυρήνες

Λειτουργικά οι ομάδες αυτές των πυρήνων διαχωρίζονται σε πέντε (5) κατηγορίες:

- 1) Αισθητικοί πυρήνες: Συμβάλλουν στην μεταφορά και το μετασχηματισμό των αισθητικών πληροφοριών (Herrero, Barcia & Navarro, 2002).
- 2) Κινητικοί πυρήνες: Καθίστανται υπεύθυνοι για τη διαβίβαση των κινητικών πληροφοριών (Herrero, Barcia & Navarro, 2002).
- 3) Πυρήνες του στεφανιαίου συστήματος: Εντοπίζονται μεταξύ των μαστίων του υποθαλάμου και της έλικας του προσαγωγίου του εγκεφαλικού φλοιού.
- 4) Μη ειδικοί πυρήνες: Επικοινωνούν με τις συνειρμικές περιοχές του βρεγματικού λοβού.
- 5) Ενδοπετάλιοι και δικτυωτοί πυρήνες: Διασυνδέονται λειτουργικά με τις κινητικές περιοχές του φλοιού, τον κερκοφόρο πυρήνα, το κέλυφος και την παρεγκεφαλίδα.

Στη συνέχεια, ο υποθάλαμος εντοπίζεται μπροστά και κάτω από το θάλαμο και καταλαμβάνει μόνο το 0,3% του συνολικού βάρους του εγκεφάλου καθώς το μέγεθός του είναι περίπου τέσσερα (4) γραμμάρια. Περιλαμβάνει το έδαφος και τα κάτω τοιχώματα της τρίτης κοιλίας (Bear, Reddy & Bollu, 2018). Δεξιά και αριστερά του υποθαλάμου βρίσκονται η έσω υποθαλάμια χώρα που περιλαμβάνει τους πυρήνες του υποθαλάμου και η έξω υποθαλάμια χώρα που περιλαμβάνει τους έξω υποθαλαμικούς πυρήνες και τις συνδέσεις των ινών. Τα εξωτερικά οδηγία σημεία του εμπεριέχουν το οπτικό χίασμα, το φαιό φύμα και τη χοάνη (μίσχο που συνδέει την υπόφυση με τον υποθάλαμο καθώς εκτείνεται ως τον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης), και τα μαστία. Συνεπώς, ο υποθάλαμος διακρίνεται σε τρία (3) τμήματα (Bear, Reddy & Bollu, 2018):

- Στη χιασματική χώρα: Πρόσθιο τμήμα που περιέχει το τελικό πέταλο.
- Στον κεντρικό υποθάλαμο: Καταλαμβάνει το φαιό φύμα και τη χοάνη.
- Στη μαστική χώρα: Οπίσθιο τμήμα.

Ο υποθάλαμος περιλαμβάνει περίπου είκοσι δύο (22) μικρούς πυρήνες και τα συστήματα ινών που τον διαπερνούν, ενώ στο κάτω μέρος του ευρίσκεται η «υπόφυση» (Bear, Reddy & Bollu, 2018). Ο υποθάλαμος σχετίζεται με τη ρύθμιση και την ολοκλήρωση ομοιοστατικών λειτουργιών όπως η ρύθμιση της θερμοκρασίας, του ύπνου, της κίνησης και της σίτισης καθώς και τον έλεγχο ποικίλων συμπεριφορών που αφορούν το μεταιχμιακό σύστημα όπως η αντίληψη και εκδήλωση των συναισθημάτων (Mickelsen, Flynn, Springer, Wilson, Beltrami, Bolisetty & Jackson, 2020; Sherwood, 2016). Επιπλέον, θεμελιώδη λειτουργία του υποθαλάμου προσδιορίζεται η παραγωγή πολλών ορμονών από το σώμα, συμπεριλαμβανομένων εκείνων που καθορίζουν και επηρεάζουν τη σεξουαλική συμπεριφορά, η οποία επιτελείται μέσω αλληλεπενεργειών με την υπόφυση (Yu, Tang & Cai, 2020).

## ΝΩΤΙΑΪΟΣ ΜΥΕΛΟΣ

Όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω, ο νωτιαίος μυελός είναι μια δομή του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και αναλαμβάνει τη λειτουργία τόσο αισθητικών όσο και κινητικών νευρώνων (Kaiser, Reddy & Lugo-Pico, 2019). Η ανάπτυξη του ξεκινάει ήδη από τη τρίτη εβδομάδα της εμβρυικής ζωής, όπου ξεκινά να σχηματίζεται ο νευρικός σωλήνας εντός της σπονδυλικής στήλης του ατόμου, και στο τέλος της εξέλιξης φτάνει φυσιολογικά μέχρι τα 42 έως και 45 εκατοστά του μέτρου, τερματίζοντας περίπου στο επίπεδο του πρώτου οσφυϊκού σπονδύλου της στήλης (Adigun, Reddy & Varacallo, 2019; Duffy, 2012; Kaiser, Reddy & Lugo-Pico, 2019). Ωστόσο η ανάπτυξη αυτή διαφέρει από την αντίστοιχη της σπονδυλικής στήλης οπότε το μήκος αυτών των δύο διαφέρει, χωρίς να επικαλύπτονται απόλυτα, με τη σπονδυλική να καταλαμβάνει μεγαλύτερο μήκος από το νωτιαίο σωλήνα (Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

Ανατομικά, ο νωτιαίος μυελός διακρίνεται από το άνω άκρο του, που συνδέεται άμεσα με τον εγκέφαλο (και συγκεκριμένα με τον προμήκη μυελό του εγκεφάλου), και το κάτω άκρο που ονομάζεται μυελικός κώνος (Adigun, Reddy & Varacallo, 2019; Kaiser, Reddy & Lugo-Pico, 2019). Απαρτίζεται από ένα σωλήνα με κυλινδρική μορφή και σε διατομή διαφαίνεται ως ένα κυκλικό ή ωοειδές σώμα με δύο εξωτερικά εμφανή ογκώματα (Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Το πρώτο όγκωμα είναι το αυχενικό -όπου είναι φυσιολογικά ψηλαφητό σε κάθε άτομο- και το δεύτερο είναι το οσφυοϊερό, χάρη στο οποίο σχηματίζεται τελικά ο μυελικός κώνος που αναφέρεται παραπάνω, στα οποία και συγκεντρώνεται μεγάλος πληθυσμός νευρώνων λόγω χωρητικότητας (Singleton & Hefner, 2021).

Επιπλέον, σχετικά με τα σώματα που παρατηρούνται στην ενδοχώρα, διακρίνονται τόσο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, όσο και ουσία, φαιά και λευκή (Basit, Reddy & Varacallo, 2020; Adigun, Reddy & Varacallo, 2019). Το γεγονός αυτό αποδεικνύει και την ύπαρξη των νωτιαίων νεύρων. Συνολικά, η φαιά ουσία για την οποία γίνεται λόγος, κατανέμεται στο εσωτερικό του νωτιαίου σωλήνα με τέτοιο τρόπο ώστε μοιάζει με το σχηματισμό του κεφαλαίου ελληνικού γράμματος «Η» και περιλαμβάνει τους αντίστοιχους κινητικούς και αισθητικούς νευρώνες, ενώ η ποσότητα αυτής αυξομειώνεται ανάλογα με τον όγκο της δομής στο ανάλογο ύψος (Basit, Reddy & Varacallo, 2020).

Πράγματι, οι ερευνητές έχουν συγκεντρώσει συνολικά 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων με συμμετρική κατανομή, από τα οποία όλα συνδέονται με το ίδιο το σώμα του νωτιαίου μέσω ριζών (Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Κάθε νωτιαίο νεύρο είναι υπεύθυνο για τη συμπεριφορά ειδικών περιοχών του σώματος, επομένως όλο το μήκος του σωλήνα χωρίζεται σε «νευροτόμια», ομάδες νευρικών ινών. Έτσι, για καλύτερη κατανόηση της λειτουργίας και της ανατομίας του μυελού, διακρίνονται -με φορά από πάνω προς τα κάτω ανά το ύψος- 8 αυχενικά νευροτόμια (A1 έως A8), 12 θωρακικά (Θ1 έως Θ12), 5 οσφυϊκά (O1 έως O5), 5 ιερά (I1 έως I5) και μερικά κοκκυγικά νευροτόμια (K) (Singleton & Hefner, 2021). Μεταξύ αυτών, ορίζονται τα αισθητικά νευροτόμια ως «δερμοτόμια», και τα κινητικά νευροτόμια ως «μυοτόμια» (Sherwood, 2016; Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

Συνεπώς, καθίσταται δυνατή η διάκριση των λειτουργιών των νεύρων του νωτιαίου μυελού, με τους αισθητικούς νευρώνες να διαχωρίζονται πλήρως από τους αντίστοιχους κινητικούς (Thau & Singh, 2019). Η δομή στο βάθος του Νωτιαίου που πραγματοποιεί αυτή τη διάκριση ονομάζεται αφοριστική αύλακα, και πράγματι ξεχωρίζει τα σημεία των αισθητικών νευρώνων, το σύνολο των οποίων ονομάζεται πτερυγοειδής πλάκα, από αυτά των κινητικών νεύρων, που αφορούν τη βασική πλάκα αντίστοιχα (Mulroney, Myers & Netter, 2010).

Η κατάταξη των νωτιαίων νεύρων στο σωλήνα και κατ' επέκταση η φυσιολογία και λειτουργία τους αρχίζει να αποφασίζεται ήδη από πολύ νωρίς, κατά την κυτταρική διαίρεση στην εμβρυική ζωή. Στη διάρκεια του πολλαπλασιασμού λοιπόν, προκύπτουν τρία εντελώς διακριτά πλέγματα νευρικών ινών -με βάση την περιοχή στην οποία εκφύονται- τα οποία είναι πρώτον το αυχενικό, δεύτερον το βραχιόνιο και τρίτον το οσφουοειρό πλέγμα (Mulroney, Myers & Netter, 2010). Το πρώτο αφορά ίνες της κεφαλής και του αυχένα, οι ίνες του δεύτερου απολήγουν στα άνω άκρα και τέλος, το οσφουοειρό πλέγμα περιλαμβάνει τα κύτταρα που νευρώνουν την πύελο και τα κάτω άκρα του ανθρώπινου σώματος (Mulroney, Myers & Netter, 2010).

Ωστόσο, παρ' όλες τις λειτουργικές διαφορές, κάθε νεύρο χαρακτηρίζεται από 4 συνολικά ρίζες, μια πρόσθια, μια οπίσθια, μια δεξιά και μια αριστερή ρίζα αντίστοιχα, με τις οποίες και συγκρατείται στο σώμα του μυελού (Singleton & Hefner, 2021). Ο σχηματισμός αυτών των ριζών συνεισφέρει ακόμη περισσότερο στον προσδιορισμό των χώρων του σωλήνα, χωρίζοντας τον ίδιο σε επιπλέον διαμερίσματα, ένα δεξί και ένα αριστερό ημιμόριο, ένα πρόσθιο και ένα οπίσθιο αντίστοιχα. Η μέση σχισμή, όπως ονομάζεται, είναι η δομή που επιτρέπει ξεκάθαρα αυτή τη διάκριση (Singleton & Hefner, 2021).

Γενικά, οι πρόσθιες ρίζες αναφέρονται σε κινητικές λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού ενώ οι οπίσθιες είναι κατά βάση αισθητικές. Αυτό φυσικά σημαίνει πως και τα αντίστοιχα νευρικά κύτταρα διακρίνονται ανάλογα. Έτσι έχουν σημειωθεί οι σωματικές απαγωγές και προσαγωγές νευρικές ίνες και επιπλέον οι σπλαγγχνικές απαγωγές και προσαγωγές ίνες. Οι πρώτες σχετίζονται με τη λειτουργία και την αφύπνιση των σκελετικών μυών, οι δεύτερες μεταφέρουν αισθητικές ώσεις από το δέρμα, τις αρθρώσεις και τους μυς προς τον εγκέφαλο για ερμηνεία αυτών, οι σπλαγγχνικές απαγωγές ίνες αφορούν την κινητική λειτουργία των σπλάγγχνων και των αδένων και οι αντίστοιχες προσαγωγές μεταφέρουν μηνύματα από τα σπλάγγχνα στον κεντρικό εγκέφαλο για τον ίδιο λόγο.

Καθώς λοιπόν γίνεται αντιληπτή η σπουδαιότητα του νωτιαίου μυελού στη συνολική λειτουργικότητα και ακεραιότητα του ανθρώπινου οργανισμού, προκύπτει σημαντική και η διαφύλαξή του. Σημειώνεται επομένως σε αυτό το σημείο, πως όπως ο εγκέφαλος, έτσι και ο νωτιαίος σωλήνας επικαλύπτεται από μήνιγγες (Adigun, Reddy & Varacallo, 2019). Αυτές είναι κοινές και για τις δύο δομές του Νευρικού Συστήματος και αντιστοιχούν στις γνωστές τρεις μήνιγγες, τη σκληρή, την αραχνοειδή και τέλος τη χοριοειδή μήνιγγα (Sehgal & Das, 2020: Drake, Vogl & Mitchell, 2007).



Η σκληρή μήνιγγα φτάνει λοιπόν μέχρι και το τελικό σημείο του εν λόγω σωλήνα, αυτό του κόκκυγα, ενώ η αραχνοειδής μήνιγγα φτάνει μέχρι και το 12<sup>ο</sup> σπόνδυλο (Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Τέλος, η χοριοειδής μήνιγγα είναι η πιο κοντινή προς το αυτούσιο σώμα του μυελού (Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Ο υπαραχνοειδής χώρος που προκύπτει, μέσω του εγκεφαλονωτιαίου υγρού συγκρατεί τις ίνες των νωτιαίων ριζών (Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

## **ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Το δεύτερο σύστημα που σε συνδυασμό με το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα που αναλύεται παραπάνω, απαρτίζουν όλο το νευρικό δίκτυο του ανθρώπου είναι το Περιφερικό. Αυτό, αποτελείται αποκλειστικά από νεύρα, περιλαμβάνοντας όλα τα κρανιακά αλλά και τα νωτιαία (Duffy, 2012), καθώς και τα σπλαγχνικά νεύρα αλλά και το εντερικό σύστημα (Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

Τα νεύρα αυτά λειτουργούν ως πομποί καθώς και ως δέκτες μηνυμάτων από και προς το Κ.Ν.Σ.. Πράγματι, τα νεύρα που μεταφέρουν μηνύματα από όλο το σώμα προς το Κ.Ν.Σ. ονομάζονται προσαγωγά, ενώ αυτά που δρουν αντίστροφα, με κατεύθυνση από το Κ.Ν.Σ. προς τον περιφερικό οργανισμό είναι γνωστά ως απαγωγά νευρικά κύτταρα. Κατά κανόνα, τα πρώτα συμμετέχουν πιο ενεργά σε διαδικασίες που αφορούν τον αισθητικό τομέα, ενώ τα δεύτερα αφορούν διεργασίες της κινητικής κατάστασης (Sonne & Lopez-Ojeda, 2020: Waxman, 2015).

Ταυτόχρονα, μια άλλη διαίρεση του Π.Ν.Σ. αντιστοιχεί στο σωματικό και αυτόνομο σύστημα (Iversen, Iversen & Saper, 2000). Το σωματικό τμήμα σχετίζεται με τις κινητικές αλλά και αισθητικές φάσεις των σκελετικών μυών, των αρθρώσεων, και του δέρματος, ενώ αντίστοιχα το αυτόνομο περιφερικό σύστημα -που περιλαμβάνει τα συμπαθητικά και παρασυμπαθητικά νεύρα, όπως ονομάζονται- αφορά στη σταθερή λειτουργία των σπλαγχνικών δομών και τη διατήρηση της ομοιόστασης, της ικανότητας δηλαδή του οργανισμού να διατηρεί αμετάβλητο το εσωτερικό του περιβάλλον (Iversen, Iversen & Saper, 2000: Mulroney, Myers & Netter, 2010).

## ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ

Τα νευρικά κύτταρα τα οποία αποτελούν τα πλέον θεμελιώδη στοιχεία για τη λειτουργία του ατόμου, αρχίζουν να σχηματίζονται πρώιμα κατά την εμβρυική ζωή ως ένα σύνολο κυττάρων αλλά διαφοροποιούνται στη συνέχεια (Ludueña, 1973). Έτσι παρατηρούνται διάφοροι τύποι νευρώνων, όσον αφορά το δομικό αλλά και λειτουργικό μέρος, ώστε καθένας έχει ιδιαίτερη, μοναδική αξία και αποτελεί αναφαίρετο μέλος μιας καλά δομημένης και λειτουργικής νευρικής φύσης (Waxman, 2015). Ο κυτταρικός όμως αυτός αναδιπλασιασμός που συμβαίνει κατά την αναπαραγωγή έχει ως αποτέλεσμα την πληθώρα των νευρώνων, έτσι ώστε δεν γίνεται λόγος για μεμονωμένα νευρικά κύτταρα αλλά για νευρικές συζυγίες, σύνολα δηλαδή όμοιων νευρικών στοιχείων, εξίσου δομικά και λειτουργικά (Waxman, 2015). Ο αριθμός γενικά των κυττάρων αυτών είναι πραγματικά αξιοσημείωτος, μιας και φτάνει περίπου τα 100 δισεκατομμύρια κύτταρα (Duffy, 2012).

Στους διάφορους τύπους νευρικών κυττάρων σημειώνονται διαφορές στο μέγεθος του νευρώνα αλλά και το σχήμα, καθώς επίσης μπορεί να αλλάξει και ο αριθμός των δενδριτών, ένα ανατομικό σημείο που αναλύεται παρακάτω (Ludueña, 1973: Waxman, 2015: Duffy, 2012).

Όσον αφορά την κατηγοριοποίηση των νευρικών κυττάρων, αυτά διακρίνονται και με βάση τη γενικευμένη λειτουργία τους, σε κινητικά, αισθητικά και μικτά (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014). Εύλογα λοιπόν, διαπιστώνεται ότι τα κινητικά νεύρα αφορούν σε κινητικές λειτουργίες (μύες, αρθρώσεις κτλ) και τα αισθητικά σχετίζονται με την μεταφορά και ερμηνεία των αισθητικών ερεθισμάτων από το περιφερικό σώμα προς το εγκεφαλικό κέντρο. Τέλος, αυτά με μικτή λειτουργία αναλαμβάνουν διττό ρόλο, αισθητικό και κινητικό. Τα νεύρα μάλιστα του Νωτιαίου Μυελού είναι σχεδόν όλα μικτά, με ίνες να απολήγουν στα αντίστοιχα ζωτικά σημεία (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Σχετικά πάλι με τη λειτουργία τους, διακρίνονται σε προσαγωγούς, απαγωγούς και διάμεσους νευρώνες (Sherwood, 2016). Οι προσαγωγοί μεταφέρουν μηνύματα από την περιφέρεια προς το Κ.Ν.Σ., οι απαγωγοί μεταφέρουν μηνύματα και εντολές από το Κ.Ν.Σ. στο περιφερικό σώμα για εκτέλεση αυτών και αντίδραση και τέλος οι διάμεσοι βρίσκονται ανάμεσα στους προσαγωγούς και απαγωγούς ανατομικά και λειτουργικά. Ουσιαστικά μεσολαβούν μεταξύ αυτών ώστε να διασφαλιστεί η μετάγχιση των νευρικών ερεθισμάτων (Sherwood, 2016)

Ωστόσο, όλοι οι νευρώνες χαρακτηρίζονται από το κυτταρικό σώμα που ονομάζεται και περικάρυο (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009), τους δενδρίτες και τον άξονα (Duffy, 2012: Sherwood, 2016: Kolb & Whishaw, 2009).

Το κυτταρικό σώμα είναι το μέρος του νευρώνα που ερμηνεύει και επεξεργάζεται τις νευρικές ώσεις, τα μηνύματα δηλαδή που ταξιδεύουν από νευρώνα σε νευρώνα (Waxman, 2015: Duffy, 2012). Θεωρείται το κέντρο του κυττάρου και περιλαμβάνει και τον πυρήνα αυτού, μαζί με το γενετικό υλικό (Kolb & Whishaw, 2009).

Αντίστοιχα, οι δενδρίτες αποτελούν την ειδική εκείνη δομή που μπορεί να επικοινωνεί με τα άλλα κύτταρα. Είναι ουσιαστικά, μικρές λεπτές οδοί που μεταφέρουν ένα νευρικό σήμα από ένα νευρικό κύτταρο, στο κυτταρικό σώμα του νευρώνα στον οποίο βρίσκονται (Johnston, Magee, Colbert & Christie, 1996). Ο αριθμός αυτών αλλά και η μορφολογία τους φυσικά διαφέρει ανάλογα με τις ανάγκες και τις υποχρεώσεις του αντίστοιχου κυττάρου. Στην πραγματικότητα, αποτελούν προέκταση του κυτταρικού σώματος και σχηματίζουν διακλαδώσεις (Kolb & Whishaw, 2009), ενώ φυσιολογικά συνδέονται με άλλους δενδρίτες για τη μεταφορά της πληροφορίας (Waxman, 2015: Duffy, 2012). Η περιοχή όπου το σώμα ενός δενδρίτη συμπίπτει με το σώμα ενός άλλου δενδρίτη, αποτελεί τον άξονα και είναι βασικά η οδός της επικοινωνίας (Waxman, 2015: Duffy, 2012).

Οι νευρώνες γενικά επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω των συνάψεων, περιοχών που συνδέουν τα δύο κύτταρα ή παραπάνω μεταξύ τους. Έτσι, ο νευρώνας που καλείται να αποστείλει μια ώση ή ένα μήνυμα ονομάζεται προσυναπτικός νευρώνας, ενώ αντίστοιχα ο νευρώνας που αποδέχεται το ίδιο μήνυμα ονομάζεται μετασυναπτικός (Kuffler & Eyzaguirre, 1955). Η δραστηριότητα των συνάψεων όμως θα αναλυθεί περαιτέρω στη συνέχεια, στο κεφάλαιο της φυσιολογίας (Waxman, 2015: Duffy, 2012).

Ένας άλλος όρος που πρέπει οπωσδήποτε να αναφερθεί είναι η μυελίνη (Kolb & Whishaw, 2009: Sherwood, 2016). Η ίδια είναι μια ουσία ζωτικής σημασίας, που αποτελείται από πληθώρα ειδικών λιπιδίων (Waxman, 2015) και σχηματίζεται από ειδικά κύτταρα τα οποία λέγονται κύτταρα Schwann στο Π.Ν.Σ. και από ολιγοδενδροκύτταρα, όπως είναι γνωστά, στα πλαίσια του Κ.Ν.Σ. (Platzer et al. 2009: Kolb & Whishaw, 2009: Sherwood, 2016).

Τα κύτταρα αυτά λοιπόν ενώνονται για να δώσουν τη μυελίνη, η οποία δρα ως μονωτικό στη δραστηριότητα των νευρώνων (Muzio & Cascella, 2020: Duffy, 2012). Τυλίγει δηλαδή τα νευρικά κύτταρα κατά το μήκος τους, διευκολύνοντας έτσι την επικοινωνία μεταξύ τους και εξασφαλίζοντας την κατεύθυνση των εκάστοτε νευρικών ώσεων (Boggs, 2006). Γενικά, τα περισσότερα νευρικά κύτταρα περιβάλλονται από αυτήν (εμμύελοι νευρώνες), όμως τα μικρότερα όχι πάντοτε (αμύελοι νευρώνες), ενώ ταυτόχρονα, ακόμη και όταν πρόκειται για εμμύελα κύτταρα μπορούν να παρατηρηθούν και σημεία χωρίς μυελίνη (Muzio & Cascella, 2020: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle, & Frotscher, 2009: Sherwood, 2016). Τα σημεία αυτά είναι ονομασμένα από τους ερευνητές ως Κομβία του Ranvier (Waxman, 2015: Sherwood, 2016: Muzio & Cascella, 2020).

Επιπλέον, υπάρχουν και τα νευρογλοιακά κύτταρα ή νευρογλοία (Platzer et al. 2009: Kolb & Whishaw, 2009) τα οποία δεν σχηματίζουν συνάψεις όμως η λειτουργία τους είναι απαραίτητη καθώς αυτά φροντίζουν για το σχηματισμό της μυελίνης, τον προσανατολισμό των νευρώνων, διάφορους παράγοντες που συμμετέχουν στη συναπτική δραστηριότητα κ.α. (Waxman, 2015: Χαράτση-Γιωτάκη, 2014: Sherwood, 2016). Υπάρχουν τρία είδη νευρογλοίων κυττάρων , τα αστροκύτταρα, τα μακρογλοία και τα μικρογλοία (Butt & Verkhratsky, 2018). Και τα τρία είδη έχουν κατά βάση υποστηρικτικό και λειτουργικό ρόλο αλλά δεν μεταβιβάζουν μηνύματα στα πλαίσια των νευρικών συνάψεων (Butt & Verkhratsky, 2018: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Waxman, 2015).

## ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΣΥΖΥΓΙΕΣ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Όπως επισημαίνεται και παραπάνω, για καλύτερη κατανόηση και διαχωρισμό των νεύρων, αυτά κατατάσσονται ανά ζεύγη σε ειδικές συζυγίες ανάλογα με τα δομικά και λειτουργικά τους χαρακτηριστικά (Flamm, 1967: Waxman, 2015).

Έτσι αναφέρονται οι εξής συζυγίες :

1. Οσφρητικό Νεύρο (I)
2. Οπτικό Νεύρο (II)
3. Στατικοακουστικό Νεύρο (VIII)
4. Κοινό Κινητικό Νεύρο (III)
5. Τροχλιακό Νεύρο (IV)
6. Απαγωγό Νεύρο (VI)
7. Παραπληρωματικό Νεύρο (XI)
8. Υπογλώσσιο Νεύρο (XII)
9. Τρίδυμο Νεύρο (V)
10. Προσωπικό Νεύρο (VII)
11. Γλωσσοφαρυγγικό Νεύρο (IX)
12. Πνευμονογαστρικό Νεύρο (X)

Αναλυτικότερα, για το κάθε ζεύγος ισχύει ότι :

### Οσφρητικό Νεύρο ή Νεύρο I

Το εν λόγω νεύρο είναι ένα κατ' εξοχήν αισθητικό νεύρο και όπως υποδηλώνεται από την ονομασία, είναι υπεύθυνο για την αίσθηση της όσφρησης. Οι νευρικές ώσεις εντοπίζονται στο βλεννογόνο της ρινός και με αυτό τον τρόπο μεταφέρονται προς τον αντίστοιχο οσφρητικό φλοιό του εγκεφάλου (Waxman, 2015: Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

### Οπτικό Νεύρο ή Νεύρο II

Το οπτικό νεύρο είναι επίσης ένα απόλυτα αισθητικό νεύρο -όπως το οσφρητικό- και είναι υπεύθυνο για τη λειτουργία της όρασης, καθώς λαμβάνει όλα τα οπτικά μηνύματα που φθάνουν στους δύο οφθαλμούς. Έτσι, κάθε ερέθισμα του αμφιβληστροειδή χιτώνα μεταφέρεται αποτελεσματικά προς το αντίστοιχο κέντρο ερμηνείας στον εγκεφαλικό φλοιό. (Waxman, 2015: Drake, Vogl & Mitchell, 2007)

### Στατικοακουστικό Νεύρο ή Αιθουσοκοχλιακό Νεύρο ή Νεύρο VIII

Αυτό αποτελεί το τρίτο ειδικό αισθητικό νεύρο του ανθρώπινου Νευρικού Συστήματος και έχει διττή σημασία. Πρώτον, είναι υπεύθυνο για την ακοή, μιας και εκφύεται στο λαβύρινθο του μέσου ωτός και δεύτερον, είναι αυτό που ρυθμίζει την ισορροπία και ελέγχει την αίσθηση της θέσης (αιθουσαίο σύστημα) (Waxman, 2015: Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Λαμβάνει λοιπόν τις ώσεις από τα αντίστοιχα γάγγλια και λειτουργεί για ερμηνεία και επεξεργασία αυτών. (Waxman, 2015)

### Κοινό Κινητικό Νεύρο ή Νεύρο III, Τροχλιακό Νεύρο ή Νεύρο IV και Απαγωγό Νεύρο ή Νεύρο VI

Τα τρία αυτά νεύρα ταξινομούνται μαζί καθώς είναι τα βασικά κινητικά νεύρα των οφθαλμών. Τόσο το κοινό κινητικό νεύρο όσο και τα νεύρα τροχλιακό και απαγωγό ρυθμίζουν και ελέγχουν τη λειτουργία της όρασης και λαμβάνουν και μεταδίδουν αντίστοιχα μηνύματα ειδικά από την οπτική οδό. Συγκεκριμένα, το III ρυθμίζει την κίνηση της κόρης του ματιού και μέσω σωματικών και σπλαχνικών ινών ελέγχει αυτή τη διαδικασία, συστέλλοντας και διαστέλλοντας τους μύες περιμετρικά του ματιού. Το τροχλιακό νεύρο αντίστοιχα, είναι το μόνο από όλα τα ζεύγη που χιάζεται και ακολουθεί μια κατεύθυνση μεγαλύτερη των άλλων οπτικών που αναφέρουμε, καθώς ξεκινάει από το μέσο εγκέφαλο ώστε φτάνει τελικά στο πρόσθιο μέρος των οφθαλμών. Τέλος, το απαγωγό είναι ένα εξίσου σημαντικό για την όραση νεύρο καθώς συντελεί ιδιαίτερα στο έλεγχο των μυών του ματιού, αλλά και στις κινήσεις του βλεφάρου και της ίδιας της κόρης. Αυτό σημαίνει ότι οι λεγόμενες σακκαδικές κινήσεις, το ανοιγοκλείσιμο των βλεφάρων κ.α., είναι αποτέλεσμα λειτουργίας αυτού του νεύρου, όπως και η μεταφορά της κόρης με δεξιά ή αριστερή κατεύθυνση, ή με κατεύθυνση πάνω-κάτω για παρατήρηση ενός ερεθίσματος ή ακολουθία με βλέμμα. Παράλληλα, το ίδιο νεύρο είναι υπεύθυνο και για τις διάφορες εναλλαγές μεγέθους της κόρης (συστολή και διαστολή οφθαλμικής κόρης) αλλά και για τα οπτικά αντανακλαστικά και αντίληψη του φωτός και της απουσίας του (Waxman, 2015: Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

### Παραπληρωματικό Νεύρο ή Νεύρο XI

Το παραπληρωματικό νεύρο είναι ένα αμιγώς κινητικό νεύρο και νευρώνει πρωτίστως το στερνοκλειδομαστοειδή μυ και έπειτα τον τραπεζοειδή μυ της ράχης (Drake, Vogl & Mitchell, 2007: Waxman, 2015). Μάλιστα, αποτελείται από δύο τμήματα, με το πρώτο να αντιστοιχεί στο τμήμα του προμήκη και το δεύτερο να κατευθύνεται κατά μήκος του νωτιαίου μυελού (Waxman, 2015). Έτσι, ρυθμίζει ξεχωριστά την κίνησή τους (ανύψωση ή στροφή) και οποιαδήποτε βλάβη σε αυτό μπορεί να προκαλέσει ελλείμματα στη λειτουργία και της διακυμάνσεις των μυών αυτών (Waxman, 2015: Mattle & Mumenthaler, 2019).

## Υπογλώσσιο Νεύρο ή Νεύρο XII

Το νεύρο XII, όπως υποδηλώνεται, είναι υπεύθυνο για τη σωστή λειτουργία της γλώσσας. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι πρόκειται για ένα κινητικό νεύρο, καθώς αφορά τη δραστηριότητα των μυών της γλώσσας αλλά και τα αντανακλαστικά που σχετίζονται με την περιοχή αυτή, χωρίς να αφορά στις αισθητικές αντιδράσεις (Waxman, 2015).

## Τρίδυμο Νεύρο ή Νεύρο V

Το τρίδυμο νεύρο με τη σειρά του αφορά σε λειτουργίες της κεφαλής, μεταφέροντας πληροφορίες από την επιδερμίδα και το βλεννογόνο αυτής προς το Κ.Ν.Σ. μέσω αισθητικής οδού, και ενεργοποιώντας μικρούς μυς μέσω κινητικών οδών αντίστοιχα, όπως οι μασητήρες (Waxman, 2015, Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Γενικά, τόσο η αισθητική όσο και η κινητική οδός διασχίζουν την περιοχή της γέφυρας και έτσι επιτυγχάνεται η μεταφορά διαφόρων ερεθισμάτων και εντολών (Waxman, 2015). Όσον αφορά όμως την κατανομή του νεύρου V, όπως υποδεικνύει και η ονομασία, διαχωρίζεται σε τρεις σαφώς διακριτές πτυχές. Η πρώτη, επιφανειακά η ανώτερη, αφορά στην περιοχή των ματιών και τα ανώτερα σημεία της ρινός (παραρρίνιοι κόλποι, ρινικό διάφραγμα κτλ). Η δεύτερη λειτουργία του νεύρου αντιστοιχεί στο μέσο ύψος της κεφαλής, και περιλαμβάνει νευρώσεις της άνω γνάθου, ούλα και δόντια, υπερώα και αμυγδαλές, ενώ τέλος το τρίτο και κατώτερο σημείο που νευρώνεται από το τρίδυμο νεύρο είναι όλη η κάτω γνάθος (έδαφος στοματικής κοιλότητας, γλώσσα, μασητήρες μύες, ούλα και δόντια κάτω γνάθου κ.α. (Waxman, 2015). Γενικά, αισθήσεις άλγους, θερμοκρασίας, θέσης και αντανακλαστικά των παραπάνω δομών της κεφαλής ρυθμίζονται και αντιλαμβάνονται από το τρίδυμο νεύρο.

## Προσωπικό Νεύρο ή Νεύρο VII

Το παρόν νεύρο διακρίνεται από δύο περαιτέρω νεύρα, το ιδίως προσωπικό και το διάμεσο νεύρο, ώστε να ρυθμίζει αντίστοιχες περιοχές του προσώπου. Το ίδιο είναι υπεύθυνο για την αίσθηση της γεύσης στα πρόσθια δύο τριτημόρια της γλώσσας (Mattle & Mumenthaler, 2019), τις φάσεις και τις κινήσεις των προσωπικών μυών καθώς και για τη ρύθμιση των διαφόρων εκκρίσεων στην κεφαλή, όπως είναι οι εκκρίσεις των σιελογόνων αδένων, τα δάκρυα κ.α. (Waxman, 2015: Ζιάβρα, & Σκευάς, 2009). Στο σώμα του εμπλέκονται όλα τα ύψη του προσώπου καθώς και δομές του αυτιού, όπως το τύμπανο, ενώ στην προέκτασή του συνδέεται με το εγκεφαλικό στέλεχος (Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι το προσωπικό νεύρο είναι ακόμη ένα νεύρο, όπως το τρίδυμο που αναφέρεται παραπάνω, το οποίο νευρώνει το μεγαλύτερο όγκο της κεφαλής, και λαμβάνει ερεθίσματα από όλο, μεταφέροντάς τα τελικά στο στέλεχος για αποκωδικοποίηση (Waxman, 2015).



### Γλωσσοφαρυγγικό Νεύρο ή Νεύρο IX

Αυτό είναι ένα μικτό νεύρο και αφορά τόσο κινητικές όσο και αισθητικές καταστάσεις της γλώσσας και άλλων περιφερικών δομών. Πράγματι, το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο μεταφέρει μηνύματα προς τον εγκέφαλο από τις περισσότερες δομές που εντοπίζονται στη στοματική κοιλότητα, όπως ένα μέρος της γλώσσας, το φάρυγγα, τη μαλθακή υπερώα, τις αμυγδαλές, τις παρειές, την ακουστική σάλπιγγα, το κοίλο του τυμπάνου κ.α. (Drake, Vogl & Mitchell, 2007: Waxman, 2015). Ταυτόχρονα, το συγκεκριμένο νεύρο διέρχεται και από τον καρωτιδικό κόλπο με συνέπεια να ασκεί έλεγχο και στη διαδικασία της αναπνοής, του καρδιακού παλμού αλλά και την αρτηριακή πίεση (Waxman, 2015). Επίσης, σημειώνεται ότι η αίσθηση της γεύσης στο οπίσθιο τμήμα της γλώσσας ρυθμίζεται από το ίδιο νεύρο (Waxman, 2015: Mattle & Mumenthaler, 2019).

### Πνευμονογαστρικό Νεύρο ή Νεύρο X

Το πνευμονογαστρικό νεύρο είναι -όπως και το αμέσως προηγούμενο- ένα μικρό νεύρο με διάφορες μάλιστα ίνες να απολήγουν σε διαφορετικά σημεία. Ισχύει λοιπόν ότι μερικές από αυτές εδραιώνονται στους μυς του φάρυγγα, του λάρυγγα και της μαλακής υπερώας, άλλες στη τραχεία και τον οισοφάγο, άλλες αντιστοιχούν στους μύες του θώρακα και της κοιλιάς, και ίνες επίσης διαμοιράζονται και προς τον έξω ακουστικό πόρο. Η εμβέλεια αυτή του νεύρου το καθιστά ιδιαίτερα ευερέθιστο αισθητικά, συμμετέχοντας στη διαδικασία μετάγγισης μηνυμάτων από ποικίλα σημεία των σπλάγγων κ.α. (Waxman, 2015).

## ΑΝΑΛΥΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Όπως προαναφέρθηκε, το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα διακρίνεται και σε Αυτόνομο και Σωματικό Νευρικό Σύστημα, καθένα από τα οποία αφορά σε διαφορετικές λειτουργίες (Iversen, Iversen & Saper, 2000: Waxman, 2015).

Παρακάτω, παρατίθενται οι βασικότερες πληροφορίες σχετικά με τα δύο αυτά συστήματα, όμως προκειμένου να κατανοηθεί πλήρως ο ρόλος του Π.Ν.Σ. πρέπει να εξετάσουμε την έννοια της απαγωγού μοίρας αυτού. Η απαγωγός μοίρα λοιπόν περιλαμβάνει όλες εκείνες τις οδούς μέσω των οποίων το Κ.Ν.Σ. επικοινωνεί με το περιφερικό σώμα, το ρυθμίζει και το ελέγχει (Sherwood, 2016). Έτσι, για να εξασφαλίζεται πλήρης συντονισμός διακρίνεται το Αυτόνομο Σύστημα που αφορά σε λειτουργία των σπλάγχων, των αδένων, των μυών κ.α. και το Σωματικό που αφορά σε κινήσεις των σκελετικών μυών του σώματος (Iversen, Iversen & Saper, 2000: Sherwood, 2016).

Αναλυτικά :

### ***ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ***

Όπως κάθε άλλη δομή του ευρύτερου Νευρικού Συστήματος, έτσι και το Αυτόνομο αποτελείται από νευρώνες με εξειδικευμένα καθήκοντα που κατατάσσονται σε ειδικές οδούς (Sherwood, 2016). Είναι λοιπόν λογικό για κάθε τέτοια οδό να αντιστοιχούν δύο νευρώνες, ένας συνδεδεμένος με το Κ.Ν.Σ. και ένας συνδεδεμένος με το αντίστοιχο ζωτικό όργανο. Τα δύο αυτά κύτταρα συναντιούνται και επικοινωνούν με βάση τη φυσιολογία -μέσω δηλαδή των συνάψεων- ώστε τελικά να μεταφέρονται τα μηνύματα (McCorry, 2007). Έτσι ο άξονας του πρώτου νευρώνα, ο οποίος ονομάζεται και προγαγγλιακή ίνα, παραμένει άρρηκτα συνδεδεμένος με το σώμα του δεύτερου, ο άξονας του οποίου καλείται μεταγαγγλιακή ίνα αντίστοιχα (Sherwood, 2016: Waxman, 2015: McCorry, 2007).

Οι οδοί αυτοί παρατηρούνται τόσο στο εγκεφαλικό σώμα όσο και στο νωτιαίο (Waxman, 2015). Αυτό σημαίνει ότι πράγματι οι προγαγγλιακές ίνες μπορούν να εδρεύουν είτε στο νωτιαίο μυελό είτε στο εγκεφαλικό στέλεχος όπου συγκεντρώνονται νεύρα υπεύθυνα για τη λειτουργία των δομών (McCorry, 2007).

Το Αυτόνομο Σύστημα διαιρείται επίσης και σε συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό, με σχεδόν ολοκληρωτικά διακριτές λειτουργίες. Όντως, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα του ατόμου είναι υπεύθυνο για την προσαρμογή του οργανισμού σε ειδικές ή/και απαιτητικές συνθήκες (Sherwood, 2016). Αυτό δηλαδή αφυπνίζει όλο τον οργανισμό προκειμένου να απομακρυνθεί από έναν κίνδυνο, να αντιμετωπίσει καταστάσεις έντονου στρες, να έρθει αντιμέτωπο με ορισμένους φόβους κτλ (McCorry, 2007). Συνοπτικά, αφορά αντιδράσεις «πάλης ή φυγής», αντιμετωπίζοντας δύσκολες καταστάσεις ή αποφεύγοντας τις επικίνδυνες (Sherwood, 2016: Kolb & Whishaw, 2009).

Αντίθετα, το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα εκτελεί οργανικές λειτουργίες σε καταστάσεις ηρεμίας (McCorry, 2007). Είναι υπεύθυνο λοιπόν για όλες εκείνες τις αντιδράσεις που παρατηρούνται μόνο σε καταστάσεις χαλάρωσης, όπως είναι η πέψη και για αυτό το λόγο μάλιστα λέγεται ότι αφορά λειτουργίες «χαλάρωσης ή πέψης» (Kolb & Whishaw, 2009: Sherwood, 2016).

Τόσο το συμπαθητικό όσο και το παρασυμπαθητικό σύστημα αφορούν σε ακούσιες κινήσεις των δομών και δεν σχετίζονται σε καμία περίπτωση με λειτουργίες συνειδητά ελεγχόμενες από το ίδιο το άτομο (McCorry, 2007: Sherwood, 2016: Kolb & Whishaw, 2009), ενώ σχετίζονται σημαντικά και με την ενεργοποίηση των αντανακλαστικών (Waxman, 2015).

Γενικά, ισχύει ότι η επικράτηση του ενός από αυτά τα δύο συστήματα απορρίπτει την ενεργοποίηση του άλλου (Kolb & Whishaw, 2009). Σε καταστάσεις δηλαδή που λειτουργεί πρωτίστως το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το παρασυμπαθητικό «ξεκουράζεται» (McCorry, 2007: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Όμως οι ερευνητές έχουν διαπιστώσει πως δεν είναι λίγες εκείνες οι εξαιρέσεις που σχετίζονται με λειτουργίες και των δύο συστημάτων, ταυτόχρονα (Sherwood, 2016).

## **ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Όσον αφορά το δεύτερο τύπο του Περιφερικού, το Σωματικό δηλαδή Νευρικό Σύστημα, προαναφέρθηκε ότι αφορά τους σκελετικούς μύες (Akinrodoye & Lui, 2020). Πράγματι, αυτό περιλαμβάνει απαγωγούς νευρώνες που ξεκινούν από το κέντρο της κίνησης, το νωτιαίο μυελό και καταλήγουν στον εκάστοτε σκελετικό μυ αντίστοιχα. Οι νευρώνες αυτοί είναι σαφώς αμιγώς κινητικοί και αφορούν σε κατ' εξοχήν εκούσιες κινήσεις του σώματος (Akinrodoye & Lui, 2020).

Στο σημείο αυτό, είναι απαραίτητο να επισημανθεί ένα εντελώς διαφορετικό φαινόμενο από όσα έχουν ήδη αναφερθεί, αυτό της νευρομυϊκής σύναψης. Η νευρομυϊκή σύναψη, όπως αυτολεξεί υποδηλώνεται, δεν σχετίζεται με τίποτα άλλο παρά με σύναψη ενός κινητικού νευρώνα και μυϊκής ίνας αντίστοιχα (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Αυτός είναι και ο τρόπος που το Σωματικό Περιφερικό Σύστημα μπορεί να ελέγχει τους μύες. Οι κινητικές λοιπόν ίνες εκφύονται ώσπου ο άξονας τους να φτάσει ως το μυϊκό κύτταρο για δημιουργία σύναψης (Kolb & Whishaw, 2009). Έτσι οποιαδήποτε πληροφορία από το Κ.Ν.Σ. φτάνει σε οποιοδήποτε μυϊκό σημείο και ελέγχονται, ρυθμίζονται ή αναστέλλονται οι κινήσεις (Sherwood, 2016).

## ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ο όρος Φυσιολογία χρησιμοποιείται ευρέως για να περιγράψει το τρόπο με τον οποίο λειτουργεί ένας οργανισμός ή ένα σύστημα ενός οργανισμού. Έτσι, όταν γίνεται λόγος για Φυσιολογία του Νευρικού Συστήματος, αναλύονται όλοι εκείνοι οι παράγοντες που συντελούν στην επίτευξη μιας νευρικής διαδικασίας καθώς και οι προϋποθέσεις και τα αποτελέσματα της λειτουργίας αυτής.

Ξεκινώντας λοιπόν να περιγράφεται η φυσιολογία του εν λόγω συστήματος, υπενθυμίζεται ότι το κέντρο αυτού αντιστοιχεί στον ανθρώπινο εγκέφαλο, όπως έχει ήδη τονιστεί. Θεμελιώδης κανόνας για τη λειτουργία του εγκεφάλου αποτελεί ο «νευρικός χιασμός» (Yoshihara & Lui, 2021: Waxman, 2015: Kolb & Whishaw, 2009).

Ο νευρικός λοιπόν χιασμός αναφέρεται στο φαινόμενο κατά το οποίο κάθε ημισφαίριο του εγκεφαλικού φλοιού ρυθμίζει και ελέγχει λειτουργίες της αντίθετης πλευράς του σώματος (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι το δεξί εγκεφαλικό ημισφαίριο είναι υπεύθυνο για την αριστερή πλευρά του σώματος, και έτσι αντιλαμβάνεται και ερμηνεύει πληροφορίες μόνο από αυτή την πλευρά, ενώ οι πληροφορίες αυτές μπορούν να αφορούν είτε αισθήσεις άλγους και θερμοκρασίας, είτε αυτούσιες αισθήσεις, όπως είναι η αφή, η ιδιοδεκτικότητα κτλ (Waxman, 2015).

Κάτι τέτοιο όμως δεν ισχύει πάντοτε και για όλες τις δομές του Νευρικού Συστήματος, μιας και υπάρχουν λειτουργίες, όπως η όραση, που ρυθμίζονται από την ομόπλευρη πλευρά – ο δεξιός οφθαλμός λαμβάνει ερεθίσματα από τη δεξιά πλευρά, αλλά και ολόκληρες δομές, όπως η παρεγκεφαλίδα, στη βάση της οποίας κάθε ημισφαίριο είναι αρμόδιο για έλεγχο και συντονισμό λειτουργιών ίδιας πλευράς – το δεξί παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο ρυθμίζει αντίστοιχες λειτουργίες της δεξιάς σωματικής πλευράς (Waxman, 2015). Έτσι κάθε νευρικό κύτταρο στέλνει τα μηνύματα στην αντίστοιχη περιοχή, ενώ αυτή είναι ήδη προκαθορισμένη.

## ΕΙΔΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΩΝ ΣΥΝΑΨΕΩΝ

Η μεταφορά των μηνυμάτων επιτυγχάνεται μέσω των συνάψεων (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014). Οι συνάψεις από μόνες τους απαρτίζουν ένα ολόκληρο σύστημα ταχέων και συγχρονισμένων συνδέσεων με βάση το οποίο ένας νευρώνας μπορεί να επικοινωνεί με έναν άλλον (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Κάθε σύναψη περιλαμβάνει το τελικό κομβίο, τη συναπτική σχισμή και τη μετασυναπτική μεμβράνη (Kolb & Wishaw, 2009). Ουσιαστικά, το τελικό κομβίο αναφέρεται στο σημείο του προσυναπτικού νευρώνα που έρχεται σε επαφή (Kolb, & Wishaw, 2009), η σχισμή αναφέρεται στο προσωρινό κενό μεταξύ των νευρώνων που διαμορφώνεται πριν την επαφή, και η μετασυναπτική μεμβράνη στην επιφάνεια επαφής του μετασυναπτικού κυττάρου (Mattle & Mumenthaler, 2019; Mulroney, Myers & Netter, 2010; Sherwood, 2016).

Στο όλο σύστημα των συνάψεων διαγράφεται μια αξιοσημείωτη ποικιλότητα στους τρόπους επικοινωνίας των κυττάρων, η οποία καθιστά εφικτή την πλαστικότητα του νευρικού συστήματος (Mattle & Mumenthaler, 2019; Sherwood, 2016). Με τον όρο «νευροπλαστικότητα» αναφέρεται η ικανότητα του εγκεφάλου να προσαρμόζεται στις αλλαγές του εσωτερικού και εξωτερικού του περιβάλλοντος, μεταβάλλοντας δομικές ή βιοχημικές καταστάσεις, με σκοπό την επιβίωση του οργανισμού (Kolb & Wishaw, 2009).

Πράγματι, η σύνδεση μπορεί να εντοπίζεται είτε μεταξύ δενδριτών και νευριτών, είτε μεταξύ νευριτών και κυτταρικού σώματος του δέκτη νευρώνα, είτε μεταξύ αμιγών νευριτών ή δενδριτών (Waxman, 2015; Kolb & Wishaw, 2009). Όταν το κομβίο του προσυναπτικού νευρώνα συνδέεται με δενδρίτη ή δενδρίτες του μετασυναπτικού, τότε η σύναψη καλείται αξονοδενδριτική. Όταν το κομβίο συνδέεται με το περικάρυο ονομάζεται αξονοσωματική, ενώ όταν αγγίζει τον ίδιο τον άξονα του μετασυναπτικού νευρώνα λέγεται αξονοαξονική σύναψη (Waxman, 2015; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Επιπλέον, υπάρχουν πολλά είδη συναπτικών συνδέσεων, με τα πιο χαρακτηριστικά να αντιστοιχούν στις ηλεκτρικές και χημικές συνάψεις (Sherwood, 2016; Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Οι ηλεκτρικές λοιπόν αφορούν στην άμεση επικοινωνία μεταξύ των νευρώνων, έτσι ώστε να γίνεται απευθείας η ανταλλαγή των ιόντων μεταξύ τους για τη μεταφορά της ώσης (Kelmanson, Shagin, Usman, Matz, Lukyanov & Panchin, 2002).

Αντίθετα, οι χημικές συνάψεις αφορούν σε μετάγγιση της νευρικής ώσης με παρεμβολή ειδικών υπεύθυνων μορίων που βρίσκονται στο ελεύθερο περιβάλλον της φαιάς και λευκής ουσίας, χωρίς απαραίτητα να συνδέονται οι δύο (ή παραπάνω) νευρώνες μεταξύ τους (Kelmanson, Shagin, Usman, Matz, Lukyanov & Panchin, 2002; Mulroney, Myers & Netter, 2010; Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Οι συνδέσεις αυτές ονομάζονται και χασματικές (Mulroney, Myers & Netter, 2010; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009; Sherwood, 2016), και παρατηρούνται πιο συχνά στα ασπόνδυλα ζώα (Waxman, 2015; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Τα σώματα λοιπόν των κυττάρων είναι κατασκευασμένα με τέτοιο τρόπο ώστε το εξωτερικό τμήμα να παρουσιάζει ευελιξία στην αποδοχή ουσιών από άλλα κύτταρα (Droz, 1969). Έτσι αυτά επικοινωνούν, ανταλλάσσοντας χημικές ουσίες και ιόντα, ενώ όλη η διαδικασία μεταφοράς των μορίων αυτών πραγματοποιείται με διάχυση ηλεκτρικού ρεύματος εντός των σωμάτων τους (Droz, 1969: Mulroney, Myers & Netter, 2010).

Η ηλεκτρική αυτή διέγερση ονομάζεται δυναμικό ενεργείας και είναι αυτή που ενεργοποιεί τον εκάστοτε νευρώνα στα πλαίσια των συναπτικών σχέσεων (Spong, Andrew & Robertson, 2016: Waxman, 2015: Kolb & Whishaw, 2009). Τα ηλεκτρικά σήματα είναι ταχείες ώσεις, μεταφέρονται από νευρώνα σε νευρώνα, και η προώθηση τους δεν γίνεται από οποιοδήποτε σημείο του εκάστοτε νευρώνα, αλλά πραγματοποιείται από ειδικό διαμέρισμα το οποίο και ονομάζεται εκφυτικός κώνος (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Αυτά, κατά τη μετάδοσή τους ακολουθούν τον κανόνα «όλον ή ουδέν», ένα φαινόμενο που σχετίζεται με τη διαρροή του ρεύματος στον άξονα, και ουσιαστικά αναφέρει πως ανεξαρτήτου δυναμικού ροής και διάρκειας ροής, το εύρος του δυναμικού παραμένει σταθερό καθ' όλο το μήκος της οδού διάδοσης (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006: Kolb & Whishaw, 2009). Κατ' επέκταση η ηλεκτρική ώση είτε δεν μεταφέρεται είτε μεταφέρεται όμοια σε όλη τη διάρκεια μεταβίβασης (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Εκτός όμως από το δυναμικό ενεργείας, οι ερευνητές έχουν προσδιορίσει και το δυναμικό ηρεμίας, το οποίο αναφέρεται στη φυσιολογική στασιμότητα ενός οποιουδήποτε κυττάρου (Waxman, 2015: Kolb & Whishaw, 2009) – και όταν γίνεται λόγος για στασιμότητα, εννοείται η διατήρηση του δυναμικού μεταξύ εξωτερικής και εσωτερικής περιοχής του κυττάρου (Waxman, 2015).

Έτσι, λέγεται ότι έχουμε εκπόλωση όταν παρατηρείται μεταβολή του δυναμικού φορτίου του εσωτερικού του κυττάρου (Spong, Andrew & Robertson, 2016: Sherwood, 2016), υπερπόλωση όταν το εσωτερικό γίνεται περισσότερο αρνητικό, όταν δηλαδή εξέρχονται θετικά ιόντα προς το ελεύθερο περιβάλλον (Kolb & Whishaw, 2009), και τέλος επαναπόλωση όταν συμβαίνει μεταβολή φορτίου με αποτέλεσμα τη δημιουργία δυναμικού ηρεμίας (Fry & Jabr, 2010: Sherwood, 2016). Η περίοδος όπου δεν σχηματίζεται εκπόλωση ονομάζεται ανερέθιστη περίοδος (Kolb & Whishaw, 2009).

## ΑΝΤΛΙΕΣ ΙΟΝΤΩΝ – ΔΙΑΥΛΟΙ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΜΕΜΒΡΑΝΗΣ

Είναι γνωστό λοιπόν πως η εξωκυττάρια και η εσωτερική δομή του κυττάρου αλληλοεπηρεάζονται μέσω των ειδικών αντλιών (Treherne & Schofield, 1981: Kolb & Whishaw, 2009). Πράγματι, κάθε κυτταρική μεμβράνη διακρίνεται από ειδικές αντλίες (που αποτελούν ένα σύνολο δομικών πρωτεϊνικών μορίων στα όρια της κυτταρικής μεμβράνης) οι οποίες λειτουργούν ως δίοδοι για τη μεταφορά των ουσιών από και προς το εσωτερικό του κυττάρου (Waxman, 2015: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Η διάνοιξη και διαπερατότητά τους εξαρτώνται απόλυτα από το είδος του δυναμικού και έτσι τα κύτταρα αντιδρούν ανάλογα και απελευθερώνουν ή απορροφούν ιόντα αντίστοιχα (Nowycky, Wu & Ledeen, 2014: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Επιπλέον, ονομάζονται ελεγχόμενοι καθώς η κατάσταση τους αλλάζει ανάλογα με τις ανάγκες και τις συνθήκες, και ειδικά τασεοελεγχόμενοι που ανοίγουν ή κλείνουν ως απάντηση στην εκάστοτε συνθήκη (Kolb & Whishaw, 2009: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Φυσικά, η διαπερατότητα αυτή των εν λόγω ιόντων δεν συμβαίνει με τυχαίο τρόπο, αλλά πραγματοποιείται σταθερά και βασισμένη σε φυσικές εξισώσεις, όπως είναι αυτή του Nernst, εξίσωση στα πλαίσια της οποίας συγκεντρώνεται όλη η διαδικασία μετάγγισης ιόντων μεταξύ των κυττάρων (Noori, 2011: Mulroney, Myers & Netter, 2010: Waxman, 2015) και άρα συσχετίζει τα μεταφερόμενα ιόντα με τη συγκέντρωση ιόντων εντός και εκτός κυτταρικής μεμβράνης αλλά και τις περαιτέρω συνθήκες που συνοδεύουν αυτή τη διαδικασία μετάδοσης και ανταλλαγής ιόντων (Noori, 2011: Mulroney, Myers & Netter, 2010). Έτσι προκύπτει πως η μετάγγιση ταξινομείται σε κβάντα, ομάδες δηλαδή με φορτίο συγκεκριμένης ισχύος (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Τόσο η επικοινωνία των κυττάρων όσο και η διατήρηση της ισορροπίας των ουσιών αυτών επιτυγχάνονται χάρη στη λειτουργία αυτών των οδών (Treherne & Schofield, 1981). Οι βασικότεροι λοιπόν διάυλοι που παρατηρούνται στα κύτταρα, και είναι χαρακτηριστικό και των νευρικών κυττάρων, είναι οι διάυλοι Νατρίου ( $\text{Na}^+$ ), Καλίου ( $\text{K}^+$ ) και Χλωρίου ( $\text{Cl}^-$ ) αντίστοιχα (Fry & Jabr, 2010: Waxman, 2015: Mattle & Mumenthaler, 2019). Οι ίδιοι διανοίγονται ή συγκλίνουν ώστε να απορροφήσουν ή να προωθήσουν ιόντα, ανάλογα με τις ανάγκες του κυττάρου και τις συνθήκες (Kolb & Whishaw, 2009).

Γενικά, ισχύει ότι ο ενδοκυττάριος χώρος διακρίνεται από υπέρμετρο αριθμό κατιόντων καλίου (Mata & Sepúlveda, 2005). Έτσι, προκειμένου να επέρχεται η ισορροπία στην οποία αναφερόμαστε, τα κατιόντα αυτά τείνουν να εξέρχονται από το κύτταρο. Αντίστοιχα, το Νάτριο υπάρχει σε πολύ μεγαλύτερες ποσότητες έξω από την κυτταρική μεμβράνη και γι' αυτό έχει την τάση να εισέρχεται στο χώρο του κυττάρου (Mattle & Mumenthaler, 2019). Ακολουθώντας λοιπόν μια τυπική διαδικασία διέγερσης, κατιόντα καλίου εξέρχονται από το κύτταρο προκαλώντας ένα αρνητικό φορτίο εντός του (κατάσταση εκπόλωσης). Στη συνέχεια, προκειμένου να αντισταθμιστεί η διαφορά δυναμικού και να επέλθει ιοντική ισορροπία, εισέρχονται στο κύτταρο κατιόντα νατρίου (επαναπόλωση) δημιουργώντας και πάλι ένα θετικό φορτίο στο εσωτερικό διαμέρισμα (Mattle & Mumenthaler, 2019).



## ΝΕΥΡΟΔΙΑΒΙΒΑΣΤΙΚΑ ΜΟΡΙΑ

Η παραπάνω διαδικασία πραγματοποιείται με τους νευροδιαβιβαστές, χημικά μόρια που συνοδεύουν τα ιόντα κατά τη μεταφορά τους (Waxman, 2015: Χαράτση-Γιωτάκη, 2014). Τα μόρια των νευροδιαβιβαστών εμπεριέχονται στα λεγόμενα συναπτικά κυστίδια, τα οποία και τα απελευθερώνουν ανάλογα με το νευρικό ερέθισμα κατόπιν εκπόλωσης (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006), με το νευροδιαβιβαστή ακετυλοχολίνη να αποτελεί το βασικότερο μόριο στη διαδικασία της νευρικής σύναψης (Duffy, 2012: Kolb & Whishaw, 2009), μαζί με άλλες νευροδιαβιβαστικές ουσίες, όπως το γ-αμινοβουτυρικό οξύ, η νοραδρεναλίνη, η νορεπιφρίνη, η ντοπαμίνη, η σεροτονίνη κ.α. (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Mulroney, Myers & Netter, 2010). Λειτουργούν επομένως ως μικροί χημικοί αγγελιοφόροι ιόντων με σκοπό την επικοινωνία μεταξύ των κυττάρων (Kolb & Whishaw, 2009: Sherwood, 2016). Μάλιστα, πολύ συχνά σημειώνεται συμμετοχή πολλαπλών διαβιβαστών και αγγελιοφόρων ταυτόχρονα σε μια και μόνο διέγερση (Kolb & Whishaw, 2009).

Γενικά, οι νευροδιαβιβαστές δρουν είτε διεγερτικά είτε ανασταλτικά (Kolb & Whishaw, 2009), ώστε να προωθούν ή να επιδέχονται την εκάστοτε νευρική ώση αντίστοιχα (Ptáček, 1999: Mulroney, Myers & Netter, 2010: Sherwood, 2016), μετονομάζοντας και τη διαδικασία σύναψης σε διεγερτική ή ανασταλτική σύναψη (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Τα μόρια αυτά είναι άκρως απαραίτητα για τη συναπτική διαδικασία και η ανισορροπία ή έλλειψη αυτών, προκαλούν διάφορα λειτουργικά ζητήματα προς επίλυση (Ptáček, 1999). Το πρόβλημα αυτό επιλύεται πρωτίστως με φαρμακευτική αγωγή που συμβάλλει στην ισορροπία των μορίων και επηρεάζει όλη τη λειτουργικότητα του οργανισμού (Sherwood, 2016).

Στο σύστημα μετάδοσης ιόντων, περιλαμβάνεται και η φυσιολογία των υποδοχέων. Οι υποδοχείς είναι στην πραγματικότητα μόρια στα οποία προσδένονται οι νευροδιαβιβαστές του προσυναπτικού νευρώνα και αναγνωρίζονται αντίστοιχα, ώστε να ενεργοποιηθούν οι οδοί που επιφέρουν την αλλαγή στο κύτταρο. Υπάρχουν διάφοροι τύποι υποδοχέων στο κύτταρο και ανάλογα με το ποιος ενεργοποιείται επιφέρονται αλλαγές στο μετασυναπτικό νευρώνα (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

## ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΝΕΥΡΙΚΗΣ ΏΣΗΣ

Πέρα από το κεφάλαιο των νευροδιαβιβαστών, το οποίο είναι καθολικό για κάθε κυτταρική επικοινωνία, διαπιστώθηκε πως και τα ίδια τα κύτταρα λειτουργούν παρόμοια μεταξύ τους. Παρ' ότι δηλαδή οι νευρώνες είναι εντελώς διαφορετικοί μορφολογικά και λειτουργικά, διαπιστώνεται το παράδοξο, ότι επιτελούν ακριβώς την ίδια διαδικασία για τη μετάδοση ενός σήματος. Αυτό έδωσε λοιπόν την ευκαιρία να διαμορφωθεί ένα θεμελιώδες μοντέλο αναφορικά με τη μεταφορά των νευρικών ώσεων (Sebastian, Sur, Murthy & Magimai-Doss, 2021: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Σύμφωνα με αυτό το μοντέλο, κάθε νευρώνας διακρίνεται από ένα στοιχείο εισόδου, από το οποίο υποδέχεται μια ώση από άλλο προσυναπτικό νευρώνα, ένα στοιχείο πυροδότησης, ένα στοιχείο μετάδοσης, και τέλος, ένα στοιχείο εξόδου, με το οποίο μεταπίπτει το δυναμικό σε επόμενο, μετασυναπτικό νευρώνα (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Έτσι, το στοιχείο εισόδου αναφέρεται σε ένα μέρος του νευρώνα, από το οποίο διέρχεται μόνο παθητικά η νευρική ώση και δεν πραγματοποιείται ανάλυση σήματος. Στην πραγματικότητα, απλά ενεργοποιεί το σώμα του κυττάρου ώστε να δεχθεί το επερχόμενο μήνυμα (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Αντίστοιχα, το σημείο πυροδότησης -όπως οι ερευνητές το έχουν ονομάσει- αποτελεί το αρχικό τμήμα της κυτταρικής μεμβράνης, όπου αποφασίζεται αν θα παραχθεί δυναμικό. Αυτό ξεκινά να δέχεται το σήμα από τον υποδοχέα και στη συνέχεια το ωθεί δυναμικά στο εσωτερικό του κυττάρου. Ουσιαστικά, πυροδοτεί την ώση για να φτάσει, και μάλιστα γρήγορα, στο κύτταρο (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Το στοιχείο αγωγής από την άλλη, έχει να κάνει ξεκάθαρα με τη μετάδοση του μηνύματος κατά μήκος του άξονα του κυττάρου, ενώ η μετάδοση ακολουθεί τον τύπο «όλον ή ουδέν» (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Καταλήγοντας με το ειδικό μοντέλο, το στοιχείο εξόδου είναι αυτό που μεταδίδει το σήμα σε επόμενο νευρώνα. Αφού προηγηθεί η διαδικασία που προαναφέρθηκε, η ηλεκτρική ώση φτάνει στο σημείο αυτό και απελευθερώνει τους νευροδιαβιβαστές. Έτσι διανοίγονται τα συναπτικά κυστίδια, απελευθερώνουν τα πρωτεϊνικά αυτά μόρια και επιτρέπουν τη μετάδοση της ώσης μέσω αυτών (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Η απελευθέρωση και απομάκρυνση του μορίου σημαίνει και τη λήξη της συναπτικής μεταβίβασης (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

## **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΣ**

Παρ' ότι το παραπάνω μοντέλο είναι κατά κανόνα καθολικό, η συνολική διαδικασία μετάδοσης των μηνυμάτων μπορεί να παρουσιάζει αποκλίσεις, ενώ η διάδοση φαίνεται να επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες (Ranck Jr, 1975).

Για παράδειγμα, η ύπαρξη μυελίνης εξωτερικά του σώματος μπορεί να εξασφαλίσει μεγαλύτερη ταχύτητα διάδοσης του σήματος (Sherwood, 2016), ενώ το μέγεθος και η διάμετρος της νευρικής ίνας αποτελεί έναν παράγοντα που επίσης επηρεάζει, καθώς όσο μεγαλύτερη είναι η διάμετρος αυτής τόσο αυξάνεται η αγωγιμότητα του κυττάρου και άρα τόσο επιταχύνεται η μετάδοση του δυναμικού ενεργείας (Ranck Jr, 1975: Sherwood, 2016). Προκύπτει λοιπόν πως καθώς οι αμύελοι νευρώνες δεν περιβάλλονται από μυελίνη, οι παραπάνω δίαυλοι κατανέμονται ομοιόμορφα στην επιφάνεια τους και επομένως τα δυναμικά προκαλούνται με μεγαλύτερη ταχύτητα. Αντίθετα, στους εμμύελους, η μυελίνη που δεν κατατάσσεται με τον ίδιο τρόπο σε όλα τα σημεία, επιτρέπει μια ανόμοια μετάδοση της ώσης στα όρια του νευρικού κυττάρου, και κατ' επέκταση η ταχύτητα μετάδοσης προσαρμόζεται ανά σημείο. Μάλιστα, μεταξύ των σημείων της μυελίνης, παρευρίσκονται και περιοχές χωρίς αυτήν, οι οποίες όπως επισημαίνεται και πιο πάνω, είναι γνωστές ως κομβία του Ranvier (Waxman, 2015). Όπως και στους αμύελους νευρώνες, έτσι και στα αμύελα κομβία, η ταχύτητα αυξάνεται και το δυναμικό μεταφέρεται πιο σύντομα, ακολουθώντας μια πορεία αλματώδη, από κομβίο σε κομβίο (Waxman, 2015: Kolb & Whishaw, 2009).

Παράλληλα, η ταχύτητα αγωγής εξαρτάται και από άλλους παράγοντες, όπως είναι η εσωτερική αντίσταση, η μεμβρανική αντίσταση και η χωρητικότητα (Ranck Jr, 1975). Ουσιαστικά, με τον όρο εσωτερική αντίσταση εννοείται η αντίσταση που παρατηρείται στην αγωγή ρεύματος εντός του κυτταροπλάσματος, με τον όρο μεμβρανική αντίσταση εννοείται η ίδια αντίσταση εντός των ορίων της μεμβράνης και τέλος η χωρητικότητα αναφέρεται στην ικανότητα της μεμβράνης να πραγματοποιεί όλες αυτές τις αλλαγές φορτίων (Mulroney, Myers & Netter, 2010).

Επιπρόσθετα για τα ερεθίσματα ισχύουν δύο θεμελιώδεις κανόνες. Πρώτον, όσο ισχυρότερο είναι το εισερχόμενο ερέθισμα, τόσο μεγαλύτερο είναι το δυναμικό που προκαλείται, και δεύτερον όσο περισσότερο διαρκεί το ερέθισμα αυτό, τόσο αυξάνεται και η διάρκεια της νευρικής δραστηριότητας (Sherwood, 2016).

Ευρέως, τα εν λόγω δυναμικά ενεργείας αναφέρονται στις προσλαμβανόμενες πληροφορίες. Αυτό σημαίνει ότι μέσω αυτών φτάνει οποιαδήποτε πληροφορία στον εγκέφαλο, όπου και αναλύεται ή ερμηνεύεται από αντίστοιχο χωρίο. Κατ' επέκταση, δεν σχετίζονται με το είδος του ερεθίσματος αλλά έχουν να κάνουν με την οδό που τα προσλαμβάνει, και άρα την περιοχή στην οποία αυτά ερμηνεύονται (Young, 1998: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Συνεπώς, το Νευρικό Σύστημα συνολικά βασίζεται σε λειτουργία υποδοχέων ώστε κάθε υποδοχέας είναι προγραμματισμένος να αντιδρά σε συγκεκριμένο ερέθισμα, ως μέρος μια ειδικής λειτουργικής μονάδας. Αυτό σημαίνει, ότι οι ίδιοι δεν δουλεύουν μεμονωμένα και αυθαίρετα, αλλά ως μέρος ενός συνόλου, δημιουργούν ειδικές ομάδες και δίκτυα ώστε παρόμοιοι νευρώνες να αναλαμβάνουν τις ίδιες και συγκεκριμένες λειτουργίες (Young, 1998: Ballard, 1986). Η διαφοροποίηση αυτή των νευρώνων και η δημιουργία των δικτύων αφορά στην παράλληλη επεξεργασία, όπως ονομάζεται, και αναφέρεται σε αυτή την ικανότητα των κυττάρων να συνεργάζονται για να επιτελούν ειδικές λειτουργίες (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

## ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΔΟΜΩΝ

Όπως και κάθε άλλο σημείο του σώματος, έτσι και ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός χαρακτηρίζονται από δικό τους σύστημα αιμάτωσης με φλέβες και αρτηρίες (Henson, Drake & Edens, 2020).

Αρχικά, η βιβλιογραφία σημειώνει ότι το αγγειακό σύστημα του εγκεφάλου περιλαμβάνει δύο σπονδυλικές και δύο έσω καρωτίδες αρτηρίες, όπως ονομάζονται (Drake, Vogl & Mitchell, 2007: Waxman, 2015: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Πιο συγκεκριμένα, όσον αφορά τις σπονδυλικές αρτηρίες, εντοπίζονται κατά το μήκος της σπονδυλικής στήλης στο ύψος των 6 ανώτερων αυχενικών σπονδύλων (Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Αυτές συνενώνονται στη βάση του κρανίου διαμορφώνοντας τελικά μια άλλη μεγαλύτερη οδό, τη βασική αρτηρία (Waxman, 2015). Η βασική αρτηρία προς τα άνω, διαχωρίζεται σε δεξιά και αριστερή μέση εγκεφαλική αρτηρία, ενώ προς τα κάτω σχηματίζει την πρόσθια και οπίσθια νωτιαία αρτηρία στο εσωτερικό της δομής του νωτιαίου μυελού αντίστοιχα (Drake, Vogl & Mitchell, 2007: Waxman, 2015: Moore, Dalley & Agur, 2012). Ενδιάμεσα της κατεύθυνσης αυτής, στο ύψος της παρεγκεφαλίδας, εντοπίζονται επίσης παρεγκεφαλιδικές οδοί αιμάτωσης, πρόσθιοι και οπίσθιοι, άνω και κάτω, με μερικές να βρίσκονται και στη γέφυρα, τον προμήκη μυελό και το μέσο εγκέφαλο (Duffy, 2012).

Όμοια, σχετικά με τις έσω καρωτίδες αρτηρίες, ισχύει ότι αποτελούν ανώτερη προέκταση των κοινών καρωτίδων αρτηριών (Drake, Vogl & Mitchell, 2007) και φτάνουν ως τη βάση του κρανίου. Κάθε μία από αυτές δίνει την οφθαλμική αρτηρία, την οπίσθια αναστομοωτική, τη μέση εγκεφαλική αρτηρία και την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία στην ομόλογη πλευρά, δεξιά ή αριστερά, ώστε με τις αντίστοιχες διακλαδώσεις να σχηματίζεται το εξάγωνο του Willis, με δύο σχεδόν συμμετρικά ημιμόρια (Vrselja, Brkic, Mrdenovic, Radic & Curic, 2014: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Το εξάγωνο αυτό αφορά ουσιαστικά έναν κύκλο που σχηματίζεται από σύγκλιση των βασικών και μεγαλύτερων αρτηριών στην κρανιακή βάση (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Waxman, 2015: Drake, Vogl & Mitchell, 2007). Επομένως, απαρτίζεται επακριβώς από την πρόσθια αναστομοωτική αρτηρία, τις πρόσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες, τις δύο έσω καρωτίδες, τις οπίσθιες αναστομοωτικές και τις οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες (Moore, Dalley & Agur, 2012: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Όμως δεν αρκούν μονάχα οι μεγάλες οδοί, αλλά ισχύει ότι σε ένα ολόκληρο σύστημα αιμάτωσης του εγκεφάλου, οι αμέτρητες διακλαδώσεις πορεύονται προς οποιαδήποτε κατεύθυνση στα όρια των εν λόγω δομών. Αυτό πρακτικά σημαίνει πως όχι μόνο τα ανατομικά σημεία (λοβοί, ημισφαίρια, παρεγκεφαλίδα, νωτιαίος μυελός κτλ) αιματώνονται, αλλά και πως κάθε ένα από τα νεύρα τροφοδοτείται από αντίστοιχη πηγή. Έτσι, οποιοδήποτε νεύρο του ανθρώπινου νευρικού συστήματος χαρακτηρίζεται από σχεδόν μεμονωμένο και διακριτό μικροσύστημα αρτηριών και φλεβών, υπεύθυνων για την αιμάτωσή τους (Moore, Dalley & Agur, 2012).

Για τις φλέβες, επικρατεί ένα παρόμοιο σύστημα αποχέτευσης και αιμάτωσης. Βασική λοιπόν διαφορά που παρατηρείται σε σχέση με τις αρτηρίες, είναι ότι δεν σχηματίζεται μία ή παραπάνω μεγάλες οδοί, αλλά πολλά μικρά αγγεία καλύπτουν όλο τον όγκο του εγκεφάλου (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Ωστόσο, η διάκριση είναι εύκολη, και οι ερευνητές έχουν ορίσει δύο ειδών φλέβες, τις επιπολής εγκεφαλικές φλέβες και τις εν τω βάθει φλέβες (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Moore, Dalley & Agur, 2012). Η ειδοποιός διαφορά έγκειται στο σημείο που αυτές παροχετεύουν αίμα, με τις πρώτες να αιματώνουν τους κόλπους της σκληρής μήνιγγας και τους λοβούς των ημισφαιρίων, και τις δεύτερες τη μεγάλη φλέβα του εγκεφάλου (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009), η οποία και σχηματίζεται από ένωση περαιτέρω φλεβών και αφορά κυρίως το κέντρο, την περιοχή του μεσολόβιου αλλά και τον ινιακό λοβό από τον οποίο πορεύεται (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

Όσον αφορά ξεχωριστά το νωτιαία μυελό, ο ίδιος αιματώνεται με δύο τρόπους. Ο πρώτος αφορά τις λεγόμενες σπονδυλικές αρτηρίες, οι οποίες εκφύονται κατά μήκος του νωτιαίου σωλήνα σε πρόσθια και οπίσθια θέση, αντίστοιχα των νωτιαίων μοιρών. Ο δεύτερος αφορά τις τμηματικές ή μικρές αρτηρίες, οι οποίες εισχωρούν μεσοσπονδύλια στα διάφορα ύψη των νευροτομιών. Στον ίδιο τύπο αιμάτωσης ακολουθεί και το σύστημα των φλεβών του νωτιαίου μυελού (Scremin, 2009: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Έτσι προκύπτει ένα ολοκληρωμένο σύστημα με αμέτρητες διακλαδώσεις στα διάφορα μέρη του νωτιαίου μυελού, αλλά και στα διάφορα ύψη της σπονδυλικής στήλης που τον περιβάλλει (Scremin, 2009).

## ΑΙΜΑΤΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΦΡΑΓΜΟΣ

Στο νευρικό σύστημα επικρατεί ένας μεγάλος αριθμός ζωτικών φραγμών που προστατεύουν τον εγκέφαλο, διαφυλάσσοντας τη σταθερότητα γύρω και εσωτερικά του εγκεφάλου, και απομακρύνοντας όλες τις επιβλαβείς και ξένες ουσίες από αυτόν (Waxman, 2015). Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός, ο οποίος είναι θεμελιώδους σημασίας, αποτελείται από το φραγμό αίματος – ENY, τον αγγειακό – ενδοθηλιακό φραγμό και τον αραχνοειδή φραγμό (Abbott, Patabendige, Dolman, Yusof & Begley, 2010; Waxman, 2015). Συγκεκριμένα, ο εν λόγω φραγμός είναι ένας επιλεκτικός φραγμός που ελέγχει την εναλλαγή ουσιών εν μέσω του αίματος και του εγκεφάλου (Ballabh, Braun & Nedergaard, 2004; Sherwood, 2016). Συνεπώς, τον προφυλάσσει από τυχόν μεταβολές της σύνθεσης του αίματος, αφού αποκλίνει την πρόσβαση ουσιών από το αίμα σε αδύναμο εγκεφαλικό ιστό (Sherwood, 2016). Στις μεμονωμένες ειδικές περιοχές που ο φραγμός αυτός απουσιάζει, ανιχνεύονται διαπερατά τριχοειδή αγγεία (Waxman, 2015). Αυτά, είναι μικρότερα αιμοφόρα αγγεία και η ανταλλαγή ουσιών αναμεταξύ του μεσοκυτταρικού υγρού των ιστών και του αίματος, πραγματοποιείται σε αυτά (Daneman & Prat, 2015). Τα τριχοειδή επιπλέον, περιβάλλονται από τοιχώματα αποτελούμενα από μία στιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων, τα οποία είναι πλήρως συνδεδεμένα μεταξύ τους και έτσι παρεμποδίζεται η επικοινωνία με το αίμα. Κατ' επέκταση, η ανταλλαγή που προαναφέρθηκε μπορεί να επιτευχθεί μόνο διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών των ενδοθηλιακών κυττάρων (Sherwood, 2016).

## **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΧΩΡΙΟ**

### **ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΑ**

Τα δύο κεντρικά χωρία του εγκεφάλου, το δεξί και αριστερό ημισφαίριο, σημειώνεται ότι χαρακτηρίζονται ασύμμετρα μεταξύ τους, τόσο ανατομικά όσο και λειτουργικά. Πράγματι, ανατομικά το ένα εκ των δύο διακρίνεται πάντα λίγο μεγαλύτερο από το άλλο. Λειτουργικά, οι διαφορές είναι πιο χαρακτηριστικές αφού πάντα το ένα επικρατεί του άλλου και αντίστοιχα οι λειτουργίες του εκάστοτε ημισφαιρίου υπερτερούν ή αποκλίνουν αντίστοιχα (Rogers, 2012: Berlucchi, 1983). Επιπλέον, οι διάφορες αρμοδιότητες για τις οποίες είναι υπεύθυνα τα δύο ημισφαίρια δεν κατανέμονται με τον ίδιο τρόπο, αλλά καθένα ημισφαίριο δραστηριοποιείται διαφορετικά. Έτσι, καταστάσεις τις οποίες αναλαμβάνει το δεξί ημισφαίριο, δεν ανήκουν στην αρμοδιότητα του αριστερού (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Ισχύει λοιπόν πως το αριστερό ημισφαίριο είναι κατά κανόνα υπεύθυνο για τις λεπτές κινήσεις και για έργα που προϋποθέτουν λογική και σκέψη, όπως είναι οι γλωσσικές δεξιότητες, τα μαθηματικά, η φιλοσοφία κτλ (Sherwood, 2016). Αντίθετα, το δεξί ημισφαίριο ρυθμίζει τις μη λεκτικές δεξιότητες, που σχετίζονται με την αντίληψη του χώρου, τον προσανατολισμό, τα διάφορα ταλέντα ή τις καλλιτεχνικές δεξιότητες (Berlucchi, 1983: Sherwood, 2016).

Ωστόσο, αυτό δεν είναι απόλυτο, μιας και πολλές περιοχές συγκαλύπτονται, δρώντας με κοινό γνώμονα, απαρτίζοντας ένα ολόκληρο και διευρυμένο δίκτυο (Sherwood, 2016). Κατ' επέκταση, τα δύο ημισφαίρια δεν παύουν να συνεργάζονται και να επικοινωνούν, ώστε να φέρουν εις πέρας τη σωστή λειτουργία του Νευρικού Συστήματος (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006: Sherwood, 2016: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Η μέθοδος με την οποία μία λειτουργία καθορίζεται από ένα ημισφαίριο ή μία πλευρά του εγκεφάλου ονομάζεται πλαγίωση ή πλευρίωση, και όταν αυτό συμβαίνει, το άλλο ημισφαίριο ειδικεύεται σε άλλη πρόσθετη λειτουργία (Kolb & Whishaw, 2009). Για παράδειγμα, στους δεξιόχειρες η γλωσσική λειτουργία τοποθετείται στο αριστερό ημισφαίριο, που είναι και το επικρατές στους ίδιους, ενώ στους αριστερόχειρες είναι ακανόνιστη (Kolb & Whishaw, 2009).



## Μετωπιαίος Λοβός

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο μετωπιαίος λοβός βρίσκεται στο πρόσθιο τμήμα του προσώπου, κάτω από το μετωπιαίο οστό του κρανίου, και αναλαμβάνει μια πληθώρα λειτουργιών. Ο ίδιος διέπει πρωτίστως τις ανώτερες γνωστικές λειτουργίες και αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι καταστάσεων που απαιτούν σκέψη, λογική κ.α., καθώς και κάθε άλλης διανοητικής ικανότητας (Nauta, 1972: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Sherwood, 2016). Παράλληλα, είναι υπεύθυνος και για τη γλωσσική δραστηριότητα, ενώ στο αριστερό ημιμόριο περιλαμβάνει και την ειδική περιοχή Broca, την επικρατούσα περιοχή που σχετίζεται με την εκφορά του λόγου (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Αυτό βέβαια σημαίνει πως ο ίδιος λοβός εσωκλείει και περιοχές του κινητικού φλοιού, αναλαμβάνοντας κινητικά καθήκοντα. Ισχύει λοιπόν πως αποτελεί βασικό στοιχείο της εκούσιας κινητικότητας του ατόμου, τόσο λεπτής όσο και διευρυμένης, όπως είναι η μυϊκή σύσπαση και η γενική κινητικότητα των σκελετικών μυών (Chayer & Freedman, 2001: Waxman, 2015: Sherwood, 2016). Πράγματι, αυτό οφείλεται στον πρωτογενή κινητικό φλοιό του μετωπιαίου λοβού, που συναντάται πρόσθια της κεντρικής έλικας (Waxman, 2015: Kolb & Whishaw, 2009).

Επιπλέον, σημαντικό τμήμα του λοβού αντιστοιχεί στον προμετωπιαίο φλοιό και σε άλλες συνειρμικές περιοχές, οι οποίες δέχονται ταυτόχρονα πολλαπλά ερεθίσματα από το εσωτερικό και εξωτερικό περιβάλλον (Kolb & Whishaw, 2009). Σκοπός αυτών των περιοχών είναι η σύνδεση των παραπάνω κινητικών και αισθητικών ερεθισμάτων, ώστε να προκαλείται ταχέως η κατάλληλη αντίδραση του οργανισμού (Waxman, 2015). Συμπερασματικά, προκύπτει ότι ο ειδικός αυτός φλοιός διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην επίτευξη των ανώτερων εκτελεστικών λειτουργιών, καθώς και άλλων λειτουργιών, όπως η προσαρμογή του οργανισμού ανά διαφορετική συνθήκη, η ιεράρχηση και διαδοχή ενεργειών κ.α. (Fuster, 2002: Waxman, 2015).

Τέλος, ο μετωπιαίος λοβός είναι αυτός που καθορίζει πολλές πτυχές της προσωπικότητας του ατόμου (Chayer & Freedman, 2001). Όντως, καθώς είναι υπεύθυνος των γνωστικών διαδικασιών, επηρεάζει σε αξιοσημείωτο βαθμό το άτομο και τη συμπεριφορά του, τόσο σε προσωπικό όσο και κοινωνικό επίπεδο (Mattle & Mumenthaler, 2019). Έτσι, οποιαδήποτε μεταβολή της προσωπικότητας αυτής, αποτυπώνεται και ελέγχεται πρωτίστως από αυτό το λοβό (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Παράλληλα, είναι απαραίτητο να σημειωθεί ότι περιλαμβάνει και το μετωπιαίο οπτικό πεδίο. Μέσω αυτού συντονίζεται μερικώς η οφθαλμική κίνηση, ώστε συντελείται τελικώς η οπτική ικανότητα (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Waxman, 2015).

### **Βρεγματικός Λοβός**

Ο βρεγματικός λοβός αποτελεί το ειδικό σημείο πρόσληψης και επεξεργασίας των αισθητικών ερεθισμάτων (Wolpert, Goodbody & Husain, 1998; Mattle & Mumenthaler, 2019). Στο σώμα του εντοπίζεται ο πρωτογενής σωματοαισθητικός φλοιός, οπίσθια της κεντρικής έλικας, ο οποίος προσλαμβάνει τα σήματα από το περιφερικό σώμα (Waxman, 2015). Έτσι, υποδέχεται ώσεις από όλα τα μέλη του σώματος μέσω των ειδικών αισθήσεων, με βασικές αυτές της αφής και της ιδιοδεκτικότητας, που σχετίζεται με επίγνωση της θέσης των μελών αυτών (Waxman, 2015; Sherwood, 2016). Η ιδιοδεκτική αυτή ικανότητα δίνει στο άτομο και τη δυνατότητα προσανατολισμού στο χώρο, υπολογίζοντας και τις τρεις διαστάσεις αυτού (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Γενικά όμως, ερμηνεύει αισθήσεις από όλες τις οδούς, συμπεριλαμβανομένων των ακουστικών, οπτικών και χημικών αισθήσεων, δηλαδή οσφρητικών και γευστικών (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009; Waxman, 2015).

Τέλος, στο βρεγματικό λοβό του εγκεφάλου περικλείεται και η ειδική περιοχή Wernicke. Αυτή βρίσκεται στο αριστερό ημισφαίριο μεταξύ μετωπιαίου και βρεγματικού διαμερίσματος και είναι υπεύθυνη για την αντίληψη και κατανόηση των λεκτικών σημάτων, γραπτών, προφορικών και σωματοαισθητικών (Coslett & Schwartz, 2018). Πράγματι, δια μέσου της περιοχής αυτής διέρχονται τόσο οπτικές ίνες για αναγνώριση και κατανόηση του γραπτού υλικού, όσο και ακουστικές νευρικές ίνες που σχετίζονται με την κατανόηση του προφορικού λόγου, καθώς και σωματοαισθητικές για αναγνώριση της γραφής Braille που αντιστοιχεί στο γραπτό λόγο των τυφλών ατόμων ή ατόμων με οπτικές διαταραχές, και εντοπίζεται μέσω της αφής (Sherwood, 2016).

### Κροταφικός λοβός

Ο κροταφικός λοβός, σε αντίθεση με τους δύο πρώτους, είναι ένας κατ' εξοχήν αισθητικός φλοιός. Το κροταφικό πεδίο αναλαμβάνει κυρίως την αίσθηση της ακοής τόσο σε λειτουργικό όσο και σε ερμηνευτικό επίπεδο (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Είναι λοιπόν το σημείο όπου καταλήγουν όλα τα ακουστικά ερεθίσματα, διευκολύνεται η αντίληψη του ήχου και εδραιώνεται ολοκληρωτικά το ακουστικό σύστημα, το οποίο επεξηγείται στη συνέχεια (Sherwood, 2016).

Ο πρωτοταγής ακουστικός φλοιός ή περιοχή A1, εντοπίζεται στο εσωτερικό της έλικας του Heschl, όπως ονομάζεται, και περικλείεται από δευτεροταγείς φλοιικές περιοχές, ενώ ο δευτεροταγής ακουστικός φλοιός βρίσκεται πίσω από αυτή την έλικα και ονομάζεται κροταφικό πεδίο (Kolb & Wishaw, 2009). Ο ακουστικός φλοιός είναι πρώτον ανατομικά ασύμμετρος, εφόσον ο φλοιός του αριστερού κροταφικού πεδίου συγκροτεί την περιοχή Wernicke, χωρίς να σημειώνεται αντίστοιχη περιοχή στη δεξιά πλευρά, και δεύτερον λειτουργικά ασύμμετρος, καθώς ο φλοιός της μεγαλύτερης δεξιάς έλικας του Heschl συμμετέχει στη μελέτη της μουσικής, χωρίς η ίδια να ελέγχεται και από αριστερό χωρίο (Mattle & Mumenthaler, 2019: Kolb & Wishaw, 2009).

Έτσι, ο κροταφικός λοβός περιέχει αύλακες στο εσωτερικό των οποίων επικρατεί ένας τεράστιος όγκος φλοιικού ιστού. Μέσα στην πλάγια σχισμή βρίσκεται και ο πολυχρηστικός φλοιικός ιστός που ονομάζεται νήσος. Η νήσος διαθέτει πλαγιωμένα τμήματα που συμμετέχουν στη γλωσσική λειτουργία, αλλά και περιοχές που συντονίζουν τη γεύση, δηλαδή το γευστικό φλοιό, και περιοχές που σχετίζονται με την κοσμική αντίληψη και κατανόηση (Kolb & Wishaw, 2009).

Επιπλέον, στον εν λόγω λοβό διακρίνονται και οπτικές ίνες, εκτός από ίνες της γεύσης (Kreiman, Fried & Koch, 2002). Συγκεκριμένα, στο κατώτερο τμήμα του εντοπίζονται οπτικοί νευρώνες ικανοί να επιδέχονται πολυσύνθετα ερεθίσματα, όπως πρόσωπα ή εκφράσεις προσώπων, διά της οδού (Pancaroglu, Busigny, Johnston, Sekunova, Duchaine & Barton, 2011). Τα νευρικά αυτά κύτταρα είναι με τέτοιο τρόπο ομαδοποιημένα σε στήλες, ώστε να διεγείρονται ταυτόχρονα από συγχώνευση χαρακτηριστικών, διαφορετική για κάθε στήλη, τα οποία αφορούν στο μέγεθος, το σχήμα, το χρώμα, ή τον προσανατολισμό τους (de Haan & Cowey, 2011: Kolb & Wishaw, 2009).

Επομένως, για την αναπαράσταση αντικειμένων και γενικότερα ερεθισμάτων, απαιτείται η διέγερση από πολλούς διαφορετικούς νευρώνες, Έτσι συντελείται και το φαινόμενο της ισοδυναμίας του ερεθίσματος, που αναφέρεται στην ικανότητα οπτικής αντίληψης ενός αντικειμένου από διάφορους προσανατολισμούς, ενόσω αυτό παραμένει αναλλοίωτο (Kolb & Wishaw, 2009: Mattle & Mumenthaler, 2019).

Τέλος, ο κροταφικός λοβός συμμετέχει και στις ανωτέρου επιπέδου διεργασίες της μνήμης (Squire & Zola-Morgan, 1991: Stretton & Thompson, 2012: Mattle & Mumenthaler, 2019).

## Ινιακός Λοβός

Ο ινιακός λοβός του εγκεφάλου αναλαμβάνει με τη σειρά του την πρόσληψη και αντίληψη αισθητικών ερεθισμάτων (Mattle & Mumenthaler, 2019; Sherwood, 2016). Η κύρια αίσθηση για την οποία είναι υπεύθυνος είναι η όραση (Leon Nehmad, 1998). Πράγματι, ο οπτικός φλοιός στα όρια του λοβού υποδέχεται όλα τα οπτικά ερεθίσματα του εξωτερικού περιβάλλοντος και αποτελεί το κέντρο ερμηνείας αυτών (Mehra & Moshirfar, 2020; Waxman, 2015).

Αναλυτικά, ο ινιακός λοβός απαρτίζεται από το λιγότερο 6 οπτικές περιοχές, τις: V1, V2, V3, V3A, V4, V5. Η V1 αποτελεί ταινιωτό φλοιό και ονομάζεται πρωτοταγής ή κύριος οπτικός φλοιός, ενώ οι υπόλοιπες περιοχές είναι γνωστές ως εξωταινωτός φλοιός ή δευτεροταγής οπτικός φλοιός (Waxman, 2015; Kolb & Whishaw, 2009). Χαρακτηριστικό γνώρισμα της περιοχής V1 είναι οι μεμονωμένες της στιβάδες, κατά μήκος ολόκληρης της περιοχής, οι οποίες ανάλογα με το χρώμα των κηλίδων τους διαιρούνται σε δύο τμήματα, τις κηλίδες που είναι σκουρόχρωμες και τις μεσοκηλιδικές περιοχές. Τα εισερχόμενα ερεθίσματα χωρίζονται σε τρεις τύπους, και ταξινομούνται ανάλογα με (Grill-Spector, Kushnir, Edelman, Itzhak & Malach, 1998; Kolb & Whishaw, 2009):

- Το χρώμα: Οι νευρώνες των κηλίδων ελέγχουν τη χρωματική αντίληψη.
- Τη μορφή: Οι νευρώνες των μεσοκηλιδικών περιοχών έχουν σημαντικό ρόλο στην αντίληψη της μορφής.
- Την κίνηση: Οι νευρώνες των μεσοκηλιδικών περιοχών ελέγχουν την αντίληψη της κίνησης.

Έπειτα, τα ερεθίσματα αυτά εισέρχονται στην περιοχή V2 πλάι της V1, η οποία περιλαμβάνει παχιές και λεπτές λωρίδες μεταξύ των οποίων παρευρίσκονται αχνές ζώνες. Οι νευρώνες της περιοχής V1 που είναι υπεύθυνοι για το χρώμα διαβιβάζονται στις παχιές λωρίδες, οι νευρώνες της περιοχής V1 που είναι υπεύθυνοι για τη μορφή στις αχνές ζώνες και οι νευρώνες της περιοχής V1 που είναι υπεύθυνοι για την κίνηση στις λεπτές λωρίδες. Εν συνέχεια, αυτές οι οδοί πορεύονται στις υπόλοιπες ινιακές οπτικές περιοχές και από εκεί στους βρεγματικούς και κροταφικούς λοβούς, όπου σχηματίζουν τα ραχιαία και κοιλιακά ρεύματα. Οι λειτουργίες των εν λόγω ρευμάτων είναι πιο σύνθετες καθώς όλες οι πληροφορίες ενώνονται, οργανώνοντας και συντονίζοντας πολύπλοκες δραστηριότητες οπτικο-χωρικών και οπτικο-κινητικών δεξιοτήτων (Kolb & Whishaw, 2009).

Τέλος, είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι από τον ινιακό λοβό ελέγχονται και οι περισσότερες οφθαλμικές κινήσεις, συμπεριλαμβανομένων όλων των εκούσιων μετατοπίσεων των ματιών αλλά και των οπτικών αντανάκλαστικών (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

## **ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ**

Το εγκεφαλικό στέλεχος θα μπορούσε να θεωρηθεί το «κέντρο» του Νευρικού Συστήματος, καθώς κάθε νευρικός κλάδος μετάδοσης διέρχεται από αυτό, και είναι υπεύθυνο για μια ποικιλία λειτουργιών. Αρχικά, συνδέει λειτουργικά τον εγκέφαλο με το νωτιαίο μυελό και από εκεί διοχετεύονται οι ίνες των περισσότερων κρανιακών νεύρων, εκτός από το πνευμονογαστρικό (Sherwood, 2016). Επίσης, μέσα στο στέλεχος εντοπίζονται τα νευρικά κέντρα που είναι υπεύθυνα για διάφορες ζωτικές λειτουργίες, όπως την αιμάτωση του οργανισμού, την αναπνοή, το γαστρεντερικό σύστημα κ.α. (Travagli, Hermann, Browning & Rogers, 2006: Chalmers & Pilowsky, 1991), αλλά και τα διάφορα κέντρα που ρυθμίζουν τα μυϊκά αντανακλαστικά για διατήρηση ισορροπίας και στάσης (Barrios & Arrotegui, 1992: Sherwood, 2016). Παράλληλα, στο εγκεφαλικό στέλεχος εδραιώνεται και ο δικτυωτός σχηματισμός, ένα δίκτυο νευρώνων που αναλύεται αργότερα. Τέλος, το ίδιο διέπει τη συνείδηση, μια ικανότητα που αφορά στην αντίληψη του κόσμου αλλά και του εσωτερικού περιβάλλοντος του ατόμου, σωματικού και νοητικού, ενώ σχετίζεται και με την λειτουργία του ύπνου (Sherwood, 2016).

## **ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑ**

Όπως έχει ήδη επισημανθεί, η παρεγκεφαλίδα είναι μία δομή του εγκεφάλου η οποία συμμετέχει πρωτίστως στη διεξαγωγή της κινητικότητας (Morton & Bastian, 2004: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Η ίδια λαμβάνει πληροφορίες από τους υποδοχείς του σώματος, τόσο κινητικούς όσο και σωματοαισθητικούς. Αυτή της η λειτουργική φύση, της επιτρέπει κατ' επέκταση να αναλαμβάνει ποικίλες λειτουργίες για διάφορα συστήματα του οργανισμού, μεταξύ των οποίων τα κύρια αφορούν τα αντανακλαστικά και τις αντιδράσεις του σώματος, καθώς και τους παράγοντες κίνησης (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Έτσι, δίνει τη δυνατότητα στο άτομο να ελέγξει την ισορροπία και τη στάση του, τη θέση του κορμού και των άκρων του, αλλά ταυτόχρονα να οργανώνει και τη λεπτή κινητικότητά του, σχεδιάζοντας και συγχρονίζοντας τις ειδικές-κατάλληλες κινήσεις (Morton & Bastian, 2004: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Sherwood, 2016).

Για να γίνει πιο κατανοητή αυτή η διάκριση λειτουργιών, η παρεγκεφαλίδα χωρίζεται σε τρία σημεία τα οποία έχουν ήδη κατονομαστεί στο κεφάλαιο της ανατομίας, την αιθουσοπαρεγκεφαλίδα, την νωτιοπαρεγκεφαλίδα και τέλος την εγκεφαλοπαρεγκεφαλίδα. Φυσιολογικά, το πρώτο σημείο, συνδέεται άμεσα με το αιθουσαίο σύστημα και όπως προκύπτει με λογική συνέπεια, αφορά στην ισορροπία καθώς και μερικές κινήσεις, κυρίως τις οφθαλμικές, λαμβάνοντας ουσιώδη ρόλο και στην όραση (Sherwood, 2016: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Το δεύτερο σημείο, η νωτιοπαρεγκεφαλίδα, σχετίζεται λειτουργικά με το νωτιαίο μυελό και επομένως αναλαμβάνει πτυχές της κίνησης των άκρων και του σώματος γενικά. Το τρίτο και τελευταίο σημείο, σχετίζεται με τον εγκέφαλο και είναι αρμόδιο για την αντίληψη των υποκείμενων κινήσεων που λαμβάνουν χώρα, αλλά και την αναγνώριση των αισθητικών αυτών ερεθισμάτων που απαιτούν μια αντίδραση, κατά βάση κινητική (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Καταλήγοντας, συμμετέχει ενεργά και στη διαδικαστική μνήμη, το είδος μνήμης που αφορά σε τμηματοποιημένες πράξεις και βήματα (Marvel & Desmond, 2010: Sherwood, 2016: Gilbert, 1974).

## ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

### ΜΕΤΑΙΧΜΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το μεταιχμιακό ή στεφανιαίο σύστημα ή κύκλωμα Papez, είναι το σύστημα του ανθρώπου που ελέγχει, ρυθμίζει και ενεργοποιεί το αυτόνομο νευρικό σύστημα αλλά και το ενδοκρινικό, διέποντας τη λειτουργία όλων των αδένων, ενώ διαδραματίζει κυρίαρχο ρόλο στην επεξεργασία των συναισθημάτων, των ενστίκτων και των παρορμήσεων παντός τύπου (Isaacson, 1980: Mogenson, Jones & Yim, 1980: Kolb & Whishaw, 2009). Μάλιστα, είναι ένα από τα συστήματα που επηρεάζει άμεσα τη συμπεριφορά του ατόμου, αλλά σχετίζεται και με τις γνωστικές δεξιότητες αυτού, καθώς συμβάλλει στις διεργασίες της μάθησης και της μνήμης, περιλαμβάνοντας ειδικές δομές, υπεύθυνες για τις αντίστοιχες λειτουργίες (Mega, Cummings, Salloway & Malloy, 1997: Sherwood, 2016).

Ανατομικά, το σύστημα περιλαμβάνει τον υποθάλαμο και όλες τις περιοχές που επικοινωνούν με αυτόν, μέρη του προμετωπιαίου φλοιού, τον ιπποκάμπειο σχηματισμό, που περιλαμβάνει το σώμα του ιππόκαμπου -μια διακριτή δομή που συμμετέχει πλήρως στη διεργασία της μνήμης, του οπτικοχωρικού προσανατολισμού- καθώς επίσης είναι ιδιαίτερα ευαίσθητος στο άγχος (Sapolsky, 2003), και την αμυγδαλή (Mega, Cummings, Salloway & Malloy, 1997: Sherwood, 2016). Οι δομές αυτές σχηματίζουν το μεταιχμιακό φλοιό και κάθε μια συμβάλλει με διαφορετικό τρόπο στη λειτουργία του.

Γνωρίζοντας λοιπόν πως το εν λόγω σύστημα συμμετέχει στις αυθόρμητες λειτουργίες, είναι επόμενο να ρυθμίζει και βασικές ζωτικές φάσεις, όπως είναι η πείνα, η δίψα, η σεξουαλική συμπεριφορά κ.α. (Mogenson, Jones & Yim, 1980: Duffy, 2012). Κατ' επέκταση αναλαμβάνει φάσεις της οσφρητικής, γευστικής και σπλαγχνικής λειτουργίας, γι' αυτό και το μεταιχμιακό σύστημα ονομάζεται και σπλαγχνικός ή συγκινησιακός εγκέφαλος (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle, & Frotscher, 2009). Σε αυτό το σημείο τονίζεται επίσης πως μέρος του όλου συστήματος αποτελεί και το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα, που αναλύεται παραπάνω. Αυτός είναι και ο λόγος που μια έντονη συναισθηματική κατάσταση μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία ενός ατόμου, δημιουργώντας προβλήματα και προκαλώντας δυσλειτουργίες στα διάφορα όργανα, όπως ταχυπαλμίες, υπερδιέγερση εντερικού συστήματος, πόνους στο στομάχι, έμετοι κ.α. (Kandel, Schwartz & Jessell, 1999).

Γενικά όμως, η κυρίαρχη λειτουργία αφορά τα συναισθήματα. Έτσι αυτά αναγνωρίζονται, προσδιορίζονται, ρυθμίζονται και εκφράζονται. Στην έκφραση λοιπόν, βασικό ρόλο κατέχει ο υποθάλαμος του εγκεφάλου, ωστόσο η κυριότερη έδρα του μεταιχμιακού συστήματος είναι η αμυγδαλή, μια δομή που απαρτίζεται από πολυαισθητηριακούς νευρώνες και διεγείρεται από πολυπλοκότερα ερεθίσματα (Kolb & Whishaw, 2009). Όσον αφορά τα δύο αυτά σημεία, ο υποθάλαμος ελέγχει το ενδοκρινικό σύστημα και με τον τρόπο αυτό επεμβαίνει νευροχημικά στον έλεγχο των συναισθημάτων (Isaacson, 1980: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999). Από την άλλη, στην αμυγδαλή αποτυπώνεται κάθε συναισθηματική εμπειρία και εκεί επεξεργάζονται τα συναισθήματα προκειμένου να δοθεί μια απάντηση στο άτομο για την αντίληψη, αναγνώριση και έκφραση αυτών (Sokolowski & Corbin, 2012: Kolb & Whishaw, 2009). Η ίδια αφορά δηλαδή εξ ολοκλήρου στη γνωστική φύση των διάφορων συναισθημάτων και κινητοποιήσεων (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999).

### **ΑΙΣΘΗΤΙΚΟ Ή ΣΩΜΑΤΟΑΙΣΘΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Το σωματοαισθητικό σύστημα περιλαμβάνει με τη σειρά του όλες τις προσαγωγές ίνες προς το Κ.Ν.Σ. και το Π.Ν.Σ. που αφορούν τις αισθήσεις. Ο ρόλος του αισθητικού φλοιού έγκειται ουσιαστικά στην αναγνώριση και αντίληψη των εξωτερικών ερεθισμάτων που σχετίζονται με ενεργοποίηση μερικών ή όλων των αισθήσεων (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Duffy, 2012). Κατ' επέκταση αποτελεί αναπόσπαστο μέρος στη διατήρηση της ομοιόστασης, αφού είναι η οδός για αντίληψη του εσωτερικού και εξωτερικού μας περιβάλλοντος (Hendry & Hsiao, 2013: Mulroney, Myers & Netter, 2010).

Προκειμένου να γίνει αντιληπτό ένα ερέθισμα, το νευρικό σύστημα έχει οργανώσει υποδοχείς στα διάφορα αισθητικά μέρη του σώματος, ώστε να δέχεται τα διάφορα ερεθίσματα (Waxman, 2015). Έτσι, κάθε δομή που σχετίζεται με οποιαδήποτε από τις αισθήσεις, διακρίνεται από ειδικά κατασκευασμένους υποδοχείς οι οποίοι εντοπίζουν το ερέθισμα και το αναγνωρίζουν ύστερα ως αίσθηση (Kandel, Schwartz & Jessell, 1999). Το σωματοαισθητικό σύστημα εξαπλώνεται σε όλο το σώμα και οι νευρώνες των υποδοχέων μεταφέρουν τα ερεθίσματα στο νωτιαίο μυελό (Kolb & Whishaw, 2009). Οι σωματοαισθητικοί υποδοχείς εμπεριέχουν κατά κύριο λόγο το δέρμα και τις τρίχες του ανθρώπινου σώματος (Hendry & Hsiao, 2013: Kolb & Whishaw, 2009). Η πυκνότητα αυτών των υποδοχέων στο δέρμα καθορίζει την ευαλωτότητα στην απτική προσέγγιση στο κάθε μέρος του σώματος. Εφόσον λοιπόν, υπάρχουν δύο κατηγορίες δέρματος, το τριχωτό και το άτριχο, συμπεραίνεται πως το άτριχο δέρμα είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο καθώς αποτελείται από πληθώρα υποδοχέων (Kaas, 2004: Kolb & Whishaw, 2009).



Γενικά όμως το σύστημα ελέγχει συγκεκριμένες σωματικές αισθήσεις. Πράγματι, αναγνωρίζει ως αίσθηση την αφή, ως αποτέλεσμα ερεθισμού του δέρματος, την ιδιοδεκτικότητα, που σχετίζεται με αίσθηση των μελών του σώματος στο χώρο, τον πόνο, ως αποτέλεσμα αλγογόνων ερεθισμάτων, τις θερμικές αισθήσεις που προκαλούνται από διαφορές της θερμοκρασίας, δημιουργώντας ψυχρά ή θερμά ερεθίσματα, και τέλος την εν τω βάθει αισθητικότητα που αναφέρεται στην αντίληψη της θέσης και της κίνησης του σώματος, καθώς επίσης και σε άλλες καταστάσεις που αντιστοιχούν στην αντίληψη των δονήσεων, της εσωτερικής πίεσης και πόνου κ.α. (Arezzo, Schaumburg & Spencer, 1982: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999)

Επιπλέον, διακρίνουμε τους υποδοχείς ταχείας προσαρμογής, που ανιχνεύουν την έναρξη και τη λήξη της διέγερσης και τους υποδοχείς βραδείας προσαρμογής, που ελέγχουν τη χρονική διάρκεια αυτής, δηλαδή αν αυτή είναι παρούσα σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή (Kolb & Whishaw, 2009).

Έτσι, η αφομοίωση αδρών μεμονωμένων ερεθισμάτων πραγματοποιείται στο θάλαμο του εγκεφάλου και η περαιτέρω αναγνώρισή τους γίνεται στα όρια του βρεγματικού λοβού (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Στην πραγματικότητα, οι περιοχές που ανήκουν στον αισθητικό φλοιό αλληλοεπιδρούν και συλλειτουργούν, ώστε να προσδιοριστεί ένα ερέθισμα από το άτομο. Με τον τρόπο αυτό γίνεται εφικτή η αναγνώριση της φύσης των ερεθισμάτων, της έντασης, των χαρακτηριστικών και γενικά ο καθορισμός τους στο χώρο, στη μορφή και στο χρόνο (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999).

## **ΟΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Αυτό, προφανώς ανιχνεύει φωτεινά ερεθίσματα και συμβάλλει στην αντίληψη των αντικειμένων του χώρου για προσδιορισμό τους από το άτομο (Mulrone, Myers & Netter, 2010). Φυσιολογικά, ο αμφιβληστροειδής του ματιού λαμβάνει όλα τα οπτικά ερεθίσματα χωρίς να τα παραμορφώνει, και μέσω νευρικών ώσεων που ακολουθούν πορεία συγκεκριμένων οδών, φτάνει το ηλεκτρικό σήμα στον αντίστοιχο φλοιό για ερμηνεία και αναγνώριση του οπτικού πεδίου (Smirnakis, Berry, Warland, Bialek & Meister, 1997: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999). Έτσι, το άτομο αντιλαμβάνεται ένα αντικείμενο σε βάθος χώρου, την ακριβή μορφή του (χρώμα, μέγεθος, όγκος κτλ) και ενδεχόμενες κινήσεις της εν λόγω ύλης (Kandel, Schwartz & Jessell, 1999). Επομένως, στη μετάδοση των ειδικών ερεθισμάτων συμμετέχει ένα ολόκληρο δίκτυο νευρώνων με διακριτούς ρόλους, διαφοροποιώντας τα νευρικά καθήκοντα (Waxman, 2015). Άλλα κύτταρα ενεργοποιούνται για προσαρμογή στο φως και το σκοτάδι, άλλα για έγχρωμη όραση, άλλα για διαστολή των οφθαλμών, και άλλα για χωροτακτική χαρτογράφηση των αντικειμένων στο οπτικό πεδίο (Smirnakis, Berry, Warland, Bialek & Meister, 1997: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999). Συνεπώς, βλάβη σε οποιοδήποτε σημείο εντός της οπτικής αυτής οδού θα μπορούσε να οδηγήσει σε ποικίλες οπτικές διαταραχές και ελλείμματα (Hood, 2000: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

## **ΑΚΟΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Όπως υποδηλώνει και ο τίτλος, το σύστημα αυτό εντοπίζει τον ήχο στο χώρο, λαμβάνοντας ηλεκτρικά σήματα υπό μορφή ηχητικών κυμάτων (Zatorre & Binder, 2000: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999). Με τη βοήθεια λοιπόν των επικείμενων δομών που ανήκουν σε αυτό, όπως είναι ο έσω ους, ο λαβύρινθος κ.α., τα κύματα αυτά μετατρέπονται σε δυναμική ενέργεια και έτσι γίνεται αντιληπτός ο εκάστοτε ήχος (Kolb & Whishaw, 2009: Waxman, 2015). Επιπλέον, το εν λόγω σύστημα είναι ικανό να εντοπίσει πολύ μικρές αλλαγές πίεσης του αέρα, καθώς και να αντιληφθεί ταυτόχρονα ποικίλους διαφορετικούς ήχους, διότι κάθε ήχος μεταβάλλει την πίεση του αέρα και κάθε συχνότητα μεταβολής ενεργοποιεί μεμονωμένους νευρώνες του ακουστικού συστήματος (Kolb & Whishaw, 2009). Τα ακουστικά ερεθίσματα λαμβάνονται όλα από το αυτί και μεταφέρονται ταχύτατα μέσω ειδικών νευρικών οδών στον ακουστικό φλοιό, που ανήκει βασικά στον κροταφικό λοβό, όπου επιδέχονται περαιτέρω επεξεργασία για ερμηνεία και σχηματισμό αντίδρασης/απάντησης από το άτομο (Poremba, Saunders, Crane, Cook, Sokoloff & Mishkin, 2003: Mulroney, Myers & Netter, 2010).

## **ΑΙΘΟΥΣΑΙΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Το αιθουσαίο σύστημα είναι τμήμα του σωματοαισθητικού συστήματος και εγκατεστημένο στο αυτί -το ίδιο σώμα του ακουστικού συστήματος- και σχετίζεται με την ικανότητα του ατόμου να ισορροπεί, να επεμβαίνει στη θέση του, και να έχει αίσθηση του προσανατολισμού του (Ding, Xie, Chen, Wen, Wang, Yang & Chen, 2019: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006: Waxman, 2015: Mulroney, Myers & Netter, 2010). Μάλιστα, μια έννοια που σχετίζεται με την ιδιότητα αυτή, είναι η ιδιοδεκτικότητα, η ικανότητα δηλαδή του ατόμου να αντιλαμβάνεται κάθε φορά τις συντεταγμένες των μελών του σώματός του στο χώρο (Mulroney, Myers & Netter, 2010).

Αναλυτικότερα, το σύστημα αυτό απαρτίζεται από δύο όργανα, ένα στο κάθε έσω ους. Σε κάθε ένα από τα αιθουσαία όργανα περιγράφονται δύο ομάδες υποδοχέων: οι τρεις ημικύκλιοι σωλήνες και τα ωτολιθικά όργανα, που συγκροτούνται από το ελλειπτικό και αιθουσαίο κυστίδιο της αιθουσαίας μοίρας του υμενώδους λαβύρινθου. Οι ημικύκλιοι σωλήνες είναι κατευθυνόμενοι σε τρία επίπεδα, τα οποία αντιπροσωπεύουν το εύρος της κίνησής του ανθρώπου και καθένας από αυτούς ελέγχει την κίνηση στο δικό του επίπεδο. Μέσα στους σωλήνες ρέει ένα υγρό που ονομάζεται λέμφος, το οποίο περιλαμβάνει τριχωτά κύτταρα που συντελούν στην ακοή. Κάτω από τους ημικύκλιους σωλήνες εντοπίζονται το ελλειπτικό και αιθουσαίο κυστίδιο, που περιλαμβάνουν επίσης τριχωτά κύτταρα (Okada, Iizuka, Mochizuki, Nihira, Kamiya, Inoshita & Ikeda, 2012: Kolb & Whishaw, 2009).

Τα τριχωτά αυτά κύτταρα προσλαμβάνουν και μεταφέρουν μηνύματα από το εξωτερικό περιβάλλον του σώματος προς τον αντίστοιχο φλοιό. Έτσι, τα κύτταρα πληροφορούνται για την τάξη και θέση του σώματος αλλά και για καταστάσεις εν κινήσει και ενημερώνουν κάθε φορά τον εγκέφαλο. Χρησιμοποιούν λοιπόν κεντρομόλες ίνες με κατεύθυνση τον αιθουσαίο φλοιό και μέσω ενός συστήματος νευρώνων μεταφέρουν τις εν λόγω ώσεις (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Συνεπώς, οι αιθουσαίοι υποδοχείς είναι υπεύθυνοι για την παροχή πληροφοριών που αφορούν το σημείο του σώματος σε συσχέτιση με τη βαρύτητα, καθώς και τις μεταβολές των κινήσεων της κεφαλής ως προς την κατεύθυνση και την ταχύτητα (Kolb & Wishaw, 2009; Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Επίσης, αποτρέπουν και την αποσταθεροποιητική επιρροή των κινήσεων, διατηρώντας τον εκούσιο έλεγχο του σώματος (Kolb & Wishaw, 2009).

Από την άλλη, στο αιθουσαίο σύστημα παίζουν σημαντικό ρόλο και τα νωτιαία αντανακλαστικά που αναφέρονται παρακάτω, αφού οι δύο αυτοί παράγοντες σε συνδυασμό, τα αιθουσαία και νωτιαία αντανακλαστικά, συνεισφέρουν στη διατήρηση της στάσης, κατακόρυφης ή όρθιας του ατόμου (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

## **KΙΝΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Το κινητικό σύστημα, σε αντίθεση με όλα τα παραπάνω που αποφαίνονται κυρίως αισθητικής φύσεως, περιλαμβάνει όλες τις απαγωγές ίνες που απολήγουν από τα κέντρα προς το περιφερικό σώμα για έναρξη και σχηματισμό κινήσεων (Duffy, 2012). Αυτό χαρακτηρίζεται από τρία διακριτά συστήματα, το πυραμιδικό σύστημα ή σύστημα κεντρικού νευρώνα, το σύστημα του περιφερικού νευρώνα και το εξωπυραμιδικό σύστημα, με διαφορετικούς μάλιστα ρόλους (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996; Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009).

Φυσιολογικά, το πυραμιδικό σύστημα συμμετέχει στην εκτέλεση των εκούσιων κινήσεων. Πράγματι, είναι αυτό που μεσολαβεί στην μεταφορά μιας κινητικής νευρικής ώσης από τον αντίστοιχο φλοιό προς το νωτιαίο μυελό, και από εκεί μέσω των περιφερικών νευρών στα διάφορα σημεία του σώματος (Shapovalov, 1973). Επιπλέον, το πυραμιδικό σύστημα θέτει δυνατή και την επιδεξιότητα του ατόμου. Αυτό σημαίνει πως είναι αναφαίρετο κομμάτι στη διαδικασία οργάνωσης των κινήσεων και ειδικά των λεπτών, επιδέξιων, συγχρονισμένων κινήσεων (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996; Wiesendanger, 1984). Από την άλλη, το εξωπυραμιδικό σύστημα της κίνησης σχετίζεται με την κινητικότητα του ατόμου όσον αφορά όλους τους τομείς (de Oliveira-Souza, 2012). Συμβάλλει λοιπόν και στην πραγμάτωση των εκούσιων ή ακούσιων κινήσεων, αλλά και στην προσαρμογή του μυϊκού τόνου του σώματος, της στάσης και ισορροπίας αντίστοιχα (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Πρωτίστως, ο νωτιαίος μυελός, το εγκεφαλικό στέλεχος και ο κινητικός φλοιός είναι τα σημεία που συμμετέχουν στην οργάνωση και υλοποίηση των κινήσεων του σώματος, ενώ σπουδαίο ρόλο διαδραματίζουν η παρεγκεφαλίδα και τα βασικά γάγγλια, τα οποία ελέγχουν τη διαδικασία σχηματισμού της κίνησης (Lance, 1984: Kandel, Schwartz & Jessell, 1999).

Οι βασικότερες οδοί από τον κινητικό φλοιό προς το εγκεφαλικό στέλεχος και το νωτιαίο μυελό ορίζονται ως φλοιονωτιαία δεμάτια (Kuypers, 1982: Kolb & Whishaw, 2009). Στην πλάγια και την κοιλιακή πλευρά του νωτιαίου μυελού βρίσκονται οι κινητικοί νευρώνες του, οι οποίοι συνδέονται με τους μυς και δημιουργούν τα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, στα οποία περιγράφονται δύο τύποι νευρώνων: οι διάμεσοι νευρώνες, που προβάλλουν στους κινητικούς νευρώνες και οι κινητικοί νευρώνες, που μεταβιβάζουν νευράξονες στους μυς του σώματος (Kolb & Whishaw, 2009). Τα φλοιονωτιαία αυτά δεμάτια αναπτύσσουν συνάψεις και με τα δύο είδη νευρώνων, αλλά οι κινητικοί νευρώνες είναι το μέσο διάδοσης όλων των εντολών του νευρικού συστήματος προς τους μυς, μέσω των νευρομυϊκών συνάψεων (Kolb & Whishaw, 2009).

### **ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΗΜΙΚΩΝ ΑΙΣΘΗΣΕΩΝ**

Τα τελευταία συστήματα για τα οποία γίνεται λόγος στην παρούσα μελέτη αφορούν κατά κύριο λόγο τις αισθήσεις της όσφρησης και της γεύσης.

Όσον αφορά την όσφρηση, βασική λειτουργία της είναι η αντίληψη για το αν η μυρωδιά είναι αναγνωρίσιμη, όπως κάποια συγκεκριμένη τροφή ή κάποιο συγκεκριμένο λουλούδι. Η οσμή δεν αλλάζει τις φυσικές ιδιότητες της ενέργειας αλλά επικοινωνεί με χημικούς υποδοχείς (Shipley, Ennis & Puche, 2003), γεγονός που είναι δυσάρεστο για τους υποδοχείς της όσφρησης, για αυτό και αυτοί αντικαθίστανται διαρκώς, συνήθως κάθε εξήντα (60) ημέρες (Kolb & Whishaw, 2009).

Είναι γεγονός πως στα όρια της ρινικής κοιλότητας, εκτός από βλεννογόνο, υπάρχει και πλούσιος όγκος αισθητικών νευρώνων (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Το οσφρητικό επιθήλιο του υποδοχέα, δηλαδή η επιφάνειά του που βρίσκεται εντός της ρινικής κοιλότητας, συγκροτείται από κύτταρα υποδοχείς και υποστηρικτικά κύτταρα (Shipley, Ennis & Puche, 2003). Καθένα από αυτά τα κύτταρα προσφύουν μία αποφυάδα που οδεύει προς τα τριχίδια, πάνω στον οσφρητικό βλεννογόνο. Κάθε οσμή ενεργοποιεί ένα μεμονωμένο συνδυασμό υποδοχέων της όσφρησης, ώστε η συνολική δραστηριότητα να δημιουργήσει την αντίληψη μιας συγκεκριμένης μυρωδιάς (Ressler, Sullivan & Buck, 1994). Ως αποτέλεσμα, καθίσταται δυνατό ο άνθρωπος να ανιχνεύει ποικίλες ξεχωριστές οσμές, παρά τον περιορισμένο αριθμό των υποδοχέων (Persaud & Dodd, 1982: Kolb & Whishaw, 2009: Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Φυσιολογικά, οι υποδοχείς αυτοί είναι εξειδικευμένοι στην αίσθηση της όσφρησης, λαμβάνουν το οσφρητικό ερέθισμα και ακολουθώντας ειδικές οδούς προς τον οσφρητικό φλοιό φτάνουν το σήμα στον εγκέφαλο (Shipley, Ennis & Puche, 2003: Waxman, 2015).

Τέλος, διακρίνεται ένα ξεχωριστό οσφρητικό σύστημα, το «επικουρικό». Στο επικουρικό σύστημα εντοπίζονται οι φερομόνες, δηλαδή οσμηρές ουσίες, οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν πολλές διαφορετικές συμπεριφορές (Kolb & Whishaw, 2009). Οι ίδιες αναγνωρίζονται από το λεγόμενο υνιορρινικό όργανο με τη βοήθεια ειδικών οσφρητικών υποδοχέων. Τα κύτταρα υποδοχείς αυτού του οργάνου μεταφέρουν τους νευράξονές τους στον επικουρικό οσφρητικό βολβό, δίπλα από τον οσφρητικό βολβό (Kolb & Whishaw, 2009). Το υνιορρινικό όργανο είναι αξιοσημείωτο καθώς δε διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη μεμονωμένη αίσθηση της όσφρησης, αλλά συμμετέχει στην αναπαραγωγική και κοινωνική συμπεριφορά και κυρίως στη μελέτη και ανάλυση των φερομονών, καθώς επικοινωνεί με την αμυγδαλή και τον υποθάλαμο (Shipley, Ennis & Puche, 2003: Kolb & Whishaw, 2009).

Από την άλλη, όσον αφορά την αίσθηση της γεύσης, υπάρχουν ειδικά κύτταρα που εξειδικεύονται για να επιτελέσουν την εξής λειτουργία. Τα κύτταρα αυτά κατανέμονται στους γευστικούς κάλυκες του στόματος και ανάλογα με τη θέση στην οποία βρίσκονται λαμβάνουν αντίστοιχα γευστικά ερεθίσματα (Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009). Έτσι, στο εσωτερικό των γευστικών καλύκων εντοπίζονται οι γευστικοί υποδοχείς, οι οποίοι ανάλογα με την ακριβή τοποθεσία τους και τα χημικά στοιχεία τροφής που ανιχνεύουν, διακρίνονται σε πέντε διαφορετικά είδη: το γλυκό, το αλμυρό, το ξινό, το πικρό και τέλος τον υποδοχέα umami, που είναι ευάλωτος στις πρωτεΐνες και το γλουταμινικό οξύ (Kolb & Whishaw, 2009: Platzer, Fritsch, Kuhnel, Kahle & Frotscher, 2009: Roper, 2013).

Φυσιολογικά όμως, ισχύει ό,τι και για την όσφρηση. Τα κύτταρα μεταφέρουν το μήνυμα της γεύσης σε αντίστοιχους νευρώνες και αυτοί με τη σειρά τους το ωθούν προς τον εγκέφαλο για αντίληψη της αίσθησης (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006: Rolls, 2005). Αναλυτικά, τα γευστικά ερεθίσματα έρχονται σε επαφή με τα γευστικά τριχίδια ή μικρολάχνες, που είναι τα τελικά σημεία των υποδοχέων και η βάση του γευστικού κάλυκα με τα απαγωγά νεύρα που κατευθύνονται από τα εγκεφαλικά νεύρα. Το προσωπικό, το γλωσσοφαρυγγικό και το πνευμονογαστρικό νεύρο οργανώνουν το βασικό γευστικό νεύρο που ορίζεται και ως μονήρη δεσμίδα. Αυτό εισχωρεί στο εγκεφαλικό στέλεχος και διακλαδίζεται, ενώ ένας κλάδος εκτείνεται στον κοιλιακό-οπίσθιο έσω πυρήνα του θαλάμου, όπου αφορίζει μία οδό προς τον πρωτοταγή σωματοαισθητικό φλοιό και άλλη μία οδό προς μία περιοχή του δευτεροταγούς σωματοαισθητικού φλοιού, το γευστικό φλοιό της νήσου (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Η νήσος σχετίζεται με τη γεύση, ενώ η πρωτοταγής σωματοαισθητική περιοχή με τις απτικές εντολές και την αναγνώριση των γεύσεων πάνω στη γλώσσα (de Araujo, Geha & Small, 2012: Kolb & Whishaw, 2009).

## **ΝΕΥΡΟΧΗΜΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Καταλήγοντας, θεμελιώδες σύστημα για τη σωστή λειτουργία του νευρικού συστήματος είναι το νευροχημικό σύστημα, που περιλαμβάνει όλους τους χημικούς παράγοντες του νευρικού συστήματος, μαζί με τους νευροδιαβιβαστές. Έτσι ασκείται έλεγχος στην ποσότητα αυτών, στη διαδικασία έκκρισής τους ή την αναστολή τους (Duffy, 2012; Bledsoe, Kimble, Covey, Blaha, Agnesi, Mohseni & Garris, 2009).

## **ΝΩΤΙΑΙΑ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΑ – ΔΙΚΤΥΩΤΟΣ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΣ**

Ο οργανισμός έχει τη δυνατότητα να προσαρμόζει τα μέλη του ανάλογα με τη συνθήκη στην οποία καλείται να ανταπεξέλθει (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Η ικανότητα αυτή λαμβάνει χώρα πρωτίστως με τη βοήθεια των αντανακλαστικών (Kandel, Schwartz & Jessell, 1999). Τα αντανακλαστικά αυτά ελέγχονται σχεδόν ολοκληρωτικά από το νωτιαίο μυελό και αποτελούν ακούσιες, ταχείες, στερεότυπες κινήσεις ειδικών δομών στο σώμα (Duffy, 2012), ενώ διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, εγγενή και επίκτητα αντανακλαστικά (Sherwood, 2016).

Σχετικά με την επικείμενη λειτουργία τους, οι σωματοαισθητικοί νευράξονες του νωτιαίου μυελού εκτείνονται και δημιουργούν συνάψεις με τους διάμεσους και τους κινητικούς νευρώνες σχηματίζοντας τέτοιου είδους κινήσεις (Kolb & Whishaw, 2009). Έτσι, σχηματίζονται τελικά ολόκληρα δίκτυα νευρώνων εντός του σώματος του νωτιαίου μυελού, με εξειδίκευση στα υποκείμενα αντανακλαστικά (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Στην εγκαθίδρυση των αντανακλαστικών διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο και ο Δικτυωτός Σχηματισμός (Broussard & Altschuler, 2000). Ο δικτυωτός λοιπόν σχηματισμός, αφορά σε ένα ειδικά διαμορφωμένο δίκτυο νευρώνων που δέχεται αισθητικά ερεθίσματα από το περιφερικό σώμα και τα προωθεί προς τον εγκεφαλικό φλοιό για ερμηνεία και επεξεργασία (Sherwood, 2016). Αυτός βρίσκεται στο διάμεσο τμήμα του «Η» της φαιάς ουσίας στο νωτιαίο μυελό και περιλαμβάνει τους εξειδικευμένους νευρώνες των αντανακλαστικών σε συνδυασμό και με άλλους, που αφορούν την ευρύτερη κινητικότητα του ατόμου (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006). Ως αποτέλεσμα, οι ερευνητές διαχώρισαν το σώμα του σε δύο μέρη, ένα εσωτερικό και ένα εξωτερικό. Το πρώτο, διαθέτει κατά κύριο λόγο τους νευρώνες που εκφύονται σε μεγάλες αποστάσεις στο σώμα και είναι υπεύθυνοι για την κινητική συμπεριφορά. Από την άλλη, το εξωτερικό μέρος απαρτίζεται από το σύνολο των νευρώνων των αντανακλαστικών (Kandel, Schwartz & Jessell, 2006).

Συμπληρώνοντας, ο δικτυωτός σχηματισμός σχετίζεται και με το συνειδητό επίπεδο του ανθρώπου, ελέγχοντας έτσι τις λειτουργίες της αφύπνισης και της συνείδησης στο σύνολο τους. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι ο ίδιος συμβάλλει ιδιαίτερα στον έλεγχο της διαδικασίας του ύπνου, ο οποίος αναφέρεται σε μερική μη συνειδητή φάση του οργανισμού και κατέχει πρωταγωνιστικό ρόλο στη ζωτικότητα του (Hwang, 2007: Waxman, 2015).

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ (2ο) - ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ  
ΒΛΑΒΕΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ**



## **ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΚΑΚΩΣΗΣ**

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση, αναφέρεται σε οποιαδήποτε βλάβη των ορίων του εγκεφάλου (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης, & Παπαθανασόπουλος, 2012), που δυνητικά μπορεί να επιφέρει αλλαγές στη λειτουργικότητα του ατόμου, συνοδευόμενες από νευρολογικές συνέπειες, όπως η απουσία ή η ελάττωση της συνείδησης για οποιοδήποτε χρονικό διάστημα, η εμφάνιση περιτραυματικής αμνησίας, η διαταραχή των ανώτερων φλοιϊκών λειτουργιών, η ύπαρξη ενδοκράνιου τραύματος κτλ (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Χατζηγεωργίου, 2015). Κατ' επέκταση, κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να θεωρηθεί κάθε είδους χτύπημα κεφαλής που έστω και παροδικά προκαλεί διαφορές στη δομή, λειτουργικότητα και συνειδητότητα του ατόμου με αντίκτυπο στο σώμα του εγκεφάλου ή του κρανίου ή και των δύο (Κοσμίδου, 2008).

## ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ

Είναι γεγονός ότι τα παιδικά ατυχήματα αναφέρονται ως ένα καθημερινό φαινόμενο, με μηδαιμίνες, ήπιες, σοβαρές ή και θανάσιμες επιπτώσεις ανά συμβάν (Τσουμάκας, 2004). Πράγματι, οι τραυματικές εγκεφαλικές βλάβες στα παιδιά είναι η κυριότερη αιτία εμφάνισης σημαντικών αναπηριών αλλά και θανάτου στις μικρότερες ηλικίες (Araki, Yokota & Morita, 2016: Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012: MacKellar, 1995: Buki et al., 2015).

Η σπουδαιότητα όμως της συνθήκης δεν έγκειται μονάχα στο δυνητικό θάνατο του παιδιού που τραυματίζεται. Αυτό λοιπόν που χρήζει διερεύνησης είναι η ετερογένεια των παθολογιών και των συμπτωμάτων ανά περιστατικό (Heward, 2011). Έτσι, παρ' όλο το ερευνητικό υλικό που έχει προκύψει ανά τα έτη, δεν υπάρχει τραυματική βλάβη με την τυπική έννοια, αλλά κάθε κάκωση χαρακτηρίζεται σχεδόν μοναδική (Heward, 2011), ώστε είναι ιδιαίτερα δύσκολο έως και αδύνατο να βρεθούν δύο ή και παραπάνω άτομα με την ίδια ακριβώς βλάβη και τον ίδιο φαινοτυπικό χαρακτήρα (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης, & Παπαθανασόπουλος, 2012).

Βεβαίως, ο όρος δεν αφορά μόνο τα παιδιά αλλά και πολλούς ενήλικες (Heward, 2011: Buki et al., 2015). Ωστόσο, μια νευρολογική βλάβη σε ένα παιδί, προκαλούμενη από κάκωση της κεφαλής, διαφέρει σημαντικά από μια ίδιου τύπου κάκωση σε έναν ενήλικα (Araki, Yokota & Morita, 2016: Duhaiame et al., 1992). Το γεγονός αυτό ωθεί ιδιαίτερα τους ερευνητές του πεδίου να θέτουν πληθώρα μελετών με σκοπό τη διάκρισή τους αλλά και τις πρωτεύουσες διαφορές σε σχέση με τους ενήλικες (Araki, Yokota & Morita, 2016: McKinlay et al., 2008). Καθώς λοιπόν ο παιδικός εγκέφαλος δεν έχει επέλθει στο επίπεδο ανάπτυξης του που γνωρίζουμε σήμερα για τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, προκύπτει ως αποτέλεσμα η εν λόγω δυσκολία (Araki, Yokota & Morita, 2016, Duhaiame et al., 1992). Ο προσδιορισμός, οι απεικονιστικές μέθοδοι, οι παθολογικές εικόνες κ.α. παρουσιάζονται διαφορετικά (Araki, Yokota & Morita, 2016).

Από την άλλη, το πλεονέκτημα των παιδιών έγκειται στην πλαστικότητα του εγκεφάλου (Ismail, Fatemi, Johnston, 2017). Αυτή εξασφαλίζει στους πάσχοντες νευρικά αποθέματα που διευκολύνουν τη μετέπειτα ανάπτυξη των πληγέντων λειτουργιών (Ismail, Fatemi, Johnston, 2017: Kolb, Harker, Gibb, 2017). Έτσι, άτομα παιδικής ηλικίας παρουσιάζουν γενικότερα μεγαλύτερη ανάνηψη ύστερα από μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, σε σχέση με τους ενήλικους (Carroll et al., 2004: Pandor et al., 2011).

Σε κάθε περίπτωση όμως, οι τραυματικές εγκεφαλικές βλάβες αποτελούν μια σοβαρή κατάσταση που μπορεί να επιφέρει αλλοιώσεις σε όλο το φάσμα του εγκεφάλου και σε ένα πλήθος σημείων και λειτουργιών (Bigler, 2013: McGinn & Povlishock, 2016: Pavlovic, Pekic, Stojanovic, Popovici, 2019: Buki et al., 2015). Καθίσταται λοιπόν απαραίτητο να δοθεί βάση στην πρόληψη των ατυχημάτων ώστε να αποφεύγονται τυχόντα τραύματα (Lissauer, Clayden, Roberts, Foster & Coren, 2008).

## ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

Όπως προαναφέρθηκε, οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις σε παιδιά είναι ένα ιδιαίτερα συχνό φαινόμενο (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012: Duhaime & Christian, 2019). Είναι λογικό πως μπορούν να εμφανιστούν σε όλους τους πληθυσμούς, καθώς τα χτυπήματα των παιδιών αποτελούν φυσικά μια καθολική εικόνα (Tunthanathip, Duangsuwan, Wattanakitrungrroj, Tongman & Phuenpathom, 2020).

Αφορά ένα πολύ υψηλό ποσοστό τραυματών, με εμφάνιση περίπου στο 60-70% στον εγχώριο πληθυσμό, ώστε οδηγεί πολλά παιδιά ηλικίας έως και δεκατεσσάρων (14) ετών σε νοσηλεία, Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.) , ακόμη και στο θάνατο (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012).

Αντίστοιχα, με βάση ανάλογη βιβλιογραφία, παρατηρείται ότι περίπου 1,5 εκατομμύριο άνθρωποι επιδέχονται τραυματική εγκεφαλική βλάβη εντός των συνόρων των Η.Π.Α. (Heward, 2011), ενώ σε γενικό πληθυσμό αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου για παιδιά μεγαλύτερα του ενός έτους (Lissauer, Clayden, Roberts, Foster & Coren, 2008: Sharma et al., 2020).

Συγκεκριμένα όμως, ο επιπολασμός των Κ.Ε.Κ. είναι δύσκολο να εκτιμηθεί, καθώς δεν είναι λίγοι αυτοί που για δικούς τους λόγους δεν φτάνουν ποτέ στο νοσοκομείο (Συγκούνας, 1986).

Οι ηλικίες από την άλλη, στις οποίες εντοπίζονται κατά βάση οι εν λόγω βλάβες αγγίζουν το εύρος των 15 έως 24 ετών ατόμων, χωρίς όμως να αποκλείονται τραύματα σε μικρότερες ηλικίες ή μεγαλύτερες, αναφερόμενα σε ηλικιωμένα άτομα (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

Ταυτόχρονα, ένας άλλος συντελεστής που οφείλει να αναφερθεί είναι το φύλο, που αναδεικνύεται ως παράγοντας κινδύνου (Gupte, Brooks, Vukas, Pierce, Harris, 2019). Οντως, τα αγόρια έχουν αποδεδειγμένα περισσότερες πιθανότητες να τραυματιστούν, σε αντίθεση με τα κορίτσια, ενώ ο λόγος αντιστοιχεί στο 2:1 έναντι των κοριτσιών (Hoffman et al., 2020: Sheryl E. et al., 2019).

Όσον αφορά όμως την εκδήλωση των συμπτωμάτων ανάλογα με το φύλο, οι απόψεις των ερευνητών δίστανται. Ορισμένες βιβλιογραφίες υποστηρίζουν πως τα τραύματα των αγοριών με Κ.Ε.Κ. αποφαίνονται πιο σοβαρά και με περισσότερο επιβαρυνμένη πρόγνωση (Κοσμίδου, 2008: Sheryl E. et al., 2019). Άλλες αναφορές υιοθετούν την αντίθετη ιδέα, ότι δηλαδή τα θηλυκά -όταν προσβάλλονται- χαρακτηρίζονται από πιο σοβαρά συμπτώματα, ενώ τα συμπτώματα τείνουν να εμμένουν για περισσότερο διάστημα στα αγόρια (Rosenbaum et al., 2020).

Σε συνδυασμό με το φύλο, ως συντελεστές που σχετίζονται με τις Κ.Ε.Κ. αποφαίνονται και το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, αλλά και το χαμηλό μορφωτικό, καθώς αυτή η κατηγορία ατόμων είναι πιο εύκολο να παρευρεθεί σε ατυχήματα και συγκρούσεις, εκθέτοντας τα σε επικίνδυνες καταστάσεις (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

## ΣΥΝΗΘΕΣΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΒΛΑΒΩΝ

Αναλυτικά, οι πιο συχνές αιτίες Κ.Ε.Κ. είναι φυσικά οι διάφορες πτώσεις και επιπλέον τα αυτοκινητιστικά ατυχήματα (Parreira et al., 2010: Çakı, Karadayı & Çetin, 2021: Park, Cho & Oh, 2004: Ahammed Mekkodathil et al., 2020: Marek Majdan et al., 2013: Mihić, 2012). Οι πρώτες, βρέθηκε ότι σχετίζονται με τις ακραίες ηλικίες, προσβάλλοντας παιδιά και ηλικιωμένους, ενώ τα τροχαία ατυχήματα έχουν να κάνουν πιο πολύ με άτομα νέα και μέσης ηλικίας που είναι οδηγοί (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

Επιπλέον, στους παράγοντες που δυνητικά μπορούν να επιφέρουν κάποιο εγκεφαλικό τραύμα ανήκουν οι επιθέσεις μεταξύ ατόμων, ο ακατάλληλος εργασιακός χώρος, καθώς και άλλες ψυχαγωγικές ή αθλητικές δραστηριότητες (Lezak, Howieson & Loring, 2009: Nagahiro & Mizobuchi, 2014: Colantonio et al., 2016).

Για τα παιδιά, η πλειοψηφία των ατυχημάτων -και επομένως η κύρια αιτία- φαίνεται να είναι τα τροχαία ατυχήματα στο δρόμο (Tunthanathip, Duangsuwan, Wattanakitrungrroj, Tongman & Phuenpathom, 2020: Συγκούνας, 1986), που συνεπάγονται είτε πεζή κίνηση του παιδιού είτε το παιδί ως μέλος επιβατικού συνόλου σε αυτοκίνητο (Lissauer, Clayden, Roberts, Foster & Coren, 2008). Τέλος, συχνά είναι και τα ατυχήματα με ποδήλατο (Lissauer, Clayden, Roberts, Foster & Coren, 2008: Mjåland, Nygaard, Storm-Larsen, Brommeland, 2019).

Έπειτα ακολουθούν οι πτώσεις είτε από ύψος είτε επί δαπέδου (Sharma et al., 2020). Πολλές μάλιστα από αυτές πραγματοποιούνται και στα όρια των εκπαιδευτικών δομών, όπως είναι οι βρεφονηπιακοί σταθμοί, τα νηπιαγωγεία και τα σχολεία, όπου φοιτούν τα παιδιά ανάλογα με τη χρονολογική τους ηλικία (Τσουμάκας, 2004).

Στη συνέχεια παρατηρούνται ως αιτίες που επιφέρουν Κ.Ε.Κ., οι βίαιες συμπεριφορές προς τα παιδιά, η κακοποίησή τους και γενικά οι επιθέσεις (Wright, 2017: Choudhary et al., 2018), και τέλος οι τραυματισμοί στα πλαίσια αθλητικών δραστηριοτήτων ή παιχνιδιού (Κοσμίδου, 2008: Nagahiro & Mizobuchi, 2014).

Μάλιστα, η κακοποίηση των παιδιών είναι ένα τμήμα που αξίζει να αναφερθεί ξεχωριστά. Η ίδια είναι ένα ιδιαίτερα συχνό φαινόμενο, ειδικά στις Η.Π.Α., ώστε υποστηρίζεται ότι περίπου το 1,2% των παιδιών στις εν λόγω πολιτείες επιδέχονται τέτοια μεταχείριση (Owens Jr, 2013). Δυστυχώς, το πρόβλημα αυτό τείνει να αυξάνει τις διαστάσεις του ανά τα χρόνια, με όλο και περισσότερα παιδιά να τραυματίζονται σοβαρά ή να πεθαίνουν, σε ηλικία κάτω από πέντε (5) ετών (Joyce & Huecker, 2018). Πρόσφατες λοιπόν μελέτες, αποδεικνύουν πως οι θύτες είναι συνήθως γονείς ή φροντιστές, και διαμορφώνουν ένα νούμερο ως απάντηση στην εν λόγω κατάσταση των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής (Η.Π.Α.) (Joyce & Huecker, 2018). Με βάση λοιπόν τις ίδιες μελέτες, προκύπτει ότι περίπου δύο χιλιάδες παιδιά τραυματίζονται σοβαρά κάθε χρόνο στις Η.Π.Α., ενώ τα χτυπήματα περιλαμβάνουν συνήθως και την κεφαλή (Joyce & Huecker, 2018). Εν τέλει, η ίδια αιτία καταλήγει να αποτελεί τον κύριο λόγο για τον οποίο προκύπτουν εγκεφαλικές βλάβες σε βρέφη και παιδιά από δύο (2) ετών και πάνω (Joyce & Huecker, 2018).

Εκτός όμως από την κακοποίηση, στην Αμερική συνηθίζονται και διάφορες άλλες επιθέσεις, πολλές από τις οποίες πραγματοποιούνται και με χρήση όπλων (Joyce & Huecker, 2018: Hardman & Manoukian, 2002: Cox, Stewart & Hurley, 2019).

## **ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΒΛΑΒΩΝ**

Ανάμεσα τους διάφορους τρόπους με τους οποίους μπορεί να επιτευχθεί μια εγκεφαλική κάκωση, ξεχωρίζουν δύο μηχανισμοί. Ο πρώτος αφορά την κάκωση άμεσης πλήξης, και ο δεύτερος την κάκωση εξ επιτάχυνσης/επιβράδυνσης (Χατζηγεωργίου, 2015).

Στην πρώτη περίπτωση, οι κακώσεις άμεσων πλήξεων οφείλονται σε χτύπημα της κεφαλής από κάποιο αντικείμενο ή αντίστροφα πρόσκρουση της κεφαλής πάνω σε κάποιο αντικείμενο με ή χωρίς δύναμη. Οι εν λόγω κακώσεις προκαλούν κυρίως εστιακές βλάβες (Χατζηγεωργίου, 2015).

Στη δεύτερη περίπτωση, οι κακώσεις εξ επιτάχυνσης/επιβράδυνσης είναι πιο πολύπλοκες και προκαλούνται κατά κύριο λόγο από τροχαία ατυχήματα ή πτώσεις από υψόμετρο. Οι συγκεκριμένες κακώσεις μπορεί να επιφέρουν είτε εστιακές βλάβες όπως ενδοκρανιακά αιματώματα, ρήξη του εγκεφαλικού παρεγχύματος και υποσκληρίδιο αιμάτωμα, είτε διάχυτες βλάβες όπως διάχυτη αγγειακή ή αξονική βλάβη (Stocker, Bürgi, Keller, Imhof, 2000). Επιπλέον, αυτές οι κακώσεις προκαλούν αλλαγές ενδοκρανιακής πίεσης, δημιουργώντας κάκωση του εγκεφαλικού παρεγχύματος λόγω σύσφιξης ή καταπόνησης των περιοχών του (Χατζηγεωργίου, 2015: Stocker, Bürgi, Keller, Imhof, 2000).

Συγκεκριμένα, η κάκωση λόγω συμπίεσης στο τμήμα του προσβεβλημένου κρανίου προκαλεί την επιτόπια (coup) κάκωση. Εδώ είναι σημαντικό να αναφερθεί πως μπορεί να παραχθεί και η αντιδιαμετρική – εξ αντιτυπίας κάκωση (contrecoup), όταν η βλάβη παρουσιάζεται στο αντιδιαμετρικό τμήμα από το σημείο του προσπίπτοντος κρανίου. Οι τελευταίες κακώσεις δημιουργούνται βασικώς όταν η σκληρά μήνιγγα συμπύσσεται (Χατζηγεωργίου, 2015).

## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ

### 1. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Όσον αφορά την κατηγοριοποίηση των Κ.Ε.Κ. σε ομάδες, αυτή σχετίζεται πρωτίστως με το πότε ξεκινούν να εκδηλώνονται τα βασικά συμπτώματα της βλάβης (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012: Yasir N. Jassam, Saef Izzy, Michael Whalen, Dorian B. McGavern, Joseph El Khoury, 2017). Έτσι, προέκυψαν δύο θεμελιώδεις τύποι, αυτός της πρωτοπαθούς και αυτός της δευτεροπαθούς βλάβης (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012: Jassam, Izzy, Whalen, McGavern, Khoury, 2017). Ειδικά, η πρωτοπαθής βλάβη αναφέρεται στην άμεση βλάβη δομών του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένων όλων των νευρικών-αγγειακών κυττάρων, καθώς και σε πιέσεις ή δυνάμεις που πραγματώνονται στον εγκέφαλο κατά τη διάρκεια του ατυχήματος (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Jassam, Izzy, Whalen, McGavern, Khoury, 2017: Sande & West, 2010). Αντίστοιχα, η δευτεροπαθής βλάβη αφορά σε έλλειμμα που προκύπτει σε ύστερο χρόνο από το χρονικό σημείο του ατυχήματος, και διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στην πρόγνωση του ασθενή (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012: Jassam, Izzy, Whalen, McGavern, Khoury, 2017: Sande & West, 2010). Επομένως, συνδέεται με αλλοιώσεις, οι οποίες επιδεινώνουν τη λειτουργία του εγκεφάλου και είναι αποτέλεσμα είτε αντίστασης του εγκεφάλου στο σημείο της κρούσης, είτε απορρέει ως συνέπεια από ελαττωμένη λειτουργικότητα κάποιου άλλου συστήματος του οργανισμού (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Ladak, Enam, Ibrahim, 2019).

Αντίστοιχα, γίνεται ταξινόμηση σε οξεία, υποξεία και χρόνια βλάβη, ανάλογα με το διάστημα παραμονής των συμπτωμάτων (Συγκούνας, 1986).

## 2. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Επιπρόσθετα, τα κρανιοεγκεφαλικά τραύματα διαχωρίζονται και ταξινομούνται ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012: Mckee & Daneshvar, 2015). Ανάλογα με αυτήν, μια Κ.Ε.Κ. μπορεί να χαρακτηριστεί στα όρια μιας κλίμακας από πολύ ήπια έως πολύ σοβαρή βλάβη (Mckee & Daneshvar, 2015). Κατά κανόνα, οι ήπιοι τραυματισμοί είναι αυτοί που σχεδόν όλοι έχουμε υποστεί κυρίως ως παιδιά, και δεν επιφέρουν κανένα μόνιμο πρόβλημα, παρά μόνο απλούς μώλωπες ή εξωτερικές αιμορραγίες κ.α.. Από την άλλη, οι πιο σοβαρές καταστάσεις μπορούν να οδηγήσουν τον ασθενή σε κωματώδη ή φυτική συνθήκη, και αποτελούν μια ιδιαίτερα δύσκολη φάση, τόσο για τα ίδια τα άτομα όσο και για το οικογενειακό και φιλικό τους περιβάλλον (Lezak, Howieson & Loring, 2009: Shibahashi, Sugiyama, Okura, Hoda, Hamabe, 2018).

Σε αντίθεση με την παραπάνω κατηγοριοποίηση που αφορά στα απτά χαρακτηριστικά των κακώσεων, η ταξινόμηση της βαρύτητας απαιτεί ένα σύνολο κριτηρίων, όπου ορίζεται το επίπεδο της κάκωσης (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012: Friedland & Swash, 2016). Οι ερευνητές χώρισαν αυτά τα πλέον έγκυρα σημεία και τα αξιοποιούν τόσο για διάγνωση όσο και για πρόληψη καθενός από τα περιστατικά (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012).

Το πρώτο σταθμισμένο υλικό που χρησιμοποιείται για κατάταξη των τραυματισμών σχετικά με τη βαρύτητά τους, είναι η Κλίμακα Κώματος της Γλασκόβης (Wilson, Pettigrew & Teasdale, 1998: Mckee & Daneshvar, 2015). Η συγκεκριμένη κλίμακα, είναι ουσιαστικά ένα αξιόπιστο και σταθμισμένο υλικό για αξιολόγηση των συμπτωμάτων ύστερα του τραύματος (Mattle & Mumenthaler, 2019). Μέσω αυτής, οι εξεταστές συλλέγουν πληροφορίες σχετικά με το αν υπάρχει κωματώδη κατάσταση στο εκάστοτε περιστατικό, και αν υπάρχει αξιολογούν τη σοβαρότητά της -με γνώμονα την ύπαρξη ή όχι επιπέδου συνείδησης- αλλά και τη διάρκεια (Σαλπυγίδου κλπ., 2015: Matis & Birbilis, 2008: Mckee & Daneshvar, 2015). Προφανώς, προκύπτει πως όσο λιγότερη συνείδηση κατέχει το άτομο σε μια δεδομένη χρονική στιγμή και όσο μεγαλύτερο είναι το διάστημα του κώματος, τόσο πιο σοβαρή χαρακτηρίζεται η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Ταυτόχρονα, αξιολογεί κατά βάση τις γνωστικές και νευροψυχολογικές διεργασίες του ατόμου και σε συνδυασμό με τη διάρκεια του κώματος ύστερα από το τραύμα και την ύπαρξη ή διάρκεια της απουσίας συνείδησης και μνήμης, αποτελούν το βασικό τρίπτυχο για τον προσδιορισμό της βαρύτητας της βλάβης, μετρούμενη σε μονάδες (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012).

Έτσι, αν η βαθμολογία στην Κλίμακα Αξιολόγησης αγγίζει τις 13-15 μονάδες, η μετατραυματική σωματοαισθητική αναισθησία φτάνει έως και τα 20 λεπτά της ώρας, και η αμνησία αφορά σε διάστημα έως και 1 ώρα, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση χαρακτηρίζεται ως ήπια (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012: Mattle & Mumenthaler, 2019).

Αντίθετα, αν η βαθμολογία στην Κλίμακα Αξιολόγησης αγγίζει τις 9-12 μονάδες, η μετατραυματική σωματοαισθητική αναισθησία φτάνει έως και τις 6 ώρες, και η αμνησία αφορά σε διάστημα από 1 ώρα έως και το σύνολο της ημέρας, τότε η κρανιοεγκεφαλική κάκωση χαρακτηρίζεται ως μέτριας βαρύτητας (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012).

Τέλος, το τραύμα χαρακτηρίζεται ως ιδιαίτερα σοβαρό και επικίνδυνο για τη ζωτικότητα του παιδιού, όταν στα ίδια σημεία η βαθμολογία στην Κλίμακα δεν ξεπερνάει τις 3-8 μονάδες, το κόμα διαρκεί πάνω από 6 ώρες και η απουσία μνήμης πάνω από μία ολόκληρη ημέρα (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012; Mattle & Mumenthaler, 2019).

Ένας άλλος άξονας που συμβάλλει στον προσδιορισμό της βαρύτητας μιας ενδεχόμενης κάκωσης είναι η μετατραυματική αμνησία (M.A.) (Marshman, Jakabek, Hennessy, Quirk, Guazzo, 2013; Friedland & Swash, 2016; Ponsford, Spitz, McKenzie, 2016; Königs, Kieviet, Oosterlaan, 2012). Όσο αυτή διατηρείται, τόσο πιο έντονος αναδεικνύεται ο τραυματισμός (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Ponsford, Spitz, McKenzie, 2016; Königs, Kieviet, Oosterlaan, 2012). Φυσικά, τα δύο αυτά σημεία αξιολόγησης αλληλεπικαλύπτονται και εμπλουτίζουν το ένα το άλλο για πλήρη αξιολόγηση της τραυματικής κατάστασης (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Friedland & Swash, 2016).

Αναλυτικά, αν η M.A. δεν κρατάει χρονικά πάνω από πέντε (5) λεπτά της ώρας, τότε η βαρύτητα της βλάβης χαρακτηρίζεται ως πολύ ήπια (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Ponsford, Spitz, McKenzie, 2016). Αν αυτή ξεπερνάει τα πέντε (5) λεπτά και φτάνει ως και τη μία (1) ώρα, τότε χαρακτηρίζεται ως ήπια (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Ponsford, Spitz, McKenzie, 2016; Königs, Kieviet, Oosterlaan, 2012). Από την άλλη, αν η M.A. αγγίζει τα όρια μεταξύ μιας ώρας και μιας ημέρας ολόκληρης, τότε προσδιορίζεται ως μέτρια (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Ponsford, Spitz, McKenzie, 2016; Königs, Kieviet, Oosterlaan, 2012). Έπειτα, η βαρύτητα αυξάνεται, και μόλις η αμνησία ξεπεράσει τη διάρκεια μιας μέρας και φτάσει έως και τη μία εβδομάδα (Königs, Kieviet, Oosterlaan, 2012), χαρακτηρίζεται βαριά αμνησία, ενώ σε περίπτωση που οι μέρες περνούν και η αμνησία διατηρείται έως και ένα μήνα μετά από το τραυματισμό, τότε αναφέρεται ως πολύ βαριά (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Ponsford, Spitz, McKenzie, 2016). Τέλος, αν ξεπεραστεί και το διάστημα του ενός μηνός, τότε η M.A. διακρίνεται ως εξαιρετικά βαριά (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Ponsford, Spitz, McKenzie, 2016).



### 3. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ

#### A) Κλειστές και Ανοικτές Κακώσεις

Οι εγκεφαλικές κακώσεις χωρίζονται σε κλειστές ή αμβλείες και ανοικτές ή διατιτραίνουσες βλάβες με γνώμονα την ενδεχόμενη αλλοίωση ή μη του κρανίου ή και των μηνίγγων του εγκεφάλου, με άμεση συνέπεια την ατελή προστασία του (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012; Langner, Roloff, Schraven, Weber, Henker, 2020).

#### *Κλειστές Κακώσεις*

Τα κλειστά τραύματα φτάνουν μέχρι τη σκληρά μήνιγγα, χωρίς όμως να την προσβάλλουν (Mattle & Mumenthaler, 2019; Χατζηγεωργίου, 2015). Συνεπώς, λέγεται ότι η κάκωση είναι κλειστή όταν το ίδιο το σώμα του εγκεφάλου δεν αγγίζεται, με το κρανίο όμως να παρουσιάζει διαφορές πριν και μετά το χτύπημα (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012). Γενικά, ο πιο συχνός τύπος Κ.Ε.Κ. είναι οι εν λόγω κλειστές βλάβες και προκαλούνται κυρίως από εξωτερικά, μη πολεμικά αίτια (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Επιπλέον, τα συμπτώματα αυτών μπορούν να αφορούν είτε πρωτοπαθή είτε δευτεροπαθή εικόνα (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

#### *Ανοικτές Κακώσεις*

Αντίθετα, μια διατιτραίνουσα κάκωση (Δ.Κ.Κ.) περιλαμβάνει προσβολή από εξωτερικά αντικείμενα τα οποία είτε διαπερνούν το κρανίο είτε το χτυπούν δυνατά ώστε θραύσματα του εγκεφάλου και οστικές μάζες να εισχωρούν στο εγκεφαλικό σώμα, συνοδευόμενη τις περισσότερες φορές από φθορά της σκληράς μήνιγγας, προκαλώντας εξαιρετικά σοβαρά τραύματα (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012; Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012; Clark-Wilson & Muir Giles, 2000; Lezak, Howieson & Loring, 2009). Άρα, εφόσον διαγραφεί μια ανοικτή κάκωση, η βλάβη εντοπίζεται ως και αρκετά βαθιά εντός του σώματος του εγκεφάλου, οπότε και θεωρούνται πιο σοβαρές από τις κλειστές και με χειρότερη πρόγνωση (Lezak, Howieson & Loring, 2009; Mattle & Mumenthaler, 2019; Fahde, Laghmari & Skoumi, 2017).

Τα πιο συχνά αίτια από τα οποία προκαλούνται αυτού του είδους τα τραύματα, φαίνεται να είναι αντικείμενα καθημερινής χρήσης και φαινομενικά ακίνδυνα, τροχαία ή εργατικά ατυχήματα, εργαλεία ή και όπλα (Lezak, Howieson & Loring, 2009: Fahde, Laghmari & Skoumi, 2017). Τα όπλα μάλιστα, αναφέρονται στο μεγαλύτερο ποσοστό των Δ.Κ.Κ., με τις βλάβες συχνά να προέρχονται από σφαίρες, πυροβολισμούς πυροβόλων κ.α. (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Επιπλέον, όσον αφορά τα μικρά σώματα που διεισδύουν στον εγκεφαλικό φλοιό, το τελικό χτύπημα και κατ' επέκταση η συνολική βλάβη του οργανισμού, εξαρτώνται τόσο από τη δύναμη και τη ταχύτητα του εν λόγω σώματος όσο και από τη μορφή, το μέγεθος αλλά και από την άμεση επιφάνεια που πλησιάζει την κρανιακή περιοχή (Lezak, Howieson & Loring, 2009: Fahde, Laghmari & Skoumi, 2017).

Τέλος, είναι σημαντικό να τονιστεί πως η σπουδαιότητα μιας Δ.Κ.Κ. δεν αρκείται στην υφιστάμενη κρούση, καθώς στα ύστερα συμπτώματα παρατηρούνται εξαιρετικά σοβαρές διαταραχές της αιμάτωσης της κεφαλής (Fahde, Laghmari & Skoumi, 2017). Έτσι, μώλωπες, αιματώματα, ισχαιμίες και οιδήματα μπορούν να εμφανιστούν και να προκαλέσουν δευτερογενώς σοβαρές βλάβες που επιδεινώνουν την αποκατάσταση του ατόμου και καθορίζουν επιβαρυντικά την πρόγνωση αυτού (Lezak, Howieson & Loring, 2009: Fahde, Laghmari & Skoumi, 2017). Γι' αυτό το λόγο, τα άτομα που προσβάλλονται, χρειάζονται συνήθως απευθείας ένταξη σε θεραπευτική μονάδα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000) και υπάρχει μεγάλος κίνδυνος για περαιτέρω ανάπτυξη λοίμωξης εντός της πάσχουσας περιοχής (Χατζηγεωργίου, 2015: Fahde, Laghmari & Skoumi, 2017).

### *B) Εστιακές και Διάχυτες Βλάβες*

Οι εγκεφαλικές κακώσεις διακρίνονται επίσης, σε εστιακές και διάχυτες, ανάλογα με το μέγεθος της βλάβης, με τις διάχυτες να αποτελούν μια διευρυμένη φύση (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Όπως υποδηλώνεται από τις εκάστοτε ονομασίες, μια εστιακή βλάβη εντοπίζεται σε ένα κύριο σημείο, αυτό της πρόσκρουσης, ενώ μια διάχυτη φέρει ως αποτέλεσμα μια γενικευμένη διαταραχή. Τα κύτταρα προσβάλλονται τόσο λειτουργικά όσο και ανατομικά και η συνολική επιτυχία της νευρολογικής λειτουργίας δείχνει να εκφυλλίζεται (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012).

### *Εστιακές Βλάβες*

Οι εστιακές βλάβες που αφορούν σε προσβολή κρανίου με διατήρηση όμως ορισμένων εγκεφαλικών δομών και λειτουργιών. Έτσι, γίνεται λόγος για εστιακό εντοπισμό τραύματος όταν ο εγκέφαλος παρουσιάζεται σε μερικά σημεία έντονα αλλοιωμένος και σε άλλα άθικτος, τόσο σε απεικονιστικό επίπεδο όσο και σε λειτουργικό (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

Τα εστιακά εγκεφαλικά τραύματα αποτελούνται από εγκεφαλικές θλάσεις και δευτερεύουσες εγκεφαλικές βλάβες, που παρατηρούνται συνήθως στα κάτω τμήματα των κροταφικών και μετωπιαίων λοβών. Οι θλάσεις φαίνονται πιο σοβαρές σε άτομα με κάταγμα κρανίου παρά σε άτομα χωρίς, ενώ επιπρόσθετα, συμβαίνει συχνά να συνυπάρχει ενδοκρανιακό αιμάτωμα. Μάλιστα, όταν το αιμάτωμα αυτό εντοπίζεται στα βασικά γάγγλια, τότε κρίνεται σοβαρότερο από τα υπόλοιπα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

### *Διάχυτες Βλάβες*

Από την άλλη πλευρά, τα διάχυτα εγκεφαλικά τραύματα -που εξ ορισμού είναι πιο εκτεταμένα- χωρίζονται με τη σειρά τους σε τέσσερις κατηγορίες:

- Τη διάχυτη αξονική κάκωση,
  - την υποξική βλάβη,
  - τη διάχυτη εγκεφαλική διόγκωση και
  - πολλές μικρές αιμορραγίες, οι οποίες συμβαίνουν κυρίως σε ασθενείς που αποβιώνουν κατευθείαν μετά το ατύχημα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).
- Η διάχυτη αξονική κάκωση εμφανίζεται στις περισσότερες περιπτώσεις κλειστής εγκεφαλικής κάκωσης αμέσως μετά από αυτήν, και περιλαμβάνει ρήξη νευρικών αξόνων ή ομάδων νευροαξόνων, με αποτέλεσμα τη γενικευμένη δυσλειτουργία του μηχανισμού των νευρικών κυττάρων και τη σοβαρή διαταραχή συνείδησης στο άτομο (Lezak, Howieson & Loring, 2009: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Χατζηγεωργίου, 2015: Mattle & Mumenthaler, 2019). Η σοβαρότητα της αξονικής κάκωσης κρίνεται από την τοποθεσία των διαλυμένων αξόνων καθώς και τη βλάβη στους άθικτους άξονες, με τους οποίους όμως επικοινωνούν (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Όπως αναμένεται, όσο πιο σοβαρή είναι η κάκωση, τόσο μεγαλύτερο χρονικό διάστημα εμμένουν τα συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένης της κωματώδους κατάστασης, σε περίπτωση που υπάρχει, ενώ πολύ συχνά παρατηρείται και αυξημένη θνησιμότητα (Χατζηγεωργίου, 2015: Mallouhi, 2014).

- Η υποξική βλάβη παρατηρείται συχνά έπειτα από την εγκεφαλική κάκωση. Η συγκεκριμένη βλάβη οφείλεται σε μεγάλη συσσωρευμένη ενδοκρανιακή πίεση και συνήθως λαμβάνει τόπο σε ασθενείς που βρίσκονται σε κώμα ή και σε ασθενείς που παρουσιάζουν κρίσιμη λειτουργική έκπτωση μετά το ατύχημα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).
- Τέλος, η διάχυτη εγκεφαλική διόγκωση μπορεί να παρατηρηθεί σε ολόκληρο τον εγκέφαλο είτε σε ένα μέρος του, έπειτα από την εγκεφαλική κάκωση (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Živković, Cvetković, Obradović, Nikolić, 2020). Σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις διόγκωσης, αυτή περιλαμβάνει ένα τμήμα εστιακής βλάβης το οποίο διαστρεβλώνει με ορισμένο τρόπο το αγγειακό σύστημα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Živković, Cvetković, Obradović, Nikolić, 2020). Έτσι, στα άτομα που επιδέχονται ένα τέτοιο τραύμα, παρατηρούνται εντοπισμένες βλάβες, που όμως παραπέμπουν σε πιο σοβαρές επιπτώσεις (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Επιπλέον, η βιβλιογραφία συμπληρώνει πως μια τέτοια κάκωση στην αμφοτερόπλευρή της μορφή, είναι συχνότερη σε παιδιά ηλικίας κάτω των δεκαοχτώ (18) ετών, χωρίς να αναφέρονται περισσότερες λεπτομέρειες (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

## **ΒΛΑΒΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΑΝΤΩΝΤΑΙ ΠΙΟ ΣΥΧΝΑ**

Κατά γενική ομολογία, μεταξύ των πιο συνηθισμένων πρωτοπαθών βλαβών προκαλούμενων από εγκεφαλικά τραύματα, αναγνωρίζονται τα παρακάτω (Hart & Loeffler, 2014):

### **Κάκωση στο τριχωτό της κεφαλής**

Όταν η βλάβη εμφανίζεται μόνο στο τριχωτό της κεφαλής δε χαρακτηρίζεται Κ.Ε.Κ.. Ωστόσο, σε μία Κ.Ε.Κ. στο ίδιο σημείο, μπορεί να συμβιούνουν κακώσεις που με τη σειρά τους επιφέρουν ποικίλες δυσμενείς συνέπειες (Χατζηγεωργίου, 2015). Αλλοιώσεις σε ένα σημείο του δέρματος (εκχυμώσεις) ή στον κρόταφο, μπορεί να προμηνύουν σύνδεση με εγκεφαλικές θλάσεις κάτω από το εν λόγω σημείο ή αντιδιαμετρικά, ή ομόπλευρο επισκληρίδιο αιμάτωμα αντίστοιχα (Χατζηγεωργίου, 2015).

### **Εγκεφαλική Θλάση**

Θλάση του εγκεφάλου ορίζεται η εκχύμωση του εγκεφαλικού ιστού μετά από τραυματισμό του, ενώ τρώση του εγκεφαλικού παρεγχύματος ορίζεται η αλλοτρίωση όπου επικρατεί θλάση αλλά και ρήξη της χοριοειδούς και της αραχνοειδούς μήνιγγας (Χατζηγεωργίου, 2015). Παράλληλα, παρατηρούνται μικρά αγγειακά τραύματα στα όρια του εγκεφάλου, και υπάρχουν κατά βάση δύο τύποι. Η άμεση τύπου βλάβη, η οποία ανιχνεύεται στο σημείο πρόσκρουσης, και η εξ αντιτυπίας βλάβη που εμφανίζεται στην αντίθετη πλευρά του κρανίου από αυτήν της πρόσκρουσης. Μάλιστα, η δεύτερη χαρακτηρίζεται πιο σοβαρή καθώς η δύναμη του χτυπήματος αυξάνεται ενόσω αυτό διανύει το εγκεφαλικό σώμα (Hart & Loeffler, 2014).

Οι θλάσεις μεγάλης βαρύτητας μπορούν να προκαλέσουν και άλλες βλάβες όπως των τριχοειδών αγγείων και των φλεβιδίων, δημιουργώντας αιμορραγικές θλάσεις, ενώ οι θλάσεις μικρής βαρύτητας προκαλούν διαφυγή ορού και έτσι οίδημα στον προσβεβλημένο ιστό και ονομάζονται οιδηματώδεις θλάσεις (Χατζηγεωργίου, 2015).

Οι θλάσεις συχνότερα εμφανίζονται στους κροταφικούς και τους μετωπιαίους λοβούς και λιγότερα συχνά στους ινιακούς. Επίσης, θλάσεις μπορούν να εντοπιστούν στο στέλεχος, οι οποίες συνήθως συνεπάγονται βαριές επιπτώσεις και απώλεια συνείδησης. Τέλος, σπανιότερα (5% των ΚΕΚ) μπορεί να εμφανιστεί θλάση στα βασικά γάγγλια και το θάλαμο (Χατζηγεωργίου, 2015). Οι σπανιότερες θλάσεις, ύστερα από εγκεφαλική κάκωση, είναι εκείνες που επισύρουν νέκρωση του εγκεφαλικού παρεγχύματος και δημιουργία οιδήματος, και επομένως μεγαλώνει η ενδοκράνια πίεση (Χατζηγεωργίου, 2015).

Τέλος, η θεραπεία ποικίλλει, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις συνίσταται σε απλή λήψη φαρμάκων ανάλογα με τα υποκείμενα συμπτώματα (π.χ. αναλγητικά φάρμακα για αντιμετώπιση συχνών πονοκεφάλων) (Mattle & Mumenthaler, 2019).

### **Κατάγματα κρανίου**

Όταν η Κ.Ε.Κ. δείχνει να είναι κρίσιμη, τότε υπάρχει αυξημένη πιθανότητα το κρανίο να έχει υποστεί κάταγμα (Χατζηγεωργίου, 2015). Τα κατάγματα του κρανίου βρίσκονται είτε στην κυρτότητα, είτε στη βάση του, είτε και στα δύο, και διαχωρίζονται ανάλογα με τη μορφή τους σε: γραμμικά ή ρωγμώδη, εμπιεστικά και αυξανόμενα. Η πλειοψηφία των καταγμάτων ανήκει στα γραμμικά και σχετίζονται με την κυρτότητα του κρανίου. Από την άλλη, εμπιεστικά είναι τα κατάγματα όπου οι άκρες των οστών εκφύονται μέσα στην κρανιακή κοιλότητα και αποτελούν συνήθως ανοιχτά τραύματα. Τέλος, όταν τα κατάγματα αφορούν τη βάση του κρανίου μπορούν επίσης να επιφέρουν βλάβες των κρανιακών νεύρων, της υπόφυσης, καθώς και διαρροή ΕΝΥ (Χατζηγεωργίου, 2015).

#### *Γραμμικά Κατάγματα του θόλου και της βάσεως*

Τα γραμμικά κατάγματα συνιστούν το 70-75% των κρανιακών καταγμάτων στα παιδιά. Η γραμμή του κατάγματος συνήθως επεκτείνεται από το σημείο του τραυματισμού προς τη βάση, ενώ στην παιδική ηλικία κάτω από τα δύο έτη είναι ασταθή. Αυτό συμβαίνει, διότι δεν υφίσταται πλήρης ανάπτυξη των κρανιακών οστών έως αυτή την ηλικία. Κατ' επέκταση, δεν αποτελούν τόσο επικίνδυνη συνθήκη, καθώς σε μερικούς μήνες απαλείφονται. Η μόνη περίπτωση που ειδική φροντίδα και θεραπεία, είναι όταν συνυπάρχει κάποιο σημαντικό αιμάτωμα (Συγκούνας, 1986).

Επιπλέον, τα κατάγματα που εντοπίζονται στη βάση του κρανίου μπορεί να επιφέρουν κάκωση των εγκεφαλικών συζυγιών και ρινόρροια ή ωτόρροια, όπου παρατηρείται εκροή ΕΝΥ από τους ρώθωνες ή το αυτί αντίστοιχα, δημιουργώντας πιθανότητες για μηνιγγίτιδα (Συγκούνας, 1986). Γενικά όμως, η ρινόρροια δεν είναι τόσο συχνή στα παιδιά, ωστόσο όταν εμφανίζεται πρέπει να λαμβάνεται άμεσα υπόψη, καθώς αν δεν υποχωρήσει στις πρώτες σαράντα οκτώ (48) ώρες μέχρι το διάστημα των επτά με δέκα ημερών (7-10), προσφέρει έδαφος για πρόκληση μηνιγγίτιδας, όπου τότε καθίσταται αναγκαία η χειρουργική επέμβαση (Συγκούνας, 1986).

### *Εμπιεστικά Κατάγματα (Ε.Κ.)*

Τα εμπιεστικά κατάγματα δημιουργούνται όταν η ενέργεια που επιδρά έχει συγκεκριμένο σημείο επίδρασης στην κεφαλή. Αυτά είναι σπανιότερα σε ενήλικες και πιο συχνά σε παιδιά, και συμβαίνουν κατά βάση στο μετωπιαίο και βρεγματικό τμήμα (Συγκούνας, 1986). Τα εμπιεστικά σε αντίθεση με τα μη εμπιεστικά τραύματα κεφαλής, απαιτούν χειρουργική παρέμβαση και ανάταξη των κρανιακών δομών ενώ συχνά εντοπίζεται και κάποιο αιμάτωμα (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012).

### *Αυξανόμενα Κατάγματα (Α.Κ.)*

Κύρια αιτία ανάπτυξης αυξανόμενου κατάγατος του κρανίου αποτελεί ο τραυματισμός της σκληράς μήνιγγας, που προκαλεί με τη σειρά του κάταγμα στη βρεγματική περιοχή (Συγκούνας, 1986: Lopez et al., 2020). Τα συμπτώματα από ένα τέτοιο κάταγμα διαφέρουν ανάλογα με την ακριβή θέση του ίδιου καθώς και τη σοβαρότητα της κάκωσης (Συγκούνας, 1986). Γενικά όμως, σαν κύρια γνωρίσματα του Α.Κ. έχουν αναγνωριστεί το κρανιακό κάταγμα στο βρέγμα, το τραύμα της σκληράς μήνιγγας στο χρονικό διάστημα της κάκωσης, η κάκωση του εγκεφάλου κάτω από το εν λόγω κάταγμα, και η επιδείνωση του κατάγατος με σχηματισμό κρανιακής ανεπάρκειας (Συγκούνας, 1986: Lopez et al., 2020).

Ο συνδυασμός λοιπόν αυτών των δύο τραυματισμών (κρανίου και σκληράς μήνιγγας), λόγω συμπίεσης του εγκεφάλου συχνά επιφέρουν κήλη (Lopez et al., 2020). Ιδιαίτερα, στις καταστάσεις όπου δεν αντιμετωπίζεται έγκαιρα, δημιουργείται ο φόβος σχηματισμού εγκεφαλικής κύστης, έπειτα από διάλυση του εγκεφαλικού ιστού (Συγκούνας, 1986).

## **Διάσειση**

Η διάσειση ορίζεται ως η προσωρινή απώλεια συνείδησης και μνήμης (Hon, Leung & Torres, 2019), καθώς και παρουσία παροδικής διακοπής της αναπνοής και βραδυκαρδία, ύστερα από έναν τραυματισμό (Χατζηγεωργίου, 2015). Προσδιορίζεται λοιπόν ως κάκωση της κεφαλής, συμπεριλαμβανομένης οποιασδήποτε κίνησης (Χατζηγεωργίου, 2015). Έτσι, όταν η κεφαλή δεν βρίσκεται σε στατική κατάσταση αλλά λειτουργεί όσο προσβάλλεται, τότε κάνουμε λόγο για διάσειση και κάκωση (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Η ίδια δεν αποτελεί πάντα σοβαρή περίπτωση, οπότε διακρίνεται ολοκληρωτική ανάρρωση (Hart & Loeffler, 2014: Mattle & Mumenthaler, 2019), αφού στις περισσότερες περιπτώσεις η διάρκεια των συμπτωμάτων δεν φαίνεται να ξεπερνάει τις έξι (6) ώρες (Χατζηγεωργίου, 2015: Hon, Leung & Torres, 2019). Παρ' όλα αυτά, αυτό δεν είναι απόλυτο, μιας και πολλοί ασθενείς εξακολουθούν να εμφανίζουν μερικά από αυτά, όπως ζάλη, κεφαλαλγία, ή δυσκολίες στη συγκέντρωση και κρίση, έως και ένα (1) έτος μετά από το τραυματικό συμβάν (Χατζηγεωργίου, 2015).

## **Ενδοκρανιακά Αιματώματα**

Τα ενδοκρανιακά αιματώματα διαιρούνται σε επισκληρίδια, υποσκληρίδια και ενδοεγκεφαλικά (Συγκούνας, 1986: Κώτσιου–Μπρούσα, 2012):

### *α) Επισκληρίδια Αιματώματα*

Το επισκληρίδιο αιμάτωμα περιγράφεται σαν εγκεφαλική πίεση η οποία επιφέρει κήλη σε ορισμένο σημείο του κροταφικού λοβού (και λιγότερο συχνά στο μετωπιαίο η βρεγματικό), και επομένως βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους (Συγκούνας, 1986: Χατζηγεωργίου, 2015). Συγκεκριμένα, αναφέρεται σε αιμάτωμα περιοχής ανάμεσα στο κρανίο και την αμέσως σκληρά μήνιγγα, λόγω ρήξης ή καταστροφής αγγείων (Mattle & Mumenthaler, 2019: Κώτσιου–Μπρούσα, 2012: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017). Έχει την τάση λοιπόν, να εκθρονίζει τη σκληρά μήνιγγα από το οστό και έτσι είναι πιο συχνό σε παιδιά από ότι σε μεγαλύτερες ηλικίες, λόγω καλύτερης δέσμευσης της σκληράς μήνιγγας (Χατζηγεωργίου, 2015). Ως συνέπεια, είτε το αίμα συσσωρεύεται σε συγκεκριμένα σημεία πιέζοντας ακόμη περισσότερο τις σχετιζόμενες δομές, είτε προκύπτουν ισχαιμικές νεκρώσεις στον εσωτερικό χώρο (Mattle & Mumenthaler, 2019: Συγκούνας, 1986).



Ειδικά στα παιδιά, οι επισκληρίδιες αιμορραγίες παρουσιάζονται περίπου στο 1-2% των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Συγκούνας, 1986), και τα συμπτώματα μπορεί να αναδειχθούν είτε λίγα λεπτά έπειτα από το χτύπημα, είτε μερικές μέρες μετά. Ωστόσο, στο προαναφερθέν ποσοστό δεν τείνουν να περιλαμβάνονται παιδιά κάτω των 2-3 ετών, καθώς είναι ιδιαίτερα σπάνιο να εμφανιστεί το αιμάτωμα σε αυτές τις ηλικίες, και ακόμη πιο σπάνιο στη βρεφική ηλικία (Συγκούνας, 1986). Σε κάθε περίπτωση, είναι μια ιδιαίτερα σοβαρή κατάσταση, καθώς ο ασθενής χαρακτηρίζεται άμεσα από απουσία συνείδησης και μνήμης, αλλά και μετά από ένα εξίσου σύντομο χρονικό διάστημα επαγρύπνησης, ακολουθεί εστιακή νευρολογική σημειολογία λόγω συμπίεσης του εγκεφάλου, ώσπου τελικά επέρχεται κωματώδης κατάσταση (Mattle & Mumenthaler, 2019: Χατζηγεωργίου, 2015). Μάλιστα, η πλειοψηφία των περιπτώσεων πεθαίνουν σε σύντομο χρονικό διάστημα (Hart & Loeffler, 2014: Leitgeb, Mauritz, Brazinova, Majdan, Wilbacher, 2013).

Το συνηθέστερο αίτιο επισκληρίδιου αιματώματος στα παιδιά είναι η πτώση, όπως η πτώση από το κρεβάτι, το ποδήλατο, και κατά τη διάρκεια αθλημάτων κλπ. Επίσης στην παιδική ηλικία, αξιοσημείωτο είναι ότι μπορεί να μην υφίσταται κάταγμα κρανίου σε ένα τέτοιου τύπου αιμάτωμα, κυρίως λόγω ευκαμψίας των οστών (Χατζηγεωργίου, 2015: Κώτσιου–Μπρούσα, 2012). Όντως, σύμφωνα με μία έρευνα των Ingraham και Campel, που πραγματοποιήθηκε το 1949 και απαρτιζόταν από είκοσι ασθενείς εκ των οποίων οι 8 ήταν παιδιά, κανένα από αυτά δεν παρουσίασε κάταγμα. Μάλιστα, σε μία άλλη έρευνα του Mealey το 1960, που αποτελούταν από παιδιά ηλικίας κάτω των 15 ετών, το 41,6% αυτών εμφάνισαν διαρκή αιματώματα χωρίς κάταγμα και καθόλου ασυνειδησία άμεσα μετά από την κάκωση (Συγκούνας, 1986).

### *β) Υποσκληρίδια Αιματώματα*

Αντίστοιχα, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα αποτελεί ρήξη ή καταστροφή αγγείων προκαλώντας συγκέντρωση αίματος, με διαφορά όμως ότι εντοπίζεται σε περιοχές ανάμεσα στη σκληρή και αραχνοειδή μήνιγγα του εγκεφάλου (Συγκούνας, 1986: Κώτσιου–Μπρούσα, 2012: Yokobori et al., 2018: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017). Δεν είναι τόσο σοβαρό όσο το επισκληρίδιο αιμάτωμα, αν και συχνά επεκτείνεται σε όλο το ημισφαίριο που προσκρούεται (Hart & Loeffler, 2014: Yokobori et al., 2018), κατακτώντας μεγαλύτερες κρανιακές επιφάνειες σε σχέση με το πρώτο (Συγκούνας, 1986: Κώτσιου–Μπρούσα, 2012). Το τραύμα λοιπόν αποτελεί την κύρια αιτία εμφάνισης υποσκληρίδιου αιματώματος, χωρίς ωστόσο να αποκλείονται και επιπλέον παράγοντες (Συγκούνας, 1986).

Η αγγειακή ρήξη που προαναφέρθηκε και έχει ως αποτέλεσμα μια αιματώδη συνθήκη, οφείλεται πρωτίστως σε απότομες ενέργειες, δηλαδή ενέργειες ελάχιστης διάρκειας αλλά με έντονη ορμή, προκαλώντας συρρίκνωση του εγκεφαλικού ιστού (Συγκούνας, 1986). Το γεγονός αυτό εξηγεί και την αυξημένη συχνότητα με την οποία αυτά παρατηρούνται στο βρεφικό πληθυσμό. Πράγματι, τα 2/3 των υποσκληρίδιων αιματωμάτων οφείλονται σε δύσκολους ή ταχύτατους τοκετούς με περιγεννητικές επιπλοκές (Συγκούνας, 1986).

Επιπρόσθετα, μια υποσκληρίδια αιμορραγία μπορεί να χαρακτηριστεί ως οξεία, με εμφάνιση συμπτωμάτων ήδη από τις πρώτες 48 ώρες έπειτα από την Κ.Ε.Κ., υποξεία, με αντίστοιχες εκδηλώσεις ύστερα από 2 έως 14 ημέρες, ή χρόνια, με παρουσία παθολογικής εικόνας μετά από τις πρώτες 14 ημέρες (Χατζηγεωργίου, 2015). Η οξεία αφορά μια πολύ σοβαρή κατάσταση, συνοδευτική μιας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, στα πλαίσια του οποίου παρατηρείται αυξανόμενη αδυναμία του επιπέδου συνείδησης και μπορεί επιπλέον να συναντηθεί και αντίθετη ημιπάρεση σώματος ανάλογα την περιοχή της βλάβης. Αντίστοιχα, το χρόνιο αιμάτωμα αφορά μια κατάσταση όπου έχει επέλθει χτύπημα, όχι τόσο έντονο, ώστε δημιουργείται αιμάτωμα αλλά ο ασθενής αμελεί να το ελέγξει σε ιατρική μονάδα (Mattle & Mumenthaler, 2019). Σε αυτή την περίπτωση, η αυξημένη ενδοκρανία πίεση συγκρατεί ή τερματίζει την φλεβική αιμορραγία, και το υποσκληρίδιο αιμάτωμα καθίσταται χρόνιο (Χατζηγεωργίου, 2015).

### *γ) Ενδοεγκεφαλικά Αιματώματα*

Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία πρόκειται για αιμορραγία εντός του εγκεφαλικού ιστού και οφείλεται σε θραύση μικρών αγγείων ή μεγαλύτερων αυτόνομων αγγειακών τμημάτων (Χατζηγεωργίου, 2015: Mattle & Mumenthaler, 2019: Ziai & Carhuaroma, 2018). Οι εν λόγω αιμορραγίες εντοπίζονται συνήθως στου μετωπιαίους και κροταφικούς λοβούς, και λιγότερο συχνά στα βασικά γάγγλια και την παρεγκεφαλίδα, ενώ είναι μικρού μεγέθους. Εκείνες που είναι αυξημένες σε μέγεθος, όπως αυτές που βρίσκονται στον κροταφικό λοβό, υπάρχει κίνδυνος ανύψωσης της ενδοκρανιακής πίεσης (Χατζηγεωργίου, 2015). Χρειάζεται επιπλέον να επισημανθεί, ότι όταν αυτή η αιμορραγία απορρέει ως συνέπεια υποσκληρίδιου αιματώματος, ορίζεται ως εκραγέντας λοβός (Χατζηγεωργίου, 2015).

Συμπερασματικά, αποτελεί μια σοβαρή κατάσταση καθώς είναι πιθανή η παρουσία οιδήματος κατόπιν του τραυματισμού, με επακόλουθο την απώλεια συνείδησης, την έκπτωση μνήμης ή άλλες νευρολογικές γνωστικού τύπου βλάβες (Mattle & Mumenthaler, 2019: Ziai & Carhuaroma, 2018).

Μια άλλη υποκατηγορία είναι αυτή της ενδοκοιλιακής αιμορραγίας. Αυτή προκύπτει όταν το αίμα διαχέεται από ένα ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα στο σύστημα των κοιλιών. Είναι πολύ πιθανό, οι συγκεκριμένες αιμορραγίες να συγχέονται και με άλλες πρωτοπαθείς κακώσεις, με συνέπεια ο ασθενής να οδηγείται κλινικά σε κρίσιμη κατάσταση (Χατζηγεωργίου, 2015).

Τελικώς, και η υπαραχνοειδής αιμορραγία αποτελεί με τη σειρά της ένα συχνό φαινόμενο έπειτα από σοβαρές Κ.Ε.Κ., και αφορά τη διάχυση του αίματος στον υπαραχνοειδή χώρο εξαιτίας συμπίκνωσης φλεβιδίων ή αρτηριδίων στον τόπο της βλάβης, προκαλούμενων από θλάσεις ή άλλα ενδοκράνια αιματώματα (Macdonald & Schweizer, 2017: Χατζηγεωργίου, 2015: Gijn, Kerr & Rinkel, 2007: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017). Στην περίπτωση αυξημένης ποσότητας αίματος στο χώρο αυτό, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα μυϊκής συστολής ενός αγγείου και συνεπώς κίνδυνος για ισχαιμία του εγκεφαλικού παρεγχύματος ή του υδροκεφάλου (Χατζηγεωργίου, 2015: Gijn, Kerr & Rinkel, 2007).

### **Αγγειακή βλάβη**

Η αγγειακή βλάβη μπορεί να οφείλεται είτε σε ένα μεμονωμένο αγγειακό στέλεχος, είτε να είναι διάχυτη λόγω συσχέτισης με πολλές μικρές αιμορραγίες στον εγκεφαλικό ιστό, εξαιτίας βλαβών που προκάλεσε η Κ.Ε.Κ. (Salehi, Zhang & Obenaus, 2017: Χατζηγεωργίου, 2015). Οι αγγειακές βλάβες είναι συχνότερες στις ανοιχτές Κ.Ε.Κ. και σπάνιες στις κλειστές (Χατζηγεωργίου, 2015).

Αρχικά, μία αγγειακή βλάβη αποτελεί ο διαχωρισμός, κατά τον οποίο συμβαίνει θλάση του αγγείου, και φέρει ως πιθανό αποτέλεσμα την ισχαιμία του συγκεκριμένου τμήματος του αγγείου. Άλλη αγγειακή βλάβη χαρακτηρίζεται το ψευδοανεύρυσμα, στο οποίο παρατηρείται ρήγμα σε όλο το σώμα του αγγείου, και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης αιμορραγίας (Stolt, Braun-Dullaes & Herold, 2018: Χατζηγεωργίου, 2015). Τέλος, αγγειακή βλάβη παρουσιάζεται και όταν πραγματοποιηθεί ολική ρήξη ενός αγγείου, το οποίο είναι ιδιαίτερα πιθανό όταν υπάρχει κάταγμα στη βάση του κρανίου, και στη συνέχεια να οδηγήσει σε ενδοκοιλιακή ή υπαραχνοειδή αιμορραγία (Χατζηγεωργίου, 2015).

Η διάχυτη αγγειακή βλάβη είναι μία σοβαρή κάκωση στην οποία περιγράφονται πολλαπλές μικρές αιμορραγικές αλλοιώσεις σε διάφορες περιοχές του εγκεφαλικού ιστού. Ο μηχανισμός λειτουργίας τους είναι παρόμοιος με αυτόν της διάχυτης αξονικής βλάβης και συνδέεται επίσης με μεγάλο ποσοστό θνησιμότητας (Χατζηγεωργίου, 2015).

Όμοια, οι επερχόμενες δευτεροπαθείς βλάβες που παρατηρούνται σε περισσότερα περιστατικά, είναι:

### **Αλλαγές στην αιματική ροή**

Με την πρόκληση λοιπόν μιας Κ.Ε.Κ. μπορεί να μεταβληθεί η ρύθμιση της κυκλοφορίας του αίματος (Salehi, Zhang & Obenaus, 2017: Κώτσιου–Μπρούσα, 2012). Αλλάζει επομένως η πίεση αυτού, ο κορεσμός του οξυγόνου εντός του εγκεφάλου, η ταχύτητα διάδοσης οξυγόνου ή αίματος κ.α., με αποτέλεσμα να μεταλλάσσεται ολόκληρη η φύση του εγκεφάλου του ατόμου και ορισμένες λειτουργίες να πραγματοποιούνται με διαφορετικό τρόπο (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012).

Σε αρκετές περιπτώσεις ασθενών, τις τρεις πρώτες μέρες ύστερα από ΚΕΚ εμφανίζεται λοιπόν ελαττωμένη αιματική ροή εγκεφάλου (Salehi, Zhang & Obenaus, 2017: Ding et al., 2020), η οποία οδηγεί σε εγκεφαλικό οίδημα, αλλά συχνά ο αγγειακός μηχανισμός και συνεπώς και η αιματική ροή, επανέρχονται στα φυσιολογικά στάδια με την πάροδο του χρόνου (Χατζηγεωργίου, 2015). Αξιοσημείωτη μείωση της αιματικής εγκεφαλικής ροής στο εσωτερικό της θλάσης του εγκεφάλου και γύρω από αυτήν, έχει συσχετιστεί επίσης με τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (Ding et al., 2020: Abrahamson & Ikononovic, 2020). Επιπρόσθετα, στην περίπτωση που υπάρχει δυσλειτουργία των νευρώνων, σφράγισμα των αρτηριδίων ή υπαραχνοειδή, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, παρατηρείται μείωση της αιματικής ροής στο παρακείμενο σημείο της κάκωσης (Χατζηγεωργίου, 2015: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017).

Η εγκεφαλική αιματική ροή διατηρείται με τη βοήθεια ενός τεχνάσματος αυτόνομου ελέγχου των αγγείων, τα οποία όταν υπάρχουν αποκλίσεις της τακτικής πίεσης, προσαρμόζουν τη διάμετρο τους με τη λεγόμενη αγγειοδιαστολή καθώς και τον αγγειοσπασμό (Χατζηγεωργίου, 2015: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017). Ο συντονιστικός αυτός μηχανισμός που συντηρεί την αιματοεγκεφαλική ροή, μπορεί να διαταραχθεί όταν η αρτηριακή πίεση ελαττώνεται κάτω του φυσιολογικού, η ενδοκρανιακή πίεση μεγαλώνει, ή σε ισχαιμία (Χατζηγεωργίου, 2015: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017).

## **Αύξηση ενδοκράνιας πίεσης**

Η ενδοκράνια πίεση αφορά την πίεση που ενεργείται από το εγκεφαλικό παρέγχυμα, το ΕΝΥ και τον όγκο του αίματος του εγκεφάλου και συντηρείται μέσω ομοιοστατικών τεχνασμάτων (Συγκούνας, 1986). Έπειτα από μία ΚΕΚ, αρχικά η ενδοκράνια πίεση διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα ή αυξάνεται ελάχιστα, ενώ άμα η βλάβη επιδεινωθεί η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται ταχέως. Η ενδοκράνια πίεση μπορεί επίσης να αυξηθεί και όταν συμβαίνει μετατόπιση του εγκεφαλικού ιστού λόγω εγκεφαλικών θλάσεων ή αιματωμάτων, και μπορεί να εμπούσει σε μειωμένη αιματική εγκεφαλική ροή και ισχαιμία (Χατζηγεωργίου, 2015). Παράλληλα, αύξηση του όγκου σε αιματώδεις οδούς σημαίνει είτε διεύρυνση των αγγείων είτε φλεβικό κώλυμα, μάζα δηλαδή αίματος εντός του σωλήνα της υποκείμενης φλέβας (Συγκούνας, 1986).

## **Ισχαιμία**

Ισχαιμία ορίζεται ως η έντονη ελάττωση της πίεσης του αίματος του εγκεφάλου, δηλαδή της πίεσης της εγκεφαλικής άρδευσης, όπως επονομάζεται. Αυτή η μείωση μπορεί να οφείλεται σε πίεση των αγγείων λόγω σπασμού αυτών, θρόμβωσης μικρών αρτηριδίων στην περιοχή της κάκωσης, κτλ.. Η ισχαιμία μετά από μία Κ.Ε.Κ. συνήθως τοποθετείται στον ιππόκαμπο, στα βασικά γάγγλια και στα τμήματα των άκρων των αγγείων, ενώ η ισχαιμική υποξία είναι επίσης ένα συχνό φαινόμενο μετά από Κ.Ε.Κ. (Χατζηγεωργίου, 2015).

## **Εγκεφαλικό οίδημα**

Το εγκεφαλικό οίδημα, το οποίο μπορεί να είναι και διάχυτο, αναφέρεται με τη σειρά του σε διαταραχή ή ακόμη και απόσπαση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, και είναι αποτέλεσμα αύξησης της περιεκτικότητας υγρού του εγκεφάλου στον ενδοκυττάριο ή εξωκυττάριο χώρο, και μπορεί να επιφέρει αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης (Κώτσιου–Μπούσα, 2012: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017). Αιτία σχηματισμού εγκεφαλικού οιδήματος μπορεί να είναι δυσλειτουργία αγγειακών μηχανισμών, ισχαιμίας και υποξίας κτλ (Salehi, Zhang & Obenaus, 2017). Πιο αναλυτικά, γύρω από την πρωτοπαθή εγκεφαλική βλάβη δημιουργείται ένα περιεστιακό οίδημα το οποίο καλείται κυρίως αγγειογενές. Το περιεστιακό οίδημα σχηματίζεται ήδη από τις πρώτες είκοσι τέσσερις με σαράντα οκτώ ώρες (24-48) και πληρείται μέχρι την τέταρτη με όγδοη μέρα (4-8). Επιπλέον, στην περιοχή της πρωτοπαθούς βλάβης αλλά και στα τμήματα που υπάρχει ισχαιμία – υποξία, εντοπίζεται και κυτταροτοξικό οίδημα εξαιτίας της νέκρωσης των κυττάρων του εγκεφάλου (Salehi, Zhang & Obenaus, 2017: Χατζηγεωργίου, 2015). Τέλος, υπάρχει περίπτωση η βλάβη να διαταράξει την ορθή λειτουργικότητα των κυττάρων και πιο συγκεκριμένα της κυτταρικής τους μεμβράνης, με επόμενο να μπορούν να τη διαπεράσουν ιόντα και ορός, σχηματίζοντας ενδοκυττάριο οίδημα (Χατζηγεωργίου, 2015). Αυτό συνολικά προκαλεί πρωτίστως βλάβη των νευρικών κυττάρων αλλά και βλάβη των νευροχημικών συμπεριφορών τους (Κώτσιου–Μπούσα, 2012: Salehi, Zhang & Obenaus, 2017).

Πιο σπάνια, κυρίως σε παιδιά, μπορεί να εμφανιστεί διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα και στα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, δύο ή τρεις μέρες μετά από την Κ.Ε.Κ.. Ωστόσο, η μηχανική του ενέργεια και ο μηχανισμός του δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως, ενώ γίνεται λόγος για διάσπαση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού ή διαστολή των αγγείων (Χατζηγεωργίου, 2015).

## **ΠΡΩΙΜΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ**

Γενικά, η σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση στα παιδιά αποτελεί μια κατάσταση που απαιτεί άμεση αντιμετώπιση σε ειδικές μονάδες. Κατά τον ερχομό ενός περιστατικού στο νοσοκομείο, τα βασικότερα σημεία που χρήζουν επισήμανση και αξιολόγηση είναι: το φύλο του παιδιού, ο τύπος του χτυπήματος, ο τόπος και τρόπος αυτού και η δραστηριότητα του ατόμου κατά την οποία πραγματοποιήθηκε η βλάβη (MacKellar, 1989).

Η άμεση λοιπόν διαχείριση αποβλέπει πρωτίστως στην αξιολόγηση και αντιμετώπιση των πρωτογενών συμπτωμάτων αλλά και στην πρόληψη των δευτερογενών, αποτρέποντας ένα ενδεχόμενο εγκεφαλικό επεισόδιο κατόπιν της πτώσης (Haydel & Saeed, 2020). Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη και αντιστάθμιση ενός ελλείμματος που αποτελεί παραπροϊόν μια τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης, διαδραματίζει επιπλέον σημαντικό ρόλο τόσο η οικογένεια όσο και οι διάφοροι γενετικοί συντελεστές, καθώς και το γνωστικό επίπεδο του ατόμου πριν από το ατύχημα (Μαλεγιαννάκη, Μεσσήνης & Παπαθανασόπουλος, 2012).

Στο συγκεκριμένο είδος κάκωσης, η πρώτη εκτίμηση περιλαμβάνει αξιολόγηση των ζωτικών λειτουργιών (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012). Στη συνέχεια, εφόσον έχει διασφαλιστεί η ζωή του παιδιού, αξιολογείται η νευρολογική εικόνα, και το κύριο σύμπτωμα που σχετίζεται με την εγκατάσταση μιας κάκωσης στον εγκέφαλο, που είναι φυσικά η ύπαρξη, ή έκπτωση, ή η απουσία επιπέδου συνείδησης λόγω του χτυπήματος (Ved, Fraser, Hamadneh, Zaben & Leach, 2021). Κατόπιν, ακολουθούν οι διαγνωστικές μέθοδοι του εγκεφάλου που χρησιμοποιούνται και στους ενήλικες (Συγκούνας, 1986). Οι απεικονιστικές μέθοδοι είναι ένα αναφαίρετο εργαλείο που βοηθούν στην οριοθέτηση και προσδιορισμό των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Tunthanathip, Duangsuwan, Wattanakitrungraj, Tongman & Phuenpathom, 2020). Στους δείκτες λοιπόν αυτών, περιλαμβάνεται φυσικά η αξονική τομογραφία με τα ευρήματα της, η μαγνητική τομογραφία και η μαγνητική εγκεφάλου, το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και τέλος το σπεκτρογράφημα (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Έτσι, γίνεται εντόπιση της βλάβης αλλά και ενδεχόμενου ενδοκρανιακού αιματώματος (Συγκούνας, 1986). Οι μεταβολές της πυκνότητας της εκάστοτε ιστικής δομής στο εσωτερικού του κρανίου, υποδεικνύουν και το πρόβλημα (Συγκούνας, 1986).

Έπειτα, πραγματοποιείται αξιολόγηση των επιπέδων συνείδησης του παιδιού αλλά και της αισθητικής ακεραιότητάς του. Προσμετρώνται δηλαδή τα επίπεδα αισθήσεών του (όραση, όσφρηση, ακοή, αφή κτλ), τα ψυχολογικά και συμπεριφορικά επίπεδα κτλ (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Σπουδαία σημειολογία αποτελούν τα ευρήματα περί της συμπεριφοράς των κόρων του ματιού και των σωματοαισθητικών αντανακλαστικών (Κώτσιου–Μπρούσα, 2012). Επιπλέον, η πίεση του αίματος στο συνολικό σώμα αλλά και ενδοκρανιακά, είναι μια ακόμη παράμετρος που χρήζει άμεσης εξέτασης (Συγκούνας, 1986).

Παρά την αξιοπιστία όμως καθενός από τα παραπάνω, καμία μέθοδος δεν είναι αρκετή από μόνη της για τον προσδιορισμό του τραύματος, γι' αυτό και πρέπει πάντα να γίνεται συνδυασμός μεθόδων, ώστε να διασταυρώνονται οι απεικονιστικές εργασίες με τα νευρολογικά σημεία του ασθενή (Συγκούνας, 1986). Κατ' επέκταση, οι ειδικοί οφείλουν να αξιοποιούν κάθε διαγνωστικό δείκτη έτσι ώστε να μπορούν κάθε φορά να ανταπεξέλθουν διαγνωστικά, θεραπευτικά και προγνωστικά.

Έρευνες, που πραγματοποιούνται σε όλα τα γεωγραφικά όρια, ταξινομούν τις κακώσεις στα παιδιά βάσει των ειδικών αυτών παραμέτρων. Πράγματι, μεταξύ των πιο κομβικών σημείων φαίνεται να είναι το επίπεδο συνείδησης, οι ικανότητες όρασης, τα κινητικά στοιχεία και φυσικά τα επιφανή χτυπήματα της κεφαλής. Ερευνητικά, το σπουδαιότερο εργαλείο είναι η Κλίμακα Κώματος της Γλασκόβης, που έχει αναφερθεί ξανά στο πλαίσιο της έρευνας (Tunthanathip, Duangsuwan, Wattanakitrunroj, Tongman & Phuenpathom, 2020).

Ένα σημείο μάλιστα, το οποίο διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην έκβαση μιας τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης είναι η εκτίμηση της συνολικής λειτουργικότητας του ατόμου, που αφορά στη διεξαγωγή κινήσεων και διεργασιών με ή χωρίς βοήθεια από άλλο άτομο ή φροντιστή (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

Το στοιχείο αυτό, που σχετίζεται με τις εκτελεστικές ικανότητες του ατόμου, περιλαμβάνεται εξίσου στην Κλίμακα Κώματος της Γλασκόβης. Έτσι, η κλίμακα ορίζει το επίπεδο «καλής ανάρρωσης», για τα άτομα που είναι αυτόνομα κοινωνικά και λειτουργικά – ακόμη και στην περίπτωση που μερικά ελλείμματα υπομένουν, το επίπεδο «μέτριας αναπηρίας», για άτομα που γενικά στέκονται χωρίς βοήθεια σε ορισμένες λειτουργίες, το επίπεδο της «βαριάς αναπηρίας» αντίστοιχα, που αφορά άτομα με συνείδηση που όμως εξαρτώνται από άλλους για την επίτευξη των καθημερινών τους λειτουργιών, και τέλος ορίζεται το επίπεδο της «φυτικής κατάστασης» στο οποίο ταξινομούνται οι ασθενείς που βασιζονται εξ ολοκλήρου σε εξωτερικές δυνάμεις και αδυνατούν να επιτελέσουν βασικές λειτουργίες της απλής καθημερινότητας (Lezak, Howieson & Loring, 2009).

Η διάκριση αυτή των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι πραγματικά μια πολύ απαιτητική διαδικασία για τους ειδικούς που καλούνται να ασχοληθούν με αυτήν. Οι ίδιοι οφείλουν να εκτιμούν εξίσου τόσο την εικόνα του τραύματος όσο και το γενικό ιστορικό του ατόμου και το ιστορικό του τραυματισμού αυτόν καθ' αυτόν (Rosenbaum, Locandro, Chrisman, Choe, Richards, Pacchia & Giza, 2020), ενώ έρχονται αντιμέτωποι με κακώσεις παιδιών αλλά και ενηλίκων. Ωστόσο, να σημειωθεί πως παρατηρούνται αρκετές ομοιότητες μεταξύ των δύο ηλικιακών ορίων, οι οποίες ευτυχώς δρουν πλεονεκτικά, ώστε διευκολύνεται η όποια κατάταξη των χτυπημάτων (Haydel & Saeed, 2020). Ταυτόχρονα όμως, στα παιδιά υπάρχει διαφορετική έκβαση και σοβαρότητα καθώς το παιδί αργότερα ωριμάζει και καλείται να αντιμετωπίσει ιδιαίτερα απαιτητικές καταστάσεις οι οποίες επέρχονται φυσιολογικά στη ζωή του (Haydel & Saeed, 2020).



Έτσι, η γενικότερη λειτουργικότερα του παιδιού, η αντίληψη, η κινητικότητα και η αισθητικότητα είναι τομείς που συχνά προσβάλλονται και προφανώς δυσχεραίνουν τη μετέπειτα πορεία του ατόμου (Haydel & Saeed, 2020). Συμπεραίνεται άρα, πως άτομα που έχουν υποστεί εγκεφαλική βλάβη τείνουν να εμφανίζουν σύνοδα προβλήματα, πολλά εκ των οποίων φαίνεται να εμμένουν καθ' όλη την υπόλοιπη ζωή του ατόμου (Rosenbaum, Locandro, Chrisman, Choe, Richards, Pacchia & Giza, 2020).

Είναι λογικό μια τέτοια κατάσταση που περιλαμβάνει προσβολή από κάκωση να προκαλεί πρωτίστως άγχος, τόσο στο άτομο που χρήζει νοσηλείας όσο και στο γονεϊκό περιβάλλον (Hawley, Ward, Magnay & Long, 2003) Πράγματι, είναι πολύ σημαντικό σε μια τέτοια περίπτωση οι γονείς να διατηρήσουν μια σχετικά σταθερή και ψύχραιμη συμπεριφορά, για καλύτερη αποκατάσταση του προβλήματος (Hawley, Ward, Magnay & Long, 2003). Με την προϋπόθεση λοιπόν αυτή, οι ειδικοί θα πρέπει να ελέγχουν και να υποστηρίζουν τους γονείς, προφυλάσσοντας τους από εμφανίσεις φόβων και παθολογικού άγχους (Hawley, Ward, Magnay & Long, 2003).

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ (3ο) - ΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΑ  
ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ Κ.Ε.Κ.**

## ΠΡΩΤΕΥΟΥΣΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Δύο βασικές έννοιες οι οποίες δεν θα μπορούσαν να παραλείπονται από μια μελέτη περί των Τραυματικών Εγκεφαλικών Βλαβών είναι το «Κώμα» και η «Μετατραυματική Αμνησία» (Κοσμίδου, 2008).

Ως «Κώμα» ορίζεται το διάστημα εκείνο κατά το οποίο φθίνει ή απουσιάζει το επίπεδο συνείδησης και λειτουργικότητας του ατόμου (Κοσμίδου, 2008).

Αντίστοιχα, ως «Μετατραυματική Αμνησία» ορίζεται η φάση του ατόμου όπου παρουσιάζονται κενά μνήμης -είτε σχετικά με το ατύχημα είτε γενικά- και επικρατούν θυμίσσεις προηγούμενων γεγονότων της ζωής του, ενώ συνοδεύεται και από αισθήματα θλίψης, άγχους, ανησυχίας, αποδιοργάνωσης κτλ (Κοσμίδου, 2008: Marshman et al. 2013).

Οι δύο αυτές καταστάσεις διαδραματίζουν κομβικό ρόλο όσον αφορά την Κ.Ε.Κ., καθώς με βάση αυτές οι ειδικοί αξιολογούν τη βαρύτητα του χτυπήματος (Wilson et al. 1994). Πράγματι, η πρωτεύουσα ή δευτερεύουσα απώλεια συνείδησης και η αμνησία είναι δύο βασικά χαρακτηριστικά της, με διαγνωστικό μάλιστα ρόλο (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012). Όσο πιο έντονες και επίμονες παρουσιάζονται οι εν λόγω συνθήκες, τόσο πιο σοβαρή χαρακτηρίζεται η βλάβη (Κοσμίδου, 2008: Wilson et al. 1994).

Εκτός όμως από αυτούς τους δύο δείκτες, ένας άλλος παράγοντας, το «Μετατραυματικό Σύνδρομο» όπως ονομάζεται, συμβάλλει εξίσου στην έκβαση του τραύματος (Marshman et al. 2013). Το μετατραυματικό σύνδρομο κρίσεως ή καλοήθες μετατραυματικό εγκεφαλικό σύνδρομο αφορά ένα σύνολο συμπτωμάτων που περιλαμβάνει φυσικά, επερχόμενα συμπτώματα ύστερα από ένα χτύπημα κεφαλής, όπως είναι η κεφαλαλγία, η ζάλη, η τάση για εμετό, οι αυπνίες κτλ (Συγκούνας, 1986: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Κύριο χαρακτηριστικό περιγράφεται επίσης η έντονη σύγχυση, ενώ σε μερικές περιπτώσεις παρατηρείται και ημιπάρεση ή ημιπληγία (Marshman et al. 2013). Τέλος, σπάνιο είναι και το ενδεχόμενο ύπαρξης μίας όνιμης μορφής του εν λόγω συνδρόμου 2-3 μέρες έπειτα από την κάκωση (Συγκούνας, 1986). Ταυτόχρονα, δίνεται η πιθανότητα εμφάνισης και ψυχογενών συμπτωμάτων ύστερα από αυτό, καθώς και άλλων αλλαγών στην προσωπικότητα του ατόμου (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

## ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΉ ΕΠΙΛΗΨΙΑ (Μ.Τ.Ε.)

Η Μ.Τ.Ε. αντιπροσωπεύεται από κρίσεις επιληψίας ύστερα από μετατραυματικό τραύμα στον εγκέφαλο (Συγκούνας, 1986). Η ίδια μπορεί να εμφανιστεί μήνες ή ακόμα και χρόνια μετά από το τραύμα (Agrawal, Timothy, Pandit & Manju, 2006). Με βάση λοιπόν τη χρονική στιγμή εμφάνισής της, διακρίνεται σε δύο κατηγορίες, την πρώιμη, που εμφανίζεται μέσα στις επόμενες επτά (7) μέρες από τον τραυματισμό, και την όψιμη, που εντοπίζεται μετά από επτά μέρες (Frey, 2003: Agrawal, Timothy, Pandit & Manju, 2006: Temkin, Haglund & Winn, 1995).

Γενικότερα, η συχνότητα της Μ.Τ.Ε. κυμαίνεται από 0,1-50%, και οι συντελεστές που διαθέτουν σημαντικό ρόλο είναι (Συγκούνας, 1986: Frey, 2003):

- Η ηλικία: Το πρώτο 24ωρο τα παιδιά είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν επιληπτικές κρίσεις από ότι οι ενήλικες.
- Το οικογενειακό ιστορικό: Τα παιδιά με οικογενειακό ιστορικό ανάπτυξης επιληπτικών κρίσεων καθιστά πιο πιθανή την εμφάνισή τους και στα ίδια.
- Το είδος του τραύματος: Παραδείγματος χάριν, τα εμπιεστικά κατάγματα οδηγούν σε άνοδο της προοπτικής ανέλιξης Μ.Τ.Ε., συγκεκριμένα κατά 4-10% για πρώιμες κρίσεις και 3-15% για όψιμες κρίσεις, ενώ τα ενδοκρανιακά αιματώματα προκαλούν διπλασιασμό της πιθανότητας όψιμων κρίσεων.
- Το βάθος της κάκωσης.

Όσον αφορά την πρόκληση όμως των επιληπτικών αντιδράσεων, μπορούν να επέλθουν από βλάβη σε οποιοδήποτε λοβό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Πράγματι, τόσο αλλοιώσεις στο βρεγματικό λοβό, όσο και στον ινιακό και κροταφικό, μπορούν να επιφέρουν με τη σειρά τους επιληψία ή μεμονωμένες επιληπτικές συμπεριφορές (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Ταυτόχρονα, ακόμη και βλάβες στο μετωπιαίο λοβό προκαλούν συχνά επιληπτικές αντιδράσεις, ενώ η ύπαρξη αυτών σε συνδυασμό και με εκδήλωση παθολογικών αντανάκλαστικών, παραπέμπουν στο «Προκινητικό Σύνδρομο Μετωπιαίου πεδίου», όπως ονομάζεται (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Γενικά όμως, η πλειοψηφία των μετατραυματικών επιληψιών συνεπάγεται εστιακές κρίσεις, οι οποίες μπορεί να μην παραπέμπουν εύκολα στην αποδοχή τους ως επιληπτικές κρίσεις (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

## **Πρώιμη Εμφάνιση Επιληψίας**

Η πρώιμη μορφή επιληψίας παρουσιάζεται συχνότερα, σε σχέση με την όψιμη (Frey, 2003). Η εικόνα της αντιστοιχεί περίπου σε ποσοστό 4-10% στην παιδική ηλικία, ενώ σπάνια προϋδεάζει για τις όψιμες κρίσεις που μπορεί να επέλθουν σε δεύτερο χρόνο (Συγκούνας, 1986: Frey, 2003). Κατά κανόνα, το σημείο του κατάγματος δεν έχει σημαντική επιρροή στην εξέλιξη της πρώιμης Μ.Τ.Ε., ενώ αντίθετα όταν επικρατούν ενδοκρανιακά αιματώματα ή εμπιεστικά κατάγματα μετά από σοβαρή κάκωση, η προοπτική ανάπτυξης Μ.Τ.Ε. αυξάνεται σημαντικά (Συγκούνας, 1986: Frey, 2003). Συμπληρωματικά, οι κρίσεις μπορεί να είναι είτε εστιακές είτε γενικού τύπου. Οι πρώτες, συμβαίνουν σε ποσοστό 43-45%, και μάλιστα το 75% αυτών είναι κινητικής μορφής (Συγκούνας, 1986).

## **Όψιμη εμφάνιση επιληψίας**

Στους περισσότερους ανθρώπους που φέρουν όψιμη επιληψία, η πρώτη κρίση εμφανίζεται μέσα στον πρώτο χρόνο από το ατύχημα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Frey, 2003). Το 75% των όψιμων κρίσεων εντοπίζονται τους πρώτους τρεις μήνες και μικρότερο στους επόμενους (Συγκούνας, 1986).

Το ενδιαμέσο διάστημα πριν την εμφάνιση της όψιμης κρίσης, χαρακτηρίζεται ως «χρόνος επώσεως», και ο ίδιος εξαρτάται από τα εξής (Συγκούνας, 1986: Frey, 2003):

- Την ηλικία: είναι μεγαλύτερος στα παιδιά.
- Τον τύπο κάκωσης: Η όψιμη επιληψία συμβαίνει συχνότερα ύστερα από βαριά κάκωση.
- Την πρώιμη Μ.Τ.Ε. που έλαβε χώρα: συνήθως η όψιμη επιληψία παρουσιάζεται έως τον πρώτο χρόνο μετά την κάκωση και λιγότερο συχνά τέσσερα χρόνια μετά την κάκωση.
- Την ύπαρξη ή μη εμπιεστικού κατάγματος.

Ο τύπος των όψιμων κρίσεων, δηλαδή αν είναι γενικού τύπου ή εστιακές κρίσεις, ποικίλλει όπως και η μετέπειτα πρόοδός τους (Συγκούνας, 1986). Ένα ερώτημα το οποίο καθορίζεται δύσκολο προς απάντηση, είναι το αν η Μ.Τ.Ε. εξαφανίζεται μετά από μία χρονική περίοδο ή περνάει σε μία φάση «ηρεμίας». Το συγκεκριμένο ζήτημα είναι αμφιλεγόμενο σύμφωνα και με τις έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί (Frey, 2003). Για παράδειγμα, ο Caveness θεώρησε ότι εάν περάσουν δύο χρόνια και δεν έχει παρατηρηθεί άλλη όψιμη επιληψία, τότε η Μ.Τ.Ε. έχει εξαλειφθεί. Αργότερα, ο ίδιος σε συνεργασία με τον Weiss, μελέτησαν ασθενείς για παραπάνω από δύο χρόνια και παρατήρησαν ότι οι επιληπτικές κρίσεις μπορούν να επέλθουν (Συγκούνας, 1986: Garga & Lowenstein, 2006). Ένας άλλος παράγοντας που κατέχει κάποιο ρόλο στην όψιμη Μ.Τ.Ε., ορίζεται η θέση του τραύματος, καθώς οι κακώσεις του βρεγματικού λοβού σχετίζονται με μεγαλύτερο ποσοστό κρίσεων, ενώ ακολουθούν ο κροταφικός και μετά ο μετωπιαίος λοβός (Συγκούνας, 1986).

Επιπλέον, μερικοί συχνοί παράγοντες εκδήλωσης όψιμης επιληψίας είναι το πιεστικό κάταγμα, η ύπαρξη πρώιμης επιληψίας και το οξύ ενδοκρανιακό αιμάτωμα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Frey, 2003).

Ανεξάρτητα όμως από τον εκάστοτε τύπο επιληψίας, η ίδια αποτελεί μια επείγουσα κατάσταση που προϋποθέτει συνεχή παρακολούθηση και αντιστάθμιση με τα αντίστοιχα ιατρικά μέσα (Verellen & Cavazos, 2010). Παράλληλα, αξίζει να αναφερθεί και το γνωστικό έλλειμμα που συχνά παρουσιάζουν τα παιδιά με επίκτητη επιληψία, καθώς αυτά δεν αργούν να εμφανίσουν και διαταραχές μνήμης, προσοχής και εγρήγορσης, με αποτέλεσμα τη δυσφορία και τις έντονες αλλαγές της συμπεριφοράς τους, επηρεάζοντας σε σημαντικό βαθμό την καθημερινότητα τους (Κοσμίδου, 2008: Temkin, Haglund & Winn, 1995: Szaflarski, Nazzal & Dreer, 2014).

## **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΕΥΟΝ ΓΝΩΣΤΙΚΟ ΑΝΤΙΚΤΥΠΟ**

### **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΝΕΥΡΩΝΙΚΗΣ ΦΥΣΕΩΣ**

Είναι λοιπόν γεγονός πως μια επικείμενη κάκωση της κεφαλής θα μπορούσε να προκαλέσει μια πληθώρα συμπτωμάτων στα παιδιά που τραυματίζονται. Η περίοδος λοιπόν μετά τον τραυματισμό αποτελεί μια ιδιαίτερα δύσκολη στιγμή, μιας και η βλάβη εντοπίζεται διάχυτη όσον αφορά τη λειτουργική της φύση. Έτσι, πολλές φορές δεν αλλάζει η νευρωνική ανατομία αλλά η λειτουργία των κυττάρων μεταβάλλεται, με αλλαγές σε όλο το φάσμα των καθηκόντων τους, συμπεριλαμβανομένων των συνάψεων, επηρεάζοντας τη διάνοιξη των διαύλων στα όρια των κυττάρων, αλλά και τη μεταφορά των νευροδιαβιβαστών για μετάδοση ερεθισμάτων από κύτταρο σε κύτταρο (Κώτσιου–Μπούσα, 2012: Jamjoom, Rhodes, Andrews & Grant, 2021).

### **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΪΩΝ ΥΓΡΩΝ**

Όπως είναι λογικό, ένα χτύπημα κεφαλής θα μπορούσε να επιφέρει σημαντικές αλλαγές στο εγκεφαλικό σώμα. Μια από αυτές λοιπόν, αφορά τον «υδροκέφαλο» (Zhao et al. 2014). Η πάθηση αυτή, στην περίπτωση που εμφανίζεται επίκτητα, αναφέρεται στη συγκέντρωση ΕΝΥ σε συγκεκριμένο σημείο του εγκεφάλου, με απόσπαση των διόδων κυκλοφορίας του (Chen et al. 2017). Αυτό σημαίνει ότι η βλάβη επιτρέπει τη διοχέτευση του υγρού σε ποικίλες περιοχές του φλοιού, ώστε προκαλούνται διάφορες δυσλειτουργίες, καθώς αλλάζει η συνολική μορφολογία των δομών του εγκεφάλου, και συμπιέζονται τα εν τω βάθει στοιχεία (Gamero et al. 2021: Chen et al. 2017). Βλάβη λοιπόν στο κοιλιακό σύστημα, πρώτα από όλα επιφέρει αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, παρεμπόδιση σωστής κυκλοφορίας ΕΝΥ και δημιουργία υδροκεφαλιών ανά σημείο (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Chen et al. 2017).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΝΕΥΡΙΚΕΣ ΣΥΖΥΓΙΕΣ ΜΕ ΑΝΤΙΚΤΥΠΟ ΣΕ ΑΙΣΘΗΤΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ

Οι Κ.Ε.Κ. μπορούν να προξενήσουν βλάβες στις εγκεφαλικές συζυγίες (Sun et al. 2013), ιδιαίτερα όταν η κάκωση προκαλεί κάταγμα της βάσης του κρανίου, ενώ τα πιο συχνά προσβεβλημένα κρανιακά νεύρα που παρατηρείται κάκωση είναι το ακουστικό (VIII), το οσφρητικό (I) και το προσωπικό (VII), χωρίς φυσικά να αποκλείονται άλλες νευρικές συζυγίες (Χατζηγεωργίου, 2015: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Όσον αφορά την κατάταξη των βλαβών των κρανιακών νεύρων, γίνεται η διάκριση του κρανίου σε βόθρους, έτσι ώστε να ξεχωρίζει ο πρόσθιος βόθρος του εγκεφάλου, περιλαμβάνοντας την μετωπιαία περιοχή, ο μέσος που περιλαμβάνει περιοχές του υποθάλαμου, και τέλος ο οπίσθιος βόθρος, περιλαμβάνοντας τη γέφυρα, την παρεγκεφαλίδα, και τον προμήκη μυελό (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Κατά κανόνα όμως, στο μεσεγκέφαλο προσβάλλονται οι νευρικές συζυγίες III, IV, στη γέφυρα V,VI,VII, VIII και στον προμήκη μυελό του στελέχους οι υπόλοιπες συζυγίες (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

### ο Πρόσθιος Βόθρος

Με βλάβη στον πρόσθιο βόθρο, δύναται να προκληθούν κυρίως ανοσμία και άλλες διαταραχές της όσφρησης, απώλεια όρασης και ψυχοδιανοητικές διαταραχές (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Η ανοσμία μετά από εγκεφαλική κάκωση σχετίζεται με σοβαρό τραύμα στο μετωπιαίο φλοιό, ενώ μπορεί να οφείλεται και σε αμφίπλευρη βλάβη, και εμφανίζεται στο 3-10% των σοβαρά εγκεφαλικά τραυματισμένων ασθενών (Συγκούνας, 1986: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Η παροσμία από την άλλη, είναι μία οσφρητική δυσλειτουργία που διαστρεβλώνει την αίσθηση της οσμής, όχι όμως και την ορθή αναγνώριση της συγκεκριμένης οσμής (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).



Επιπλέον, τα οπτικά προβλήματα συνήθως παρουσιάζονται στις πρώτες μέρες και αν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα τις πρώτες εβδομάδες καθίσταται δύσκολη η πιθανότητα παλινόρθωσης (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Έτσι, συχνά παρατηρείται τύφλωση -έστω και εφήμερη- του ενός οφθαλμού στα παιδιά, ακόμα και μετά από ήπια κάκωση (Συγκούνας, 1986: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Αναλυτικά, η βλάβη στο οπτικό νεύρο με τον τραυματισμό της μετωπιαίας περιοχής, οδηγεί στην πλήρη απουσία της όρασης στο συγκεκριμένο μάτι που χτυπάει. Από την άλλη, σοβαρές κακώσεις δεν αποκλείουν και βλάβη οπτικού χιάσματος (Συγκούνας, 1986: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Η ίδια είναι συνήθως ασύμμετρη με αποτέλεσμα απουσία των δύο οπτικών πεδίων (το τραύμα όμως που τις προκαλεί είναι πολύ σπάνιο και κρίσιμο, καθώς στις περισσότερες περιπτώσεις οδηγεί στο θάνατο του ασθενούς). Ακόμη, βλάβη στην οπτική οδό προκαλεί ομώνυμη ημιανοψία, δηλαδή η μισή όραση του κάθε ματιού είναι αντιφατική προς την τραυματισμένη μεριά (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Ωστόσο, τα διάφορα ελλείμματα όρασης δεν περιορίζονται μονάχα σε βλάβες μετωπιαίου μέρους, αφού τραύμα στον κροταφικό λοβό παράγει ομώνυμη βλάβη στα πάνω τμήματα των οπτικών πεδίων, ενώ βλάβη στο ανώτερη περιοχή του βρεγματικού λοβού προξενεί ομώνυμη ημιανοψία στα κάτω τμήματα των οπτικών πεδίων. Παράλληλα, βλάβη στην κατώτερη περιοχή του βρεγματικού ή του ινιακού λοβού επιφέρει επίσης ολική ομώνυμη ημιανοψία (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

#### ο Μέσος Βόθρος

Βλάβες μέσου βόθρου προκαλούν με τη σειρά τους οφθαλμοκινητικές διαταραχές ή διαταραχές τριδύμου νεύρου (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Οπτικές διαταραχές που επηρεάζουν την κίνηση των ματιών, τις περισσότερες φορές πυροδοτούνται από κάκωση μιας εγκεφαλικής συζυγίας, με συχνότερη επίπτωση βλάβης σε ένα από τα κρανιακά νεύρα, την διπλωπία λόγω ανικανότητας σύγκλισης των ματιών σε τμήμα του οπτικού πεδίου. Σοβαρές κακώσεις στο κρανίο ή εμπλοκές που προκαλούν ενδοκρανιακή πίεση ή μετατόπιση του εγκεφαλικού στελέχους, μπορούν να επισύρουν ζημιά στο κοινό κινητικό νεύρο και επομένως κήλη στον κροταφικό λοβό, καθώς και τραυματισμό στο απαγωγό νεύρο το οποίο με τη σειρά του επιφέρει διπλωπία (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

ο Οπίσθιος Βόθρος

Τέλος, βλάβες στον οπίσθιο βόθρο του κρανίου, επιφέρουν πιο συχνά ελλείμματα στο ακουστικό και προσωπικό νεύρο, αταξία και γενικές διαταραχές ισορροπίας (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Επιπλέον, δύναται να προσβληθούν το πνευμονογαστρικό (X) και γλωσσοφαρυγγικό (IX) νεύρο.

Οι ακουστικές διαταραχές λοιπόν, μπορούν να περιλαμβάνουν διάφορα συμπτώματα, όπως εμβοές, βαρηκοΐα κ.α. (Lew, Jerger, Guillory & Henry, 2007). Γενικά, το κάταγμα του κρανίου μετά από κρίσιμο εγκεφαλικό τραυματισμό, μπορεί να προξενήσει τέντωμα ή σκίσιμο του ακουστικού νεύρου και ως αποτέλεσμα ακουστική εξασθένηση, ενώ ολική ή μερική απώλεια ακοής λαμβάνει τόπο στο 6-8% των σοβαρά εγκεφαλικά τραυματισμένων ασθενών. Παράλληλα, εμβοές μπορούν να προκληθούν ακόμα και μετά από ήπια τραύματα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Αντίστοιχα, τραύμα στο τρίδυμο ή στο προσωπικό νεύρο μπορεί να εμφανιστεί μετά από εγκεφαλική κάκωση, πιο συχνά μονόπλευρα. Πιο συγκεκριμένα, ο τραυματισμός στο προσωπικό νεύρο μπορεί να επισυρθεί από κάταγμα του λιθοειδούς οστού, όμως γενικά διαθέτει καλές προοπτικές αποκατάστασης (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Κατά τη βιβλιογραφία, μετατραυματική αδράνεια του προσωπικού νεύρου παρατηρείται σε 3% των ασθενών μετά από κάκωση των κρανιακών νεύρων, ενώ συχνά συνοδεύεται και κάκωση μέσω και έσω ωτός (Συγκούνας, 1986).

Όσον αφορά τις αταξίες, οι κινητικές δυσλειτουργίες που προκύπτουν επηρεάζουν διάφορες πτυχές της λειτουργικότητας του ατόμου, συμπεριλαμβανομένου του λόγου (Potts, Adwanikar & Noble-Haeusslein, 2009: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Πράγματι, ο επηρεασμένος μυϊκός τόνος που φέρεται ως αποτέλεσμα μιας βλάβης προκαλεί δυσκολίες τόσο στην άρθρωση όσο και στη φώνηση, ώστε δυσχεραίνεται σημαντικά η παραγωγή των λέξεων (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Τέλος, όταν προσβάλλεται το γλωσσοφαρυγγικό ή πνευμονογαστρικό νεύρο, σύνηθες σύμπτωμα είναι η δυσφωνία. Η δυσφωνία αναφέρεται στην παράλυση φωνητικών χορδών, με έδαφος σε κρανιακή βλάβη (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Με τον τρόπο αυτό, παρατηρείται μειωμένη εκροή αέρα στη δίοδο των φωνητικών χορδών και ανεπαρκής αναπνευστική υποστήριξη, που με τη σειρά τους οδηγούν σε υπολειτουργία των φωνητικών χορδών και δυσχέρεια φώνησης (Jaeger et al. 2001: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Γενικά, όπως έχει ήδη ειπωθεί, το κέντρο της νευρωνικής λειτουργίας είναι το εγκεφαλικό στέλεχος. Όταν λοιπόν εντοπίζεται μια υποκείμενη βλάβη εντός των ορίων αυτών, τότε προκαλείται μια ιδιαίτερα σοβαρή περίπτωση, που περιλαμβάνει σχεδόν αρμονική εκφύλιση των νευρικών συζυγίων. Ωστόσο, η περίπτωση αυτή καθίσταται αρκετά σπάνια, αφού γίνεται διάκριση των νεύρων στα διάφορα όρια (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΝΗΜΗΣ

Η μνήμη, ως γνωστική λειτουργία, αφορά την αποθήκευση των πληροφοριών για μετέπειτα επεξεργασία και ανάκληση, κατόπιν καταγραφής (αισθητικού εντοπισμού) και κωδικοποίησης (αντίληψης) αυτών (Mesulam Marsel, 2011). Είναι δηλαδή, η ικανότητα του ατόμου να αποθηκεύει και να ανακαλεί -οποιαδήποτε στιγμή το επιθυμεί- τις γνώσεις που αποκτά μέσω της μάθησης (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Βέβαια, η μνήμη δεν ελέγχεται από συγκεκριμένο σημείο, αλλά υπάρχει πληθώρα εγκεφαλικών δομών που πρέπει να λειτουργούν κατάλληλα και να παραμένουν ανέπαφα, ώστε να υπάρχει φυσιολογική μνημονική λειτουργία (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Squire, 1992).

Ανάλογα με τη διατήρηση των εν λόγω ερεθισμάτων στον εγκέφαλο, η μνήμη διακρίνεται σε υπερβραχεία, βραχύχρονη και μακρόχρονη (Roediger, Marsh, & Lee, 2002). Η πρώτη μπορεί να χαρακτηριστεί και αισθητική μνήμη, αφού αφορά μονάχα την εικονική ή ακουστική αντίληψη των πληροφοριών, και διαρκεί μερικά κλάσματα δευτερολέπτου. Εν συνέχεια, η βραχύχρονη μνήμη αφορά την προσωρινή συγκράτηση της πληροφορίας και τέλος, η μακρόχρονη σχετίζεται με την σταθερή διατήρηση της πληροφορίας για μεγάλα χρονικά διαστήματα (Roediger, Marsh, & Lee, 2002: Mesulam Marsel, 2011).

Εφόσον λοιπόν τα διάφορα είδη μνήμης θέτουν σαφή όρια μεταξύ των λειτουργιών τους, είναι λογικό μια υποκείμενη βλάβη να επεμβαίνει, αν όχι σε όλες, σε συγκεκριμένα είδη (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Έτσι, άλλοτε επηρεάζεται η βραχύχρονη λειτουργία και άλλοτε, κατόπιν διαφορετικών βλαβών, προσβάλλεται η μακρόχρονη μνήμη (Mesulam Marsel, 2011).

Χονδρικά, οι ερευνητές έχουν διαπιστώσει πως μια βλάβη του μεταιχμιακού συστήματος θα μπορούσε να επιφέρει εκπτώσεις στις διεργασίες της μακρόχρονης μνήμης. Αντίστοιχα, ένα τραύμα στα όρια του μετωπιαίου λοβού, θα μπορούσε δυνητικά να προκαλέσει αλλοιώσεις στις λειτουργίες της βραχύχρονης μνήμης ή μνήμης εργασίας, όπως αλλιώς ονομάζεται (Mesulam Marsel, 2011).

Ωστόσο, η μνήμη δεν κατηγοριοποιείται μόνο με βάση το διάστημα παραμονής των πληροφοριών στα νευρωνικά δίκτυα, αλλά και με βάση το περιεχόμενο της εκάστοτε πληροφορίας. Για παράδειγμα, η επεισοδιακή μνήμη που αφορά ειδικά γεγονότα του ατόμου, διακρίνεται σαφέστατα από τη σημασιολογική μνήμη που σχετίζεται με γενικές πληροφορίες (Lucariello & Nelson, 1985). Επιπλέον, για τις κατηγορίες μνήμης βάσει περιεχομένου ισχύει ό,τι και για τα είδη με βάση το χρόνο διατήρησής του. Έτσι, διαφορετικά σημεία που προσβάλλονται προκαλούν βλάβη σε διαφορετικά είδη μνήμης (Gabrieli, 1998). Για παράδειγμα, άτομα που έχουν υποστεί βλάβη στο μετωποκροταφικό όριο του δεξιού ημισφαιρίου, δυσκολεύονται να θυμηθούν διάφορα επεισόδια της ζωής τους, ενώ όμοια βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο επιφέρει κενά στη σημασιολογική μνήμη (Mesulam Marsel, 2011).

Ταυτόχρονα, η μνήμη διαχωρίζεται και σε έκδηλη και άδηλη (Squire, 1992). Ως έκδηλη, ορίζεται η μνήμη που μας επιτρέπει να θυμόμαστε το «τι» του κόσμου και αφορά κυρίως τις γνωστικές και συνειδητές λειτουργίες (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Ως άδηλη αντίστοιχα, ορίζεται αυτή που μας επιτρέπει να θυμόμαστε το «πως» στη ζωή μας, και αφορά κυρίως τις κινητικές δεξιότητες (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Το κέντρο λειτουργιών της έκδηλης μνήμης εντοπίζεται στις δομές του έσω κροταφικού λοβού (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Άρα, βλάβες εκεί δυσχεραίνουν τη μακρόχρονη μνήμη και εγκατάσταση καινούργιων πληροφοριών (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Αντίθετα, η άδηλη μνήμη έχει κινητικό, αντανακλαστικό χαρακτήρα. Συνεπώς, οι οδοί της βρίσκονται διάσπαρτες ανά τις περιοχές του εγκεφάλου. Δεν απαιτεί αξιοσημείωτες γνωστικές διαδικασίες και βασίζεται κυρίως στην επανάληψη της μάθησης, ώστε τελικά αποκωδικοποιείται και αφομοιώνεται (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Σπουδαίο και καθοριστικό ρόλο στις διάφορες διαταραχές μνήμης, διαδραματίζουν επιπλέον οι υποκείμενες δομές του μεταιχμιακού συστήματος, δηλαδή ο υπόκαμπος, η αμυγδαλή κ.α. (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Gabrieli, 1998). Προφανώς, οι αμφοτερόπλευρες βλάβες προκαλούν πιο σοβαρά ζητήματα αμνησίας, σε σχέση με τις μονόπλευρες τραυματικές καταστάσεις (Mesulam Marsel, 2011: Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Αρχικά, ο υπόκαμπος ως σώμα αποτελεί ένα ιδιαίτερα ευαίσθητο σημείο που μπορεί εύκολα να προσβληθεί στα πλαίσια μιας κάκωσης, αφού η περιοχή στην οποία βρίσκεται και αντιστοιχεί στην οπίσθια βάση του κρανίου, είναι σημαντικά εκτεθειμένη σε εξωτερικές δυνάμεις και επιρροές (Bigler et al. 1996). Η σπουδαιότητα όμως, βρίσκεται στα αντίστοιχα λειτουργικά ελλείμματα που προκύπτουν με τραυματισμό του υπόκαμπου, και σχετίζονται πρωτίστως με τη μνήμη (Bigler et al. 1996). Πράγματι, η πλειοψηφία ατόμων με εγκεφαλικές βλάβες παρουσιάζει συχνά κενά μνήμης, τα οποία μάλιστα πολλές φορές εμμένουν και μακροπρόθεσμα (Bigler et al. 1996). Επιπλέον διακρίνεται ξεχωριστά και το σύμπτωμα της «Μετατραυματικής Αμνησίας» που αναφέρεται παραπάνω.

Όμως, ο υπόκαμπος δεν διαδραματίζει απλώς σπουδαίο ρόλο στις ικανότητες της μνήμης κτλ στην παιδική ηλικία, αλλά καθορίζει και την ευαισθησία του ατόμου σε ύστερες εκφυλιστικές παθολογίες κατά την τρίτη ηλικία. Έτσι, ένα άτομο που έχει υπέστη τραύμα σε μικρή ηλικία με αλλοίωση του υπόκαμπου, έχει εμφανώς μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσει νόσους που σχετίζονται με αυτόν, όπως είναι η άνοια, σε γηραιότερη ηλικία (Bigler, 2013).

Κατά παρόμοιο τρόπο σχετίζονται και οι εν τω βάθει δομές της παρεγκεφαλίδας, όπως είναι η αμυγδαλή (Gabrieli, 1998). Πράγματι, βλάβες στην αμυγδαλή επηρεάζουν ιδίως τον άδηλο τύπο μνήμης. Αυτό, προκύπτει λογικά αν αναλογιστεί κανείς το γεγονός ότι οι υπόλοιποι τύποι ρυθμίζονται από άλλα νευρωνικά σημεία. Στην έκδηλη μνήμη παρεμβαίνει η περιοχή του κροταφικού λοβού, όπως έχει ήδη αναφερθεί, και τέλος σε απλές μορφές μάθησης λαμβάνουν μέρος το αισθητικό και κινητικό σύστημα με τις υποκείμενες δομές τους (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Συμπερασματικά λοιπόν, ελλείμματα των λειτουργιών μνήμης προκαλούνται κυρίως κατόπιν βλαβών των κροταφικών λοβών, χωρίς όμως να αποκλείονται και τα μετωπιαία τραύματα (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Βλάβες λοιπόν στον κροταφικό λοβό επιφέρουν σημαντικές απώλειες μνήμης, τόσο λεκτικής όσο και μη λεκτικής (Mesulam Marsel, 2011). Έρευνες κατέδειξαν πως μια βλάβη στο εν λόγω σημείο φθείρει τη μακρόχρονη μνήμη αν και η προεγχειρητική μνήμη παραμένει αναλλοίωτη. Επιπλέον, σε άτομα με αυτού του είδους ελλείμματα, διαπιστώθηκε και αδυναμία μετάγγισης γνώσεων της βραχύχρονης μνήμης στη μακρόχρονη για διατήρηση πληροφοριών. Ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν σημαίνει απόλυτα ότι δυσχεραίνεται η μάθηση, καθώς οι ίδιοι ασθενείς μπορούν κανονικά να εκτελούν εργασίες οι οποίες δεν απαιτούν ειδικό σχεδιασμό μέσω μνήμης και ανώτερων γνωστικών διαδικασιών (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Αντίστοιχα, μια ενδεχόμενη κάκωση στην περιοχή του μετωπιαίου σημείου, μπορεί με τη σειρά του να δημιουργήσει ελλείμματα στην ενεργό μνήμη, ένα είδος μνήμης που αφορά την άμεση ενεργοποίηση του ατόμου προς επίτευξη μιας οποιασδήποτε λειτουργίας (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Επιπλέον, δυσχεραίνεται σημαντικά και η μνήμη εργασίας, το είδος δηλαδή της μνήμης που αναφέρεται στην προσωρινή αποθήκευση μιας πληροφορίας για πρακτικούς λόγους ή για περαιτέρω διατήρηση αυτής (Mesulam Marsel, 2011). Τέλος, οι ασθενείς αυτοί, αποτελούν μια ιδιαίτερη ομάδα, καθώς τα κενά μνήμης που εμφανίζονται, παρουσιάζονται τόσο έντονα στους ίδιους, ώστε συχνά αναγκάζονται να συμπληρώνουν την ανάκληση γεγονότων με μυθοπλασίες (Κοσμίδου, 2008).

Με βάση επομένως όλα τα παραπάνω, αν υπάρξει τραύμα στη μέση περιοχή του κροταφικού λοβού και τη μέση γραμμή του διάμεσου εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένου του ιππόκαμπου και του μεσολοβίου, καθίσταται δύσκολη η πρόσληψη και η επεξεργασία νέας μνήμης, αλλά και η επαναφορά της προϋπάρχουσας (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Παράλληλα, βλάβη στη μετωπιαία περιοχή και μνημονική δυσλειτουργία, μπορεί να οδηγήσει σε αδυναμία διατήρησης γρήγορης προσοχής. Ακόμη, διαταραχές στον έλεγχο πολύπλοκων μοτίβων δραστηριοτήτων είναι πιθανό να οδηγήσουν σε δυσκολία νοερής απεικόνισης, η οποία είναι σημαντική στην ανάκληση μνημών (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Ωστόσο σε κάθε περίπτωση, τα ελλείμματα που εμφανίζουν τα άτομα με διαταραχές μνήμης, αφορούν είτε την περίοδο ζωής τους πριν το ατύχημα, είτε συμβάντα μετά την κάκωση. Έτσι, γίνεται λόγος για την παλίνδρομη αμνησία, που αναφέρεται στο διάστημα της μνημονικής δυσλειτουργίας που έχει επιπτώσεις στις προτραυματικές μνήμες καταστάσεων, με πιθανότητα ο ασθενής να θυμάται καλύτερα παλαιότερα συμβάντα από ότι γεγονότα που πλησίαζαν χρονικά περισσότερο την κάκωση. Αντίστοιχα, ξεχωρίζει η πρόσθια αμνησία, η οποία περιγράφει δυσλειτουργίες μνήμης για συμβάντα που λαμβάνουν χώρα ως αποτέλεσμα της νευρολογικής κάκωσης (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ

Μία από τις πιο χαρακτηριστικές διαταραχές προσοχής που συχνά εμφανίζονται κατόπιν μιας Κ.Ε.Κ. είναι το «Σύνδρομο Αμέλειας» (Mesulam Marsel, 2011). Το σύμπτωμα λοιπόν αυτό, μπορεί να προκύψει είτε από βλάβη στους βρεγματικούς λοβούς των εγκεφαλικών ημισφαιρίων, είτε στους αντίστοιχους μετωπιαίους, με εξίσου σοβαρή παθολογία, και σχετίζεται σχεδόν κατά αποκλειστικότητα με βλάβες δεξιού ημισφαιρίου, αφορώντας την αντίθετη πλευρά από αυτή της βλάβης (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Ο -έχοντας το σύνδρομο- ασθενής συμπεριφέρεται σαν να σταματά να υφίσταται η μια πλευρά της πραγματικότητάς του, συμπεριλαμβανομένου του σώματός του. Παράλληλα, εξαιτίας της εκδήλωσης συμπτωμάτων στη μια πλευρά, συχνά συνυπάρχουν και ημιανοψία, ημιυπαισθησία ή ημιπάρεση, όροι που αναλύονται στη συνέχεια, ως αποτέλεσμα των βλαβών, στην ομόλογη των συμπτωμάτων πλευρά (Moscote-Salazar et al. 2016: Mesulam Marsel, 2011).

Όσον αφορά την αιτιολογία του συνδρόμου, αυτό συνήθως προκαλείται από βλάβη στο δεξιό βρεγματικό λοβό (Mesulam Marsel, 2011: Moscote-Salazar et al. 2016). Παράλληλα, μια τέτοια βλάβη μπορεί δυνητικά να επιφέρει και επιπλέον ελλείμματα που αφορούν τον οπτικοχωρικό συντονισμό. Σε αυτή την περίπτωση, το άτομο δυσκολεύεται να προσανατολιστεί, αλλά και να εντοπίσει διάφορα αντικείμενα σε διαφορετικές διαστάσεις στο οπτικό του πεδίο (Mesulam Marsel, 2011: Moscote-Salazar et al. 2016). Επιπλέον, συνυπάρχουν αδυναμία προσδιορισμού «δεξιά/ αριστερά», καθώς και έντονο πρόβλημα εστίασης της προσοχής (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Κατ' επέκταση, διακρίνεται και έντονη αδυναμία μετατόπισης του βλέμματος από ένα αντικείμενο σε ένα άλλο, και γενικότερα κατεύθυνσης της οπτικής διαδικασίας (Moscote-Salazar et al. 2016). Οι διαταραχές αυτές σε συνδυασμό, αποτελούν και ορίζουν το «Σύνδρομο του Δεξιού Βρεγματικού Λοβού» (Mesulam Marsel, 2011).

Επιπλέον, ελλείμματα στις ικανότητες εγρήγορσης και αφύπνισης, διάσπασης προσοχής, και καθυστερήσεις στο ρυθμό επεξεργασίας των πληροφοριών, προκαλούνται και από μετωπιαίες βλάβες (Grodzinsky & Diamond, 1992). Τα συμπτώματα αυτά, δυσχεραίνουν εξίσου τη ζωή του ατόμου, και εμποδίζουν σημαντικά την επιστροφή του παιδιού στο προηγούμενο γνωστικό επίπεδο, προ του τραύματος (Κοσμίδου, 2008).

Ωστόσο, οι περιοχές του εγκεφάλου που επηρεάζουν την προσοχή είναι ποικίλες. Για παράδειγμα, ο δικτυωτός σχηματισμός σχετίζεται και αυτός με την εγρήγορση, ενώ το μετωπιαίο τμήμα και το μεταιχμιακό σύστημα, με την προσοχή αυτή καθ' αυτή και την ενεργητικότητα ή διάθεση. Έτσι, μια εγκεφαλική κάκωση μπορεί να προκαλέσει διαταραχή κάποιου μηχανισμού της προσοχής, ο καθένας από τους οποίους είναι υπεύθυνος για διαφορετική δραστηριότητα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Συνεπώς, προκύπτουν διαφορετικά συμπτώματα ανά περιστατικό, τα βασικότερα εκ των οποίων αφορούν είτε προβλήματα κατανομής της προσοχής, είτε έλλειψη επικεντρωμένης προσοχής (Mayer et al. 2012). Αναλυτικότερα, πρόβλημα κατανομής της προσοχής (ΠΚΠ) χαρακτηρίζεται το περιορισμένο πλήθος των πληροφοριών που μπορεί ένα άτομο να προσλάβει, μία συγκεκριμένη χρονική στιγμή. Για παράδειγμα, ένας ασθενής που προσπαθεί να ισορροπήσει, και ταυτόχρονα λαμβάνουν χώρα άλλα ερεθίσματα, ενδέχεται να χάσει την ισορροπία του λόγω ΠΚΠ (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Αντίστοιχα, η μείωση της επικεντρωμένης προσοχής (ΜΕΠ) υποδηλώνει την υπεροχή μίας δεδομένης και αυτόματης ενέργειας απέναντι στην αρχική επιθυμητή ενέργεια. Τα άτομα με Κ.Ε.Κ. μπορεί να επηρεαστούν σημαντικά σε αυτό τον τομέα, καθώς η ικανότητα «επιλεκτικής προσοχής» τους, αλλοιώνεται από την κάκωση (Mayer et al. 2012). Αυτή η ικανότητα συγκεκριμένα, αναφέρεται στη διάκριση των σκόπιμων δεδομένων από τα εξωτερικά ασήμαντα ερεθίσματα (Dundon et al. 2015). Γενικότερα, σύμφωνα με σχετικές μελέτες, οι ασθενείς μετά από εγκεφαλική κάκωση παρουσιάζουν δυσχέρεια στη συγκέντρωση της προσοχής τους και τη διατήρηση των επιθυμητών πληροφοριών και θεμάτων για αρκετό χρόνο (Mayer et al. 2012: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Dundon et al. 2015).

## ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΦΥΣΕΩΣ

Σε άλλη κλίμακα, δεν είναι λίγα εκείνα τα παιδιά που έπειτα από μια εγκεφαλική βλάβη παρουσιάζουν εικόνα και διαταραχές διάφορων ψυχιατρικών νόσων. Πράγματι, διακρίνεται για την εντριβή αυτή εξειδικευμένη έρευνα, που αποδεικνύει πως ακόμη και δύο χρόνια μετά από το επεισόδιο, παιδιά ή έφηβοι έχουν τη δυνατότητα να αναπτύξουν εκ νέου ψυχολογικά/ψυχιατρικά συμπτώματα (Max et al. 1997). Μάλιστα, τα συμπτώματα αυτά τείνουν να γίνονται ολοένα και πιο έντονα, όσο το παιδί μεγαλώνει. Ωστόσο, φαίνεται να μπορούν να αντιμετωπισθούν κατόπιν σωστής διαχείρισης και υποστήριξης με χρήση ειδικών μεθόδων και προγραμμάτων (Feeney & Ylvisaker, 2003).

Ιδιαίτερα, τα σημεία που επηρεάζουν άμεσα την έκβαση της βλάβης, καθορίζοντας την πρόγνωση της, είναι η βαρύτητα του τραυματισμού, η ηλικία του χτυπήματος και η περιοχή που προσβάλλεται, αλλά και άλλες πτυχές της προσωπικότητας του ατόμου πριν το χτύπημα (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Ταυτόχρονα, τα ψυχολογικά κατάλοιπα, αν υπάρχουν, σχετίζονται με το τρόπο που πραγματοποιείται η βλάβη, αν δηλαδή παραμένει ο φόβος της κρούσης ή του ατυχήματος, αν έγινε ξαφνικά κ.α. (Lezak, Howieson & Loring, 2009). Ιδιαίτερα σοβαρή είναι η περίπτωση όπου το παιδί κακοποιείται, καθώς έπειτα από ένα τέτοιο επεισόδιο, πολλά παιδιά εμφανίζουν σοβαρές συναισθηματικές διαταραχές (Cusimano et al. 2021).

Πράγματι, μια Κ.Ε.Κ. σχετίζεται άμεσα με το ψυχολογικό προφίλ του παιδιού, επηρεάζοντας ολόκληρη τη ψυχοσυναισθηματικότητά του. Συνεπώς, δεν αποκλείονται εμφανίσεις ειδικών ψυχιατρικών συνδρόμων, όπως η κατάθλιψη, το γενικευμένο άγχος, η θλίψη κτλ (Goodman et al. 2020).

Αναλυτικά, η κατάθλιψη -μετά από εγκεφαλική κάκωση- είναι ένα πολύ συχνό φαινόμενο και ποικίλει σε είδος και σε βαθμό βαρύτητας (Seel, Macciocchi & Kreutzer, 2010). Σε μία έρευνά τους, ο Robinson και οι συνεργάτες του, συνέδεσαν την κατάθλιψη με βλάβη σε κάποιο όργανο του σώματος, και βρέθηκε πως τραύματα στον μετωπιαίο λοβό του αριστερού χωρίου και στα βασικά γάγγλια σχετίζεται με σοβαρή κατάθλιψη. Από την άλλη, σημειώθηκε πως όταν συνυπάρχει δεξιόπλευρη βλάβη με κατάθλιψη, είναι πιθανό να υπάρχουν κακώσεις στον αριστερό φλοιό καθώς και πως όταν παρατηρείται έντονη ευδιαθεσία, πολλές φορές χωρίς ιδιαίτερο λόγο, ενδέχεται να υπάρχουν βλάβες στη δεξιά μετωπιαία περιοχή (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Γενικότερα, η κατάθλιψη μπορεί να εμφανιστεί ανεπίσημα μετά από μία Κ.Ε.Κ., ενώ οι αλλαγές της συμπεριφοράς και τους υπόλοιπους τομείς, που είναι φανερό ότι αποτελούν συνέπεια της κάκωσης, μπορεί να φέρει προβλήματα στην ακριβή διάγνωση ή μη της κατάθλιψης (Seel, Macciocchi & Kreutzer, 2010). Πάντως, τα κύρια και πιο συνήθη συμπτώματα της κατάθλιψης - όπως είναι η ανησυχία, η αδιαθεσία, η έλλειψη τροφής και ύπνου- είναι συνήθως εύκολο να διακριθούν (Seel, Macciocchi & Kreutzer, 2010). Τέλος, οι αυτοκτονικές διαθέσεις και προειδοποιήσεις, καθώς και η πράξη της αυτοκτονίας, δεν είναι τόσο σπάνια και σημειώνεται στο 5% των ασθενών (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).



Στον αντίποδα, μια Κ.Ε.Κ. μπορεί να οδηγήσει και σε μανία, η οποία κατά κανόνα φέρει αντίθετα αποτελέσματα από την κατάθλιψη. Σύμφωνα με έρευνες, η μανία παρουσιάζεται βασικώς όταν υπάρχει βλάβη του δεξιού μετωπιαίου λοβού, που σχετίζεται με το μεταιχμιακό σύστημα. Επίσης, βρέθηκε πως και το οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης μανίας, λειτουργεί ως κληρονομικός παράγοντας για έξαρση της νόσου, ύστερα από Κ.Ε.Κ. (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Τα συμπτώματα μάλιστα αυτά τείνουν να εμφανίζονται οξύτερα στα κορίτσια, διατηρώντας σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα. Ανεξάρτητα λοιπόν από τον υποκείμενο τύπο τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης, τα θηλυκά άτομα παρουσιάζονται με πιο σοβαρές παρενέργειες, που διαπιστώνεται ότι εμμένουν ακόμη και αρκετό καιρό ύστερα της βλάβης (Rosenbaum et al. 2020). Έτσι, υπογραμμίζεται σε ειδικές έρευνες, ότι τα κορίτσια είναι αυτά που εμφανίζουν κυρίως εμμένον άγχος και μετατραυματικό στρες, ενώ τα αγόρια παρουσιάζουν καλύτερη ανάρρωση από τα εν λόγω συμπτώματα. Ταυτόχρονα, παρατηρείται και γενικότερη αυξημένη ευαισθησία στα διάφορα ερεθίσματα της καθημερινότητας. Ωστόσο, υπάρχουν και επιπλέον ευρήματα που δεν επιδεικνύουν διαφορές στις ψυχολογικές αντιδράσεις μεταξύ αγοριών και κοριτσιών. Για παράδειγμα, το αίσθημα του φόβου ύστερα από το ατύχημα που επέφερε τη βλάβη, παραμένει ζωντανό σε όλα τα περιστατικά ανεξαρτήτως φύλου (Hoffman et al. 2020).

Συγκεκριμένα, βλάβες στο σώμα του θαλάμου και του υποθαλάμου σχετίζονται άμεσα με αυτό τον τύπο διαταραχών, επιδρώντας αρνητικά στο ψυχισμό του ασθενούς. Πράγματι, οι πρώτες επιφέρουν δυνητικά ένα σύνολο συναισθηματικών διαταραχών, ψυχικές αδυναμίες, επιληπτικές κρίσεις κ.α., σε συνδυασμό και με ημιυπαισθησία (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Αντίστοιχα, μια βλάβη στον υποθάλαμο μπορεί να επιφέρει κεντρικές δυσλειτουργίες στην αμυγδαλή, επηρεάζοντας τα διάφορα συναισθήματα (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999), αλλά και διαταραχές ομοιόστασης ή διαταραχές ύπνου, που συχνά προκαλούν με τη σειρά τους ψυχικές διαταραχές, απάθεια, ασταθείς συναισθηματικές φάσεις, καθώς και ορμονικές διαταραχές (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Επιπλέον, όσον αφορά τα σημεία των κατ' εξοχήν λοβών, ισχύουν μοναδικά μοντέλα, με βάση τα οποία επέρχεται μια βλάβη ανά διαμέρισμα. Έτσι, έχει διαπιστωθεί πως βλάβες εντός των ινιακών ορίων προκαλούν ψυχικές διαταραχές, η συμπτωματολογία των οποίων διέπεται από ένα σύνολο οπτικών ψευδαισθήσεων (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Αντίστοιχα, με λειτουργικές ανωμαλίες των κροταφικών λοβών, έχουν συσχετισθεί ανά τα χρόνια μελέτης δύο βασικά σύνδρομα, που επισυνάπτουν με τη σειρά τους ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές. Το πρώτο από αυτά, είναι γνωστό ως «Σύνδρομο Klüver-Busy», και συνοδεύεται από απώλεια μνήμης, παρορμητική συμπεριφορά με επιθετικά σημεία και έντονες αντιδράσεις, απάθεια για το κοινωνικό περιβάλλον κ.α. (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996), και το δεύτερο, ονομάζεται «Σύνδρομο Προσωπικότητας Κροταφικού Λοβού», που εννοιολογικά αφορά τις περισσότερες πτυχές του χαρακτήρα του ατόμου (Κοσμίδου, 2008).

Γενικά όμως, το κύριο σημείο, το οποίο όταν προσβάλλεται επιφέρει πρωτίστως παθολογίες ψυχιατρικού τύπου, είναι ο μετωπιαίος λοβός, καθώς τραύματα στο εν λόγω πεδίο προκαλούν σοβαρές διαταραχές της σκέψης, αλλά και ορισμένες ψυχιατρικές παθήσεις (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Συγκεκριμένα, οι ερευνητές έχουν ξεχωρίσει το «Πρόσθιο Μετωπιαίο Σύνδρομο», που αφορά επακριβώς αυτή τη συμπτωματολογία, και περιλαμβάνει μεταβολές προσωπικότητας και αλλαγές στη συμπεριφορά, προβλήματα στο σχεδιασμό και ανάδειξη μιας συγκεκριμένης συμπεριφοράς, αντικοινωνική συμπεριφορά, απάθεια, αδιαφορία για τον κόσμο, αβουλία, απώλεια ενδιαφερόντων, παρορμητικότητα, ευερεθιστότητα, συχνές ηλικιακές παλινδρομήσεις, διανοητική έκπτωση, αλλά και διαταραχές της μνήμης, που όλα αυτά μαζί δυσχεραίνουν την κοινωνική ένταξη του ατόμου ανά περιβάλλον (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996; Κοσμίδου, 2008).

Άλλες συσχετιζόμενες διαταραχές είναι επίσης αυτές του φάσματος της σχιζοφρένειας, οι παρανοϊκές, οι σοβαρές αγχώδεις και οι καταναγκαστικές, με επιμέρους συμπτώματα η κάθε μία. Όσον αφορά τις πρώτες, έρευνες ανά τους πληθυσμούς δείχνουν πως η σχιζοφρένεια έχει πολύ υψηλότερη συχνότητα στους ασθενείς που έχουν υπέστη εγκεφαλική κάκωση παρά στον υπόλοιπο πληθυσμό (Molloy, Conroy, Cotter & Cannon, 2011). Μάλιστα, το 15% των ατόμων με σχιζοφρένεια περιγράφεται με Κ.Ε.Κ., πριν εμφανίσει το πρώτο επεισόδιο της νόσου. Έπειτα, οι ελαφρές παρανοϊκές δυσλειτουργίες μετά από Κ.Ε.Κ., είναι συχνό φαινόμενο (Neylan, 2000). Συγκεκριμένα, οι βλάβες του αριστερού κροταφικού λοβού είναι εκείνες που συνδέονται κατά κύριο λόγο με την παράνοια και συνήθως εμπλέκεται και το μεταιχμιακό σύστημα. Ο Meissner μελέτησε κάποια στοιχεία της προσωπικότητας, κατά πόσο σχετίζονται με την πιθανότητα εμφάνισης παρανοϊκού στοχασμού. Έτσι, πρότεινε πως τα άτομα με χαμηλή αυτοεκτίμηση τείνουν στην ανάπτυξη παράνοιας. Παράλληλα, τα άτομα αυτά συνήθως παρουσιάζουν κατάθλιψη και η διάθεσή τους μπορεί να επιδεινωθεί από πολλούς εξωτερικούς κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τέλος, επισημαίνεται ότι άτομα με κατανοητικές και γνωστικές δυσλειτουργίες πριν από την κάκωση, είναι πιο επιρρεπείς στην απόκτηση παρανοϊκών σκέψεων (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Με τον ίδιο τρόπο, απορρέουν και οι αγχώδεις ή καταναγκαστικές συμπεριφορές (Williams, Evans & Fleminger, 2003). Το άγχος είναι πράγματι πολύ συχνή συνέπεια της εγκεφαλικής κάκωσης, και σε μερικά παιδιά μπορεί να αρχίσει να εμφανίζεται με την απώλεια συνείδησης, ενώ σε περιπτώσεις έντονου άγχους παρατηρείται και ξεκίνημα γνωστικών και αντιληπτικών ή εκφραστικών δυσλειτουργιών. Αντίστοιχα, οι εμμονές και οι καταναγκαστικοί ιδεασμοί, επηρεάζονται σημαντικά από τυχόν τραυματισμούς της κεφαλής (Williams, Evans & Fleminger, 2003). Ειδικά, το ποσοστό εμφάνισής τους μετά από εγκεφαλική κάκωση είναι 0.3-3% (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Ένα άτομο λοιπόν που χαρακτηρίζεται με κάποια από τις παραπάνω ψυχικές διαταραχές, καλείται να έρθει αντιμέτωπο με μια ποικιλία συμπτωμάτων, τα οποία δύνανται να δυσκολεύουν πολύ σημαντικά την καθημερινότητά τους, τη λειτουργικότητά τους, την κοινωνικοποίηση κ.α. (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Αναφορικά, μερικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν:

## **I. Παραισθήσεις**

Με τον όρο παραίσθηση χαρακτηρίζεται η λανθασμένη άποψη για τον ίδιο τον εαυτό ή τους άλλους ανθρώπους, που δεν είναι συνδεδεμένη με την πραγματικότητα, ή με εμπειρίες και γεγονότα που όντως έχουν συμβεί. Τις περισσότερες φορές σχετίζονται με τραύματα εγκεφαλικών δομών όπως εγκεφαλίτιδα ή κάκωση, αν και οι λεγόμενες «οξείες παραισθήσεις», λέγονται ξανά και ξανά, και δε συνδυάζονται με κάποια μεμονωμένη θέση βλάβης. Φαίνεται να υπάρχουν συστήματα λοιπόν, που επιφέρουν παραισθήσεις και σχετίζονται με ειδικά χωρία. Λόγου χάρη, οι λεκτικές αισθητικές δεξιότητες του αριστερού χωρίου, οι ικανότητες συσχέτισης ενός αντικειμένου στο χώρο, και οι ενέργειες συναισθηματικού τύπου του δεξιού χωρίου, ευθύνονται συχνά για την εμφάνιση παραισθήσεων (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

## **II. Υστερία**

Οι υστερικές καταστάσεις προκύπτουν από νευρολογικές δυσλειτουργίες και μπορεί να εμφανιστούν σε παιδιά είτε με ελαφριά, είτε με σοβαρή κάκωση (Weinstein & Lyerly, 1966). Στις περισσότερες περιπτώσεις τα παιδιά κάνουν λόγο για απώλειες μνήμης, όχι όμως παρόμοια με αυτή που προκαλείται από μνημονικές διαταραχές.

## **III. Άρνηση**

Δεν έχει εξακριβωθεί αν η άρνηση και ταυτόχρονα η απώλεια συνείδησης μιας κατάστασης, οφείλεται σε νευρολογικά τραύματα. Οι ασθενείς αρνούνται λοιπόν, να παραδεχτούν πως υπέστησαν εγκεφαλική κάκωση και να λάβουν γνώσεις σχετικές με αυτό. Ιδιαίτερα, μερικοί μπορεί να αποκτήσουν επιθετικότητα προκειμένου να πείσουν τους άλλους, και να μην ακούσουν περαιτέρω στοιχεία, και προσπαθούν να καλύψουν τις ανικανότητές τους σε μερικές ενέργειες - που πριν την κάκωση μπορούσαν να ανταπεξέλθουν- ενώ αναφέρουν πως αυτές τις δραστηριότητες ποτέ δεν μπορούσαν να τις περατώσουν (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Κατά αυτό το φαινόμενο, παίζει σπουδαίο ρόλο και η οικογένεια του παιδιού, η οποία αρνείται να λάβει υπόψιν της τη σοβαρότητα της βλάβης, και θεωρεί πως η άρνηση του παιδιού δεν σχετίζεται με νευρολογικά αίτια (Jorge & Robinson, 2003).

Μάλιστα, μπορούν να διακριθούν δύο τύποι άρνησης: η λεκτική άρνηση και η άρνηση των επιδόσεων. Για να μπορέσει ο μελετητής να ερμηνεύσει τη λεκτική άρνηση, ρωτάει το παιδί για τις αλλαγές που βιώνει από την κάκωση και μετά σε όλους τους τομείς, καθώς και αυτά που παρατηρεί ο περίγυρός του, για να μπορέσει να κατανοήσει τη σημασία αυτών των διαφορών στο παιδί. Από την άλλη, για να αναγνωριστούν οι διαφορές στις επιδόσεις, ζητείται από το παιδί να περατώσει ενέργειες που παλαιότερα μπορούσε να διεξάγει, ενώ μετά την κάκωση όχι (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

#### **IV. Υπεκφυγή**

Όταν ένα άτομο υπεκφεύγει μία κατάσταση, παράγει ένα ψέμα με στόχο να δημιουργήσει λανθασμένες σκέψεις και να ξεγελάσει κάποιον. Φυσικά, όταν τα ψέματα είναι συνεχή και δεινά για την προσωπικότητα και τη ζωή του ασθενή, γίνεται λόγος για πλέον παθολογική κατάσταση, και συνήθως σχετίζεται με βλάβη στο μετωπιαίο λοβό. Μερικοί ασθενείς προσπαθούν να βρίσκονται στο επίκεντρο της προσοχής μέσω της υπεκφυγής και των ψεμάτων, ενώ άλλοι επιθυμούν να φαίνονται δυνατοί και ανεπηρέαστοι (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

#### **V. Υπερκινητικότητα**

Η υπερκινητικότητα σχετίζεται συχνά με δυσκολία αναστολής μιας ενέργειας και δυσλειτουργίες ετοιμότητας, και αυτά τα προβλήματα είναι πιθανό σε μερικούς ασθενείς να οφείλονται στη λήψη ηρεμιστικών (Konrad, Gauggel, Manz & Schöll, 2000).

#### **VI. Διαταραχές Ύπνου**

Διαταραχές του ύπνου μπορούν να εμφανιστούν από 6-59 μήνες μετά από την εγκεφαλική κάκωση (Ouellet, Beaulieu-Bonneau & Morin, 2015), με συμπτώματα όπως περισσότερες αφυπνίσεις μέσα στη νύχτα και συντομότερο στάδιο «REM», όπως επονομάζεται, χωρίς να επηρεάζεται ο αριθμός των ονείρων και η συχνότητά τους. Ωστόσο, σε μερικές περιπτώσεις επισημαίνονται και διαφορές στο εσωτερικό του ονείρου, κυρίως αλλαγές σε πιο δυσοίωνο περιεχόμενο. Τέλος, συχνά μετά από Κ.Ε.Κ. μπορεί να παρουσιαστεί η ναρκοληψία, μία κατάσταση στην οποία επικρατεί συνεχή και ανεξέλεγκτη υπνηλία (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Aoun, Rawal, Attarian & Sahni, 2019).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ

Ο όρος «διαταραχή προσωπικότητας» που προκύπτει ύστερα από ένα τραυματικό γεγονός, δεν προκύπτει αυθαίρετα αλλά αποτελεί μία από τις διαγνώσεις του DSM-IV, ώστε χρησιμοποιείται με συγκεκριμένο τρόπο και κατόπιν ειδικών παρατηρήσεων συμπτωμάτων (Gagnon, Bouchard & Rainville, 2006; Max et al. 1998; Max, Robertson & Lansing, 2001). Η διάγνωση λοιπόν αυτή, στηρίζεται πρωτίστως στην αλλαγή συμπεριφοράς και προσωπικότητας του ατόμου μετά από το επεισόδιο, με αντίκτυπο μάλιστα στην όλη κοινωνική υπόσταση αυτού. Κατ' επέκταση, θα μπορούσε εύκολα να εννοηθεί ότι αντίστοιχα η ανάπτυξη του δυσχεραίνει (Max, Robertson & Lansing, 2001).

Με κυρίαρχη λοιπόν αιτιολογία τα τραύματα του μετωπιαίου λοβού, προκύπτουν σημεία επιθετικών συμπεριφορών, απαθειών, χωρίς λογική μετάβαση από μια αντίδραση προς μια άλλη, ή υπερβολικών αντιδράσεων με εξάρσεις, θυμό αλλά και θλίψη (Max et al. 2006; Fleminger, 2008; Max, Robertson & Lansing, 2001).

Πράγματι, η προσωπικότητα του ατόμου που πάσχει, δύναται να αλλάξει ύστερα από το τραύμα, ενώ περιλαμβάνονται και διαταραχές συμπεριφοράς και συναισθηματισμού (Van Reekum, Bolago, Finlayson, Garner & Links, 1996). Παρ' όλα αυτά, λειτουργίες όπως είναι η μνήμη, οι γνωστικές ικανότητες, οι αισθητικές και κινητικές αυτές καθ' αυτές, παραμένουν τις περισσότερες φορές αναλλοίωτες (Mesulam Marsel, 2011).

Σε πολλές λοιπόν βιβλιογραφίες αναφέρεται, πως το άτομο ξαφνικά αλλάζει μετά το ατύχημα, και ελάχιστες συμπεριφορές θυμίζουν πλέον την προτραυματική προσωπικότητά του (Ruocco & Swirsky-Sacchetti, 2007). Έτσι, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν παλμπαιδισμούς, με αυθόρμητη ή καθόλου αυθόρμητη συμπεριφορά, με ανυπόμονες αποκρίσεις και εμμονές, ενώ ταυτόχρονα εκφυλλίζεται η κριτική ικανότητα των ίδιων, η δημιουργικότητά τους, η ικανότητα επίλυσης προβλημάτων, καθημερινών και μη, καθώς και η ικανότητα διατήρησης μια συγκεκριμένης συμπεριφοράς με ανάλογες αντιδράσεις (Max et al. 2015; Mesulam Marsel, 2011).

Για την καλύτερη όμως κατανόηση των διαφορετικών αυτών μορφών εκδήλωσης της βλάβης, αξίζει να γίνει αναφορά στο έργο του Marsel Mesulam. Ο ίδιος λοιπόν, ως καταξιωμένος νευρολόγος με πολύχρονη εμπειρία, αναφέρει τις εκδηλώσεις μετωπιαίων βλαβών διαχωρίζοντάς τις σε δύο κατηγορίες. Η πρώτη, επιφέρει ένα «σύνδρομο αβουλίας», όπου το άτομο χαρακτηρίζεται ως απαθές (Arnould, Rochat, Azouvi & Van der Linden, 2013). Δε δείχνει ενδιαφέρον για τα προσβάσιμα ερεθίσματα, δε λαμβάνει πρωτοβουλίες που ρυθμίζουν την καθημερινότητά του, δεν παρουσιάζει δημιουργικότητα κ.α.. Αντίθετα, η δεύτερη μορφή προκαλεί ένα «σύνδρομο άρσης αναστολών» κατά το οποίο το άτομο παρουσιάζει παρορμητικότητα και παθολογικό αυθορμητισμό, ώστε δεν εκτιμά κατάλληλα το πλαίσιο στο οποίο βρίσκεται (Mesulam Marsel, 2011).

Την ίδια διαπίστωση έκαναν εξίσου οι Wood και Eames, οι οποίοι κατέταξαν τις δυσκολίες συμπεριφοράς σε θετικές και αρνητικές, ώστε οι πρώτες να αφορούν κυρίως την επιθετικότητα, ενώ οι δεύτερες, την αδράνεια και την αδιαφορία για λήψη δράσης. Ειδικά για το δεύτερο τύπο ισχύει ότι, η απουσία ελέγχου που μπορεί να προκληθεί στο παιδί μετά από μία βαριά εγκεφαλική κάκωση, οδηγεί σε συνεχή ξεσπάσματα θυμού, πολλές φορές χωρίς συγκεκριμένο λόγο, και συχνά σχετίζεται και επιληψία ή άλλες ανωμαλίες νευρολογικής φύσεως (Worthington & Wood, 2018). Ταυτόχρονα, στο επιστημονικό υλικό προστίθεται και το έργο του Cassidy, ο οποίος αναλύει τρεις τύπους επιθετικότητας:

- Την καταστροφική επιθετικότητα, που συμβαίνει ξαφνικά και με έντονο θυμό από τον ασθενή και υπάρχει πιθανότητα τραυματισμού κάποιου ατόμου.
- Τη συναισθηματική επιθετικότητα, η οποία γίνεται σκόπιμα από τον ασθενή, όμως άτομα που τον γνωρίζουν καλά είναι εύκολο να προβλέψουν και συνεπώς να αποτρέψουν το ξέσπασμα, και
- Την ανεξέλεγκτη επιθετικότητα, που μπορεί να αποτελείται από μία επάνοδο στη συνείδηση μικρής διάρκειας.

Επομένως, φαίνεται ότι η Κ.Ε.Κ. εκφυλίζει την προϋπάρχουσα έντονη οξυθυμία του παιδιού στη συμπεριφορά του. Άλλη θεωρία για εμφάνιση σοβαρής επιθετικότητας είναι το επακόλουθο από πιθανό συνδυασμό γνωστικών διαταραχών και παρεύρεση σε περιβάλλον με βία ή ακόμα και άσκηση βίας στο ίδιο (Ruocco & Swirsky-Sacchetti, 2007). Πάντως, ο θυμός φαίνεται να δημιουργείται ως αποτέλεσμα αδυναμίας επίτευξης δραστηριοτήτων που πριν από την κάκωση μπορούσαν να πραγματοποιηθούν, και απογοήτευση λόγω ανικανότητας εκπλήρωσης των αναγκών (Hibbard et al. 2000). Επιπλέον, η έλλειψη ενεργητικότητας μπορεί να είναι το αίτιο της επιθετικότητας, καθώς μετά από μία κάκωση συχνά στους μετωπιαίους λοβούς και το εγκεφαλικό στέλεχος, ενδέχεται αυτή να μειωθεί με συνέπεια να μην μπορεί το παιδί να εκτελέσει ενέργειες είτε τις ήδη γνωστές για αυτό, είτε νέες (Ruocco & Swirsky-Sacchetti, 2007).

Δεν είναι λοιπόν λίγες οι περιπτώσεις όπου το άτομο εμφανίζει επιθετική και αντικοινωνική συμπεριφορά κατόπιν μιας εγκεφαλικής βλάβης (Greve et al. 2001). Πράγματι, η άποψη αυτή έχει ερευνηθεί σε διάφορα πλαίσια και φαίνεται να ισχύει όντως, ιδιαίτερα για τα αγόρια (Ruocco & Swirsky-Sacchetti, 2007). Να σημειωθεί ωστόσο στο σημείο αυτό, πως οι υποκείμενες αυτές αντικοινωνικές συμπεριφορές δεν σχετίζονται με το επίπεδο νοημοσύνης που προσβάλλεται (αν προσβάλλεται), αν και απορρέουν φυσικά από τη νευρωνική δυσλειτουργία (Katzin et al. 2020).

Βασιζόμενοι επιπλέον στην έρευνα των Max, Robertson και Lansing, όπου συμμετείχαν 94 παιδιά με τραυματική εγκεφαλική βλάβη και ηλικία από πέντε (5) έως δεκατέσσερα (14) ετών, προέκυψαν τα εξής συμπεράσματα: η ασταθής συμπεριφορά παρουσιάζεται περίπου στο 50% των παιδιών που έχουν υπέστη κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Πράγματι, τα παιδιά αυτά εμφανίστηκαν με υπερβολική ευερεθιστότητα (41%) μετά το ατύχημα και εξαιτίας αυτής, οι αντιδράσεις τους σε ειδικά ερεθίσματα ήταν ολοένα και πιο απρόσμενες (Max, Robertson & Lansing, 2001).

Αντίστοιχα, παρατηρήθηκε ανεξήγητο ή υπέρμετρο γέλιο σε ποσοστό 24% των παιδιών που συμμετείχαν στην έρευνα, καθώς και ξαφνική αντίδραση γέλιου στο 8%, αλλά και καταθλιπτική τάση στο ίδιο ποσοστό παιδιών (Max, Robertson & Lansing, 2001). Υπερβολικό, ασταμάτητο κλάμα εμφανίστηκε σε 7 παιδιά, ενώ εναλλαγή επεισοδίων άγχους και ηρεμίας σε ένα μικρό βαθμό ως 5% (Max, Robertson & Lansing, 2001). Επιθετική συμπεριφορά υπήρχε στο 40%. Εκρηκτικές τάσεις και βίαιες προσβολές αντίστοιχα στο 32%. Το 38% εμφάνισε μειωμένη επαφή με την πραγματικότητα, καθώς και ελλειμματικές ικανότητες για κρίση και αντίληψη. Παρανοϊκές ιδέες και ιδέες καταδίωξης παρουσιάστηκαν στο 5%, ενώ το 35% εμφάνισε επίμονη συμπεριφορά και προσκόλληση σε ιδέες ή υλικά. Ταυτόχρονα, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να επισημανθεί πως ένα σχετικά μεγάλο ποσοστό, περίπου το 24% των ασθενών παιδιών, έδειξε ανώριμη συμπεριφορά, ανάλογη παιδιών μικρότερης χρονολογικής ηλικίας (Max, Robertson & Lansing, 2001).

Πράγματι, διάφορες βλάβες στην αμυγδαλή του μεταιχμιακού συστήματος επιφέρουν υποσυναισθηματικότητα. Κατ' επέκταση, τα συναισθήματα του ατόμου δεν εκτιμώνται καταλλήλως, ώστε ούτε αποτυπώνονται σωστά για τις ανάγκες του ατόμου, αλλά και ούτε επιτρέπεται να εκδηλωθούν ανάλογα μέσω των διάφορων αντιδράσεων (Koronen et al. 2005). Προφανώς, μια τέτοια απόκλιση επηρεάζει καθοριστικά το άτομο και προκαλεί αλλαγές σε όλη την προσωπικότητα του, επηρεάζοντας ολόκληρη την ψυχοσυναισθηματική του υπόσταση και πραγματικότητα (Arnould, Rochat, Azouvi & Van der Linden, 2013). Υπό αυτές λοιπόν τις συνθήκες, δεν αργούν να επηρεαστούν και οι κοινωνικές σχέσεις του ατόμου αλλά και η επικοινωνία με άλλα άτομα (Diaz et al. 2012).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΥ

Είναι γεγονός, πως βλάβη σε οποιοδήποτε μέρος του κινητικού συστήματος μπορεί να προκαλέσει επιπτώσεις στην ανάλογη δραστηριότητα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Όντως, μια Κ.Ε.Κ. δύναται να επιφέρει πληθώρα κινητικών συμπτωμάτων με έδαφος σε διάφορα λειτουργικά συστήματα. Ωστόσο, οι σημαντικότερες κινητικές διαταραχές επέρχονται κατόπιν βλάβης είτε του νωτιαίου μυελού, είτε της παρεγκεφαλίδας, είτε του μετωπιαίου λοβού (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Κατ' αναλογία, για να προσδιοριστεί ένα κινητικό έλλειμμα οφειλόμενο σε νωτιαία βλάβη, είναι απαραίτητο να διευκρινιστεί ακριβώς το ύψος που αυτή εντοπίζεται, το ανώτερο σημείο της, καθώς και το μήκος στο οποίο φθάνει (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Έτσι, συχνά προκύπτει σπαστική τετραπληγία/ ημιπάρεση κατόπιν αυχενικής βλάβης, σπαστική παραπληγία/ ημιπάρεση ως αποτέλεσμα θωρακικής βλάβης, παραπληγία/ ημιπάρεση περιορισμένη ανά σημεία κατόπιν οσφυϊκής βλάβης, και τέλος χαλαρή ατροφική παράλυση/ πάρεση στα πόδια ως απόρροια βλάβης στα ιερά σημεία του νωτιαίου μυελού (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Αντίστοιχα, μια ενδεχόμενη κάκωση στην παρεγκεφαλίδα προκαλεί ποικίλα ελλείμματα στάσης, βάδισης, αλλά και άλλων πτυχών της κίνησης (Stephens et al. 2017: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Γενικά, βλάβες στο εν λόγω σώμα οδηγούν σε αταξίες και διαταραχές διεκπεραίωσης εκούσιων κινήσεων. Έτσι, οι κινήσεις εμφανίζονται σχεδόν λανθασμένες με ακατάλληλο τόνο, δύναμη, απόσταση, προσανατολισμό κτλ. (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Βεβαίως, διαταραχές μυϊκού τόνου προκαλούνται από βλάβες και των δύο σημείων, περιλαμβάνοντας οποιεσδήποτε ρίζες και ίνες του νωτιαίου μυελού, αλλά και ολόκληρη την παρεγκεφαλίδα, καθώς και τομείς της πυραμιδικής και εξωπυραμιδικής οδού (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Αναλυτικότερα, η πυραμιδική οδός επιφέρει κυρίως αύξηση των αντανακλαστικών, ενώ οι βλάβες εξωπυραμιδικής οδού προκαλούν πρωτίστως δυσκινήσιες (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Μάλιστα, διάφορες δυσκινήσιες, όπως ακινησία ή βραδυκινήσια, δηλαδή δυσκολία έναρξης κινήσεων ή αδυναμία εκτέλεσης των ίδιων με κατάλληλη διαδοχή και ταχύτητα, μπορούν να προέλθουν και από χτύπημα στην παρεγκεφαλίδα και τον μετωπιαίο λοβό. Επιπλέον, αύξηση των αντανακλαστικών, όμοια με αυτή της πυραμιδικής οδού, μπορεί να εγκατασταθεί στο σώμα και έπειτα από τραυματισμό του στελέχους (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).



Με βάση όλα αυτά λοιπόν, προκύπτουν επιγραμματικά (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996):

- υπερτονία, δηλαδή παθολογική αύξηση του μυϊκού τόνου, δυσκινησίες ή διεξαγωγή ακούσιων κινήσεων, ακινησία, βραδυκινησία, διαταραχές ισορροπίας και βαδίσματος, ως αποτέλεσμα τραυματισμών στην εξωπυραμιδική οδό,
- αταξίες και δυσδιαδοχοκινησία, τόσο στο περπάτημα όσο και στις εκούσιες κινήσεις, με το μυϊκό τόνο να παραμένει ασταθής, προκαλώντας το άτομο σε μη κατάλληλη και αποδεκτή κινησιολογία, ως αποτέλεσμα τραυματισμών στο παρεγκεφαλιδικό σώμα (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000),
- και τέλος, παραλύσεις, υποτονία, ατροφία, αδυναμία ή κατάργηση των αντανακλαστικών του σώματος κ.α, ως αποτέλεσμα βλαβών στους περιφερικούς κινητικούς νευρώνες (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Επιπρόσθετα, παιδιά που έχουν υποστεί τραυματική εγκεφαλική βλάβη τείνουν να εμφανίζουν προβλήματα και στη συνολική βιάδισή τους, τόσο όσον αφορά την ταχύτητα όσο και το ρυθμό αυτής, αυξάνοντας σε μόνιμη βάση το χρόνο κίνησης από ένα σημείο προς ένα άλλο (Stephens et al. 2017). Ιδιαίτερα στην παρεγκεφαλιδική αταξία, επικρατεί σοβαρή αδυναμία των μυών, και ως προς τη σωστή κατεύθυνση, και ως προς την αντίδραση σε υποτακτικές κινήσεις, μιας και οι κινήσεις απαιτούν συνδυασμό αρθρώσεων για την επίτευξή τους, με αποτέλεσμα η αυτοδιόρθωσή τους να καθίσταται εσφαλμένη (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Το γεγονός αυτό σχετίζεται όχι μόνο με τις κινητικές δεξιότητες αυτές καθ' αυτές, αλλά και με την έκπτωση των λειτουργιών της προσοχής και ισορροπίας, που παρατηρούνται σε περιστατικό με Κ.Ε.Κ. (Rahman et al. 2021).

Από την άλλη, βλάβες στους μετωπιαίους λοβούς, μπορούν να προκαλέσουν το ίδιο σοβαρά ζητήματα όσον αφορά την κινητική οργάνωση του ατόμου (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Ένα λοιπόν από τα σημαντικότερα ελλείμματα τέτοιου τύπου, αφορά στην κινητική απραξία, διαταραχή του προγραμματισμού της κίνησης από το ανώτερο λειτουργικό σημείο του μετωπιαίου λοβού. Έτσι, το άτομο δεν δύναται καν να σχηματίσει αισθητικά την ιδέα της κίνησης ώστε κατόπιν να την εκτελέσει (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Η ίδια, σχετίζεται με τραύμα στο αριστερό ημισφαίριο -το οποίο είναι υπεύθυνο για το συντονισμό της κινητικότητας- και συνεπώς δεν οφείλεται σε αισθητική αδυναμία, δυσλειτουργίες του μυϊκού τόνου, ακινησία κτλ. Μάλιστα, μία κάκωση στο αριστερό βρέγμα μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή κινητικής μνήμης, άρα και αδυναμία απόκτησης νέων κινητικών ενεργειών (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Παράλληλα,, οι ερευνητές διαχώρισαν ορισμένα είδη απραξίας με διαφορετικά κιάλας χαρακτηριστικά. Γίνεται λόγος λοιπόν, για την απραξία των άκρων, που χαρακτηρίζεται από ανικανότητα ακριβούς κίνησης (ιδιαίτερα όταν η κίνηση είναι επαναλαμβανόμενη όπως τα παλαμάκια), για την ιδεοκινητική απραξία όπως ονομάζεται, η οποία αναφέρεται σε αδυναμία του ασθενή να πράττει εκούσιες κινήσεις ύστερα από εντολή, παρόλο που γνωρίζει και αντιλαμβάνεται την κίνηση που του ζητείται. Ωστόσο, είναι ικανός σε κάποια άλλη στιγμή να την εκτελέσει, καθώς αποτελεί μία αυτοματοποιημένη για αυτόν κίνηση. Τέλος, διακρίνεται και η ιδεατή απραξία, που όμως έχει προκαλέσει διφορούμενες απόψεις. Μία επικρατούσα άποψη είναι ότι αυτή η απραξία, σχετίζεται με ανικανότητα εκτέλεσης μίας σύνθετης σειράς ενεργειών, καθώς ο ασθενής δυσκολεύεται να ακολουθήσει ένα λογικό μοτίβο για την επίτευξη της δραστηριότητας, κάνοντας λανθασμένη χρήση αντικειμένων ή επανάληψη και παράληψη ορισμένων κινήσεων. Μία άλλη εξίσου διαδεδομένη άποψη, περιγράφει τη συγκεκριμένη απραξία, σαν ένα είδος ιδεοκινητικής απραξίας με ταυτόχρονη μειωμένη ικανότητα επιλογής των κατάλληλων αντικειμένων για χρήση (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Συνεχίζοντας, διακρίνονται δύο επιπλέον σύνδρομα, που αφορούν τις εν λόγω διαταραχές. Το πρώτο, είναι το «Προκινητικό Σύνδρομο», όπου γενικώς παρατηρούνται έκπτωση σταθερών κινητικών λειτουργιών, διάφορες αταξίες, απραξία στην αντίθετη πλευρά της βλάβης κ.α.. Το δεύτερο, είναι το «Σύνδρομο Κινητικού Φλοιού», και επιφέρει κατά βάση σπαστική ημιπληγία ή ημιπάρεση (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Ταυτόχρονα, ένας άλλος συντελεστής της κίνησης που δύναται να επηρεασθεί, είναι τα αντανακλαστικά, τα οποία είτε αυξομειώνονται, είτε μεταρρυθμίζονται, ανάλογα το εγκεφαλικό τραύμα. Αυτό όμως που αξίζει μεγαλύτερη προσοχή, είναι η πιθανή εμφάνιση αντανακλαστικών-πρώιμων περιόδων ανάπτυξης του ατόμου, όπως τα τονικά αντανακλαστικά του λαιμού, της σύλληψης, του αιφνιδιασμού, το αντανακλαστικό του θηλασμού κτλ (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Επομένως, αν αναλογιστεί κανείς τη συμμετοχή του μετωπιαίου λοβού στη ρύθμιση των συντελεστών της κίνησης, είναι εύκολο να διαπιστωθεί, ότι πράγματι μια βλάβη επηρεάζει σημαντικά τις λειτουργίες αυτές. Έτσι συγκεντρωτικά, προκύπτει μια ευρεία συμπτωματολογία, περιλαμβάνοντας κινητικές διαταραχές, όπως διατάραξη μυικού τόνου, ποιοτική και ποσοτική έκπτωση εκτελεστικών λειτουργιών, γενική αδυναμία σώματος, μείωση λειτουργικότητας αντανακλαστικών κ.α. (Mesulam Marsel, 2011: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ ΟΛΟΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Οι σωματοαισθητικές και κιναισθητικές δυσκολίες εμποδίζουν την μάθηση της κινητικής δραστηριότητας και της αυτοματοποίησής της. Τα αίτια των δυσκολιών αυτών μπορεί να είναι τραυματισμοί στις αισθητικές απολήξεις των νεύρων, το θάλαμο, το νωτιαίο μυελό, την παρεγκεφαλίδα αλλά και το βρεγματικό φλοιό. Συνεπώς, επηρεάζουν την αισθητικότητα όπως την αίσθηση της θερμοκρασίας, την αφή ή την αίσθηση του πόνου (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Κατά σειρά λοιπόν, βλάβη στην περιφερική αισθητική οδό μπορεί να προκαλέσει σοβαρή μείωση ή απουσία αντίληψης αισθητικών ερεθισμάτων (Ofek & Defrin, 2007). Ανάλογα λοιπόν με το υποκείμενο ερέθισμα, η παθολογική εικόνα λαμβάνει και διακριτή ονομασία. Έτσι, για ένα άτομο που παρουσιάζει έλλειψη ή απουσία πόνου όταν αυτός προκαλείται, λέγεται ότι έχει υπαλγησία ή αναλγησία, για την αφή υπαισθησία ή αναισθησία, για τη θερμότητα θερμοϋπαισθησία ή θερμοαναισθησία κτλ (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Ofek & Defrin, 2007).

Αντίστοιχα, το σύνδρομο του θαλαμικού πόνου είναι ένα σπάνιο επακόλουθο μιας εγκεφαλικής κάκωσης και δημιουργεί τεράστιο πόνο που δεν απαλύνεται με φαρμακευτική αγωγή (Khoury & Benavides, 2018). Επιπλέον, μία βλάβη που εξασθενεί την συνείδηση του πόνου συνεπάγεται ανικανότητα συναίσθησης της πίεσης και της αφής (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Επιπλέον, διαταραχές στην εν τω βάθει αισθητικότητα αφορούν ελλείμματα στην ιδιοδεκτικότητα του ατόμου αλλά και στην ικανότητα αντίληψης δονήσεων προκαλούμενων στις επιφάνειες του σώματος (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Σε αυτό το σημείο, αξίζει να εννοηθεί ότι ελλείμματα στην αισθητικότητα ενός μέρους του σώματος υποδεικνύουν βλάβες στην αντίθετη πλευρά του αισθητικού φλοιού του εγκεφάλου (Humphrey & Zangwill, 1952: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Γενικά, το εγκεφαλικό σημείο που συνδέεται άμεσα με τις διαταραχές αισθητικότητας, είναι ο βρεγματικός λοβός. Μια βλάβη στα όριά του, προκαλεί τόσο αισθητικές διαταραχές, όσο και ημιϋπαισθησία, μια κατάσταση που συνεπάγεται μερική απώλεια ή εκφύλιση των αισθητικών διεργασιών (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΓΛΩΣΣΑΣ

Η γλώσσα αποτελεί μία από τις βασικότερες δεξιότητες λειτουργικότητας του ατόμου και συνδέεται σημαντικά με τις γνωσιακές λειτουργίες της προσοχής, της αντίληψης και της μνήμης (Lê, Mozeiko & Coelho, 2011). Πράγματι, η εξασθένηση της ταχύτητας κωδικοποίησης δεδομένων και η ελλειμματική προσοχή δυσχεραίνουν τη γλωσσική αντίληψη, όπως και οι διαταραχές της μνήμης και της ευρύτερης κατανόησης μπορούν να προκαλέσουν σύγχυση στα καθέκαστα, που είναι σημαντικά για την αντίληψη αλλά και την ανάγνωση. Ωστόσο, η γλώσσα αναγνωρίζεται ως μεμονωμένος γνωστικός τομέας, ο οποίος δύναται να διαταραχθεί ύστερα από μια Κ.Ε.Κ. (Fabbro, 2003; Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Βλάβες στο αριστερό εγκεφαλικό χωρίο και ειδικότερα στον αριστερό κροταφικό και βρεγματικό λοβό, προκαλούν κυρίως τέτοιου είδους ελλείμματα, με σύνοδες σοβαρές γλωσσικές και επικοινωνιακές διαταραχές, οι οποίες μάλιστα έχουν μεγάλες πιθανότητες να είναι διάχυτες και να αλλοιώνουν ποικίλα τμήματα του εγκεφάλου (Ludlow, 1980; Bates et al. 1997). Παρ' όλα αυτά, οι διαταραχές αυτές τείνουν να κατηγοριοποιούνται, ανάλογα με τη συμπτωματολογία που επιφέρουν. Έτσι, γίνεται λόγος κατά βάση για αισθητικά και εκφραστικά γλωσσικά ελλείμματα, τα οποία αναλύονται ως εξής (Clark & Cummings, 2003):

### *Γλωσσικές Διαταραχές - Συνοδευόμενες από Αισθητηριακά Ελλείμματα*

- *Αισθητηριακή Αφασία/ Δυσφασία*

Γενικά, οι αφασίες, που διακρίνονται σε ειδικές κατηγορίες, είναι οι πιο γνωστές διαταραχές του γλωσσικού μηχανισμού με βάσεις στην εγκεφαλική δραστηριότητα, και η συμπτωματολογία τους διαφέρει ανά βλάβη στην εν λόγω δομή (Clark & Cummings, 2003). Η ίδια, ουσιαστικά αναφέρεται σε ατελή ικανότητα του ατόμου να συνδέει τα γλωσσικά/ λεκτικά ή μη σχήματα με τις αντίστοιχες σκέψεις και τη νοητική εικόνα των ίδιων (Sinanović et al. 2011). Κατ' επέκταση, είτε προκύπτουν δυσκολίες στην εκφορά τους, είτε δύναται να προκληθούν λεκτικά σχήματα με απουσία ωστόσο κατανόησης περιεχομένου, ενώ δεν αποκλείεται και η ταυτόχρονη εγκατάσταση αυτών των δύο στο εγκεφαλικό σώμα (Mesulam Marsel, 2011). Για πλήρη κατανόηση και αφομοίωση του αντικειμένου, είναι σημαντικό να γίνει τέλεια διάκριση μεταξύ των τύπων της αφασίας. Έτσι, γίνεται διάκριση μεταξύ της αφασίας εκφοράς λόγου, κατανόησης λόγου και τέλος της αφασίας με ελλείμματα κατονομασίας (Sinanović et al. 2011).

Συγκεκριμένα όμως, πρωτεύουσα αφασία με κύριο γνώρισμα την αδυναμία κατανόησης του λόγου, είναι η «Αφασία Wernicke». Ο ασθενής με τον εν λόγω τύπο αδυνατεί να συλλάβει τα γλωσσικά σήματα, τόσο προφορικά όσο και γραπτά, ώστε παρεμποδίζεται ουσιαστικά η επικοινωνία του με άλλα άτομα, ενώ παρατηρούνται γενικά δυσκατάληπτη ομιλία, παραφασίες κ.α. (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Η βλάβη εντοπίζεται κυρίως στην περιοχή του Wernicke ή στα περίξ, που βρίσκεται στην ανώτερη περιοχή του κροταφικού λοβού.

- *Άλλες Αισθητηριακές Διαταραχές ή Διαταραχές Κατανόησης*

Ισχύει ότι, η κατανόηση του λόγου δεν αφορά μόνο την ακουστική οδό και ούτε αποκλειστικά τον αφασικό τύπο της διαταραχής. Έτσι, διακρίνονται επιπλέον ελλείμματα με διακριτά στοιχεία (Clark & Cummings, 2003). Για παράδειγμα, ξεχωρίζει η ακουστική αφασία από την αφασία του Wernicke, καθώς η πρώτη αφορά αποκλειστικά την ανικανότητα του ατόμου να κατανοήσει τον προφορικό λόγο, ενώ δεν εντοπίζονται ταυτόχρονα ακουστικά ελλείμματα (Klarendíć et al. 2021). Το άτομο δηλαδή διατηρεί ακέραιη την αίσθηση της ακοής, αν και δεν μπορεί να συνειδητοποιήσει ότι οι ήχοι αντιστοιχούν σε οργανωμένη ομιλία (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Παράλληλα, διακρίνεται η οπτική αφασία (Clark & Cummings, 2003). Στην περίπτωση αυτή, ενώ το άτομο βλέπει κανονικά, δεν έχει τη δυνατότητα να κωδικοποιήσει και να αφομοιώσει εν συνέχεια το γραπτό λόγο (Sinanović et al. 2011). Τα συμπτώματα αυτά αντιστοιχούν στις διαταραχές της δυσλεξίας ή αλεξίας αντίστοιχα, που επεξηγούνται αργότερα, στις διαταραχές της μάθησης (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

*Γλωσσικές Διαταραχές - Συνοδευόμενες από Εκφραστικά Ελλείμματα*

- *Εκφραστική Αφασία/ Δυσφασία*

Το πρώτο είδος αφασίας που διακρίνεται είναι η «Αφασία Broca». Η ίδια είναι η κυρίαρχη διαταραχή εκφραστικού τύπου και προκύπτει από βλάβες στην περιοχή Broca του εγκεφαλικού φλοιού, που βρίσκεται εντός του μετωπιαίου ορίου (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Στον προφορικό λόγο το άτομο με εκφραστική δυσφασία, περιγράφεται δυσκατάληπτο με φτωχό λεξιλόγιο, μη συντονισμό των λέξεων και των προτάσεων και με παραπομπή μη πραγματικών λέξεων. Επόμενο είναι, η χρήση λανθασμένων συντακτικών κανόνων και οι παραφασίες εντός λέξεων. Αντίστοιχα, και ο γραπτός λόγος του ατόμου εμφανίζεται ακατάστατος και ελλιπής, ενώ ταυτόχρονα υπάρχουν γραμματικά και ορθογραφικά λάθη (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

- *Άλλες Εκφραστικές Διαταραχές*

Πέρα από τις ειδικές αφασίες, που η πρόκληση τους εδρεύει στους υπεύθυνους λοβούς, τραύματα στο μετωπιαίο όριο θα μπορούσαν επίσης να επιφέρουν ελλείμματα στη γλωσσική ικανότητα του ατόμου (Sinanović et al. 2011). Οι κινητικές διαταραχές που επιφέρονται από μετωπιαία βλάβη, πιθανότατα μπορούν να προκαλέσουν προβλήματα στο λόγο και την ομιλία, καθώς επηρεάζονται τόσο η ορθή εκφορά των φωνημάτων και κατ' επέκταση λέξεων και προτάσεων, όσο και ο συντονισμός των αρθρωτών όπως της γλώσσας και της υπερώας κ.α. (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Η αλήθεια είναι όμως, πως οι μετωπιαίοι λοβοί δεν συμμετέχουν άμεσα στις γλωσσικές διεργασίες. Ωστόσο, κινητική βλάβη εντός τους, μπορεί να επιφέρει ακινησία και αλαλία. Στην πραγματικότητα, η ακινησία είναι μια αδυναμία κίνησης που προφανώς δυσχεραίνει την έναρξη ή την διεκπεραίωση των κινήσεων που απαιτούνται για το λόγο. Αντίστοιχα, η αλαλία αφορά ένα ειδικό έλλειμμα κατά το οποίο το άτομο δείχνει να μην μιλά (Lerner, 2016). Η σπουδαιότητα της διαταραχής αυτής έγκειται φυσικά στην ανικανότητα του ατόμου για εποικοδομητική επικοινωνία και σχηματισμό ακέραιων κοινωνικών σχέσεων (Mesulam Marsel, 2011).

Παράλληλα, μπορεί να προκύψει δυσαρθρία, τα συμπτώματα της οποίας εξαρτώνται απόλυτα από το σημείο της βλάβης. Η δυσαρθρία αναφέρεται στην ανικανότητα ή ικανότητα ατελούς κινητικού σχεδιασμού, ώστε δυσχεραίνεται σημαντικά η άρθρωση του ατόμου, και ως αποτέλεσμα το γενικό γλωσσικό προφίλ του. Όπως και οι αφασίες, έτσι και οι δυσαρθρίες διακρίνονται σε τύπους με σαφή όρια, και λαμβάνουν ονομασία και συμπτωματολογία ανάλογα το εγκεφαλικό πεδίο που πάσχει (Duffy, 2012).

Όλες οι παραπάνω διαταραχές εκφραστικού τύπου επιφέρουν, εκτός από τις εμφανείς δυσκολίες, και περαιτέρω συμπτώματα με εξίσου σημαντική επιρροή στο λόγο. Επιγραμματικά αναφέρονται οι παραφασίες, μια κατάσταση που περιλαμβάνει ακατάλληλη εκφορά ομιλίας, με συντακτικά λάθη, και πολλές παραποιήσεις της γλώσσας, η μείωση λεξιλογίου, ώστε το άτομο δυσκολεύεται στην προσαρμογή του λόγου του και τελικά περιορίζεται σε μερικές μόνο λέξεις, δημιουργώντας μια συχνά μονολεκτική και τυποποιημένη ομιλία, και τέλος επισημαίνεται ο αγραμματισμός, ένα μεμονωμένο φαινόμενο που χαρακτηρίζεται από τυποποιημένη, ασύνδετη ομιλία δίχως οργάνωση, και παρατηρείται ιδιαίτερα συχνά στα άτομα που έχουν υποστεί σοβαρή κάκωση κεφαλής, αλλά και στα άτομα με αφασία Broca (Sinanović et al. 2011: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

- *Άλλες Διαταραχές Γλωσσικού Σχήματος*

Όπως προαναφέρθηκε, εκτός από την κινητική αφασία, που επιφέρει ελλείμματα εκφοράς, και την αισθητική αφασία, όπου ο ασθενής αδυνατεί να κατανοήσει τα γλωσσικά στοιχεία, διακρίνονται επιπλέον τύποι αφασίας, με διαφορετική μάλιστα συμπτωματολογία (Clark & Cummings, 2003). Πράγματι, στη συνολική βιβλιογραφία επισημαίνεται επιπλέον η αφασία αγωγής, αλλά και η μικτή αφασία.

Αναλυτικότερα, η αφασία αγωγής επιφέρει στον ασθενή προβλήματα κατονομασίας αλλά και λεκτικής επανάληψης. Συνεπώς, το άτομο δεν μπορεί να ονομάσει ένα αντικείμενο του οπτικού του πεδίου, αλλά ούτε είναι ικανό να επαναλάβει λέξεις ή φράσεις που ακούει (Sinanović et al. 2011).

Τέλος, διακρίνεται η μικτή αφασία, ένας τύπος που στον ορισμό της συμπεριλαμβάνει όλα τα παραπάνω φαινοτυπικά γνωρίσματα. Ένας ασθενής λοιπόν με μικτή αφασία, δυσκολεύεται σημαντικά να σχηματίσει λόγο και ήχους, αλλά και να καταλάβει το λόγο των υπολοίπων ατόμων στο περιβάλλον του, ενώ φέρει και τα συμπτώματα της αφασίας αγωγής. Υπό αυτές τις συνθήκες λοιπόν, είναι εύκολο να διαπιστώσει κανείς τις δυσκολίες ενός τέτοιου ασθενή με μικτή αφασία, στα πλαίσια μιας επικοινωνιακής σχέσης (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

## **ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΓΛΩΣΣΙΚΩΝ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΩΝ**

Όπως και κάθε άλλο γνωστικό πεδίο, έτσι και η γλώσσα επηρεάζεται με τρόπο ανάλογο της περιοχής όπου εντοπίζεται η βλάβη.

Συνεπώς, βλάβες του βρεγματικού λοβού δύναται να προκαλέσουν αφασία (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996), και ιδιαίτερα αφασία Wernicke, μιας και η εν λόγω περιοχή βρίσκεται εντός των ίδιων ορίων (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Πράγματι, τέτοιες βλάβες επιφέρουν συνήθως μια αμφίδρομη-διπλή διαταραχή κατονομασίας, κατά την οποία ο ασθενής ούτε μπορεί να ανακαλέσει τις ονομασίες των αντικειμένων, αλλά και ούτε μπορεί να επιδείξει τα επονομαζόμενα από τον εξεταστή αντικείμενα (Mesulam Marsel, 2011).

Αντίστοιχα, τραύματα εντοπιζόμενα στο κροταφικό διαμέρισμα, συχνά συνοδεύουν ακουστική αφασία (ή λεκτική κώφωση), παραφασίες προφορικού λόγου, αφασία Wernicke κτλ (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Σε αυτή λοιπόν την περίπτωση, προκαλούνται πρωτίστως ελλείμματα κατονομασίας. Το άτομο δηλαδή παρουσιάζει σοβαρή δυσκολία στην ανάκληση λέξεων, χωρίς όμως συνοδά γλωσσικά προβλήματα, άρθρωσης και κατανόησης (Mesulam Marsel, 2011).

Τέλος, τα μετωπιαία τραύματα επιφέρουν το «Προκινητικό Σύνδρομο», το οποίο με τη σειρά του περιλαμβάνει γλωσσικά ελλείμματα, ενώ προκαλείται και κινητική αφασία Broca (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Μάλιστα, σε σοβαρές περιπτώσεις διακρίνονται και αλαλία, όπου το άτομο καταργεί το λόγο, καθώς και απραξία, όπως έχει ήδη αναφερθεί (Mesulam Marsel, 2011).



## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΩΔΙΑΣ

Μια άλλη κατηγορία διαταραχών του λόγου που μπορεί να προκύψει ύστερα από ένα εγκεφαλικό τραύμα, είναι αυτή που περιλαμβάνει ελλείμματα προσωδίας (Pie, Cusimano & Li, 2017). Η προσωδία ως ορισμός, αναφέρεται στα χαρακτηριστικά εκείνα του λόγου, που χρωματίζουν την επικοινωνία, και περιλαμβάνουν τον τόνο της φωνής, την έμφαση, τις παύσεις κτλ, σε συνδυασμό με όλα τα συγκινησιακά στοιχεία που δηλώνουν ή υποδηλώνουν τη συναισθηματική πτυχή του λόγου, όπως είναι η χαρά, ο θυμός κτλ (Ross, 2000). Ταυτόχρονα, διακρίνεται και η μη αρθρωτική προσωδία και περιλαμβάνει τα κινητικά στοιχεία της επικοινωνίας, όπως είναι οι χειρονομίες, η στάση του σώματος κατά την ομιλία κ.α. (Ferré et al. 2011: Mesulam Marsel, 2011).

Οι κύριες λοιπόν διαταραχές που σχετίζονται με την προσωδία είναι η δυσπροσωδία, η απροσωδία και η υπερπροσωδία, όπως ονομάζονται (Mesulam Marsel, 2011).

Αναλυτικά, η δυσπροσωδία περιλαμβάνει την ακατάλληλη χροιά του λόγου. Το άτομο λοιπόν, αλλάζει τα χαρακτηριστικά της ομιλίας του και συχνά χρησιμοποιεί λανθασμένα στοιχεία επιτονισμού κτλ, ενώ δεν παρατηρείται κάποιο συναισθηματικό αντίκτυπο (Mesulam Marsel, 2011).

Αντίστοιχα, απροσωδία υπάρχει όταν ο ασθενής παραλείπει όλα τα περαιτέρω στοιχεία χρωματισμού για αποδεκτή, κοινωνική ομιλία (Wymer, Lindman & Booksh, 2002). Απουσιάζει ο τόνος, η φωνητική ρύθμιση, η αρμόδια ταχύτητα φωνής κ.α. (Ross, 2000: Mesulam Marsel, 2011).

Τέλος, η υπερπροσωδία, όπως υποδηλώνεται, είναι η υπερβολική χρησιμοποίηση των προσωδιακών στοιχείων στο λόγο (Ross, 2000). Ο επιτονισμός χαρακτηρίζεται συνεχής, οι παύσεις είναι δυσανάλογες του περιεχομένου ομιλίας, ενώ κανένα σημείο του λόγου δεν ξεχωρίζει τονικά και συμπεριφορικά (Mesulam Marsel, 2011).

Συμπερασματικά, γίνεται φανερό πως οποιαδήποτε πτυχή της γλώσσας ελέγχεται από συγκεκριμένο σημείο του εγκεφάλου, και άρα ημισφαίριο. Στα πλαίσια της μελέτης αυτής ωστόσο, οι απόψεις περί προσωδιακών συντελεστών αποφάνθηκαν διστάμενες (Ferré et al. 2011). Πράγματι, στο έργο του νευρολόγου κ. Mesulam Marsel, αναφέρεται πως οι διαταραχές προσωδίας αποδίδονται τις περισσότερες φορές σε βλάβες του αριστερού, επικρατούς για το λόγο, ημισφαιρίου (Mesulam Marsel, 2011). Αντίθετα, εντός του περιεχομένου της έρευνας των Schwartz, Kandel, και Jessell, υποστηρίζεται ότι βλάβες στο δεξί ημισφαίριο προκαλούν την εν λόγω συμπτωματολογία, επηρεάζουν πρωτίστως μη λεκτικές διεργασίες, ενώ βλάβες στο αριστερό ημισφαίριο έχουν μεγαλύτερο αντίκτυπο σε διαδικασίες που απαιτούν ομιλία (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999: Ferré et al. 2011).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΗΣ

Οι διαταραχές οι οποίες απορρέουν άμεσα από τις γνωστικές εκπτώσεις που λαμβάνουν χώρα ύστερα από μια κάκωση κεφαλής, είναι γνωστές ως «Αγνωσίες», και διακρίνονται σε διάφορα είδη ανάλογα με τα συμπτώματα. Οι ίδιες αφορούν σε έλλειμμα αντίληψης και αναγνώρισης ορισμένου ή ορισμένων αισθητικών ερεθισμάτων (Behrmann et al. 2005: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Γενικά όμως, η αγνωσία αφορά την δυσκολία περιγραφής των πραγμάτων που προσλαμβάνει ένα άτομο (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Επομένως, στη βιβλιογραφία συναντώνται αμφιλεγόμενες απόψεις για το αν η αγνωσία αποτελεί πρωτοπαθή διαταραχή της αντίληψης ή μία κατηγορία μόνη της που έχει σαν κεντρικό χαρακτηριστικό την αντίληψη. Επιπλέον, οι αγνωσίες αφορούν το σύνολο του εγκεφαλικού φλοιού, ενώ δεν εντοπίζονται απαραίτητα σε συγκεκριμένη περιοχή εντός της εν λόγω επιφάνειας (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Προκύπτουν επομένως (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996):

- Οι οπτικές αγνωσίες
- Οι ακουστικές αγνωσίες
- Η στερεοαγνωσία
- Η οπτικοχωρική αγνωσία
- Η σωματοαγνωσία.

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΑ ΑΙΣΘΗΤΙΚΉ ΟΔΟ

### ➤ *ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΟΠΤΙΚΗΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ*

Η κύρια διαταραχή που αφορά σε ελλείμματα οπτικής αναγνώρισης, είναι η αγνωσία. Η αγνωσία είναι η παθολογική κατάσταση, κατά την οποία το άτομο, χωρίς να έχει ορισμένα οπτικά ελλείμματα, αδυνατεί να αντιληφθεί το ερέθισμα που φθάνει στην οπτική οδό (Mesulam, 2011: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Behrmann et al. 2005).

Γενικά, οι οπτικές αγνωσίες ταξινομούνται, και εντός της κατηγοριοποίησης περιλαμβάνονται η προσωποαγνωσία, η αγνωσία ύλης, η αγνωσία χρωμάτων, και οι μεταμορφώσεις, που αφορούν σε αντίληψη των αντικειμένων με αλλοιωμένα χαρακτηριστικά. Όλες αφορούν βλάβες αριστερού ημισφαιρίου, εκτός από την προσωποαγνωσία που εντοπίζεται κατόπιν βλάβης στο δεξί ημισφαίριο (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Η πρώτη υποκατηγορία λοιπόν της αγνωσίας, είναι η «προσωποαγνωσία», η ανικανότητα δηλαδή του ασθενή να αναγνωρίζει κάθε φορά οικεία πρόσωπα του περιβάλλοντός του πριν το ατύχημα (Behrmann et al. 2005). Μάλιστα, η ειδική αυτή διαταραχή σχετίζεται περισσότερο με βλάβες του δεξιού κροταφικού λοβού, χωρίς να αποκλείονται αμφοτερόπλευρες βλάβες (Mesulam, 2011). Γενικά, μπορεί να εμφανιστεί μετά από μία Κ.Ε.Κ., και ο ασθενής μπορεί να βελτιωθεί αρχίζοντας να παρατηρεί και να διακρίνει διάφορα χαρακτηριστικά, όπως το βάδισμα ή η ένδυση. Πάραυτα, σε μερικές περιπτώσεις, η έννοια του προσώπου μπορεί να γενικεύεται και σε κάποιο άλλο πλαίσιο, ανάλογα την καθημερινότητα του ατόμου. Λόγου χάρη, ένας αρχιτέκτονας ενδέχεται να παρουσιάζει μέτρια δυσκολία αναγνώρισης προσώπων, αλλά σοβαρή δυσκολία να αναγνωρίσει τα έργα του.

Εν συνέχεια, διακρίνεται η «οπτική αγνωσία αντικειμένου», που αφορά στη δυσκολία διάκρισης αντικειμένων σε ένα περιβάλλον, χωρίς αυτό να επηρεάζει την απτική επαφή και την αναγνώρισή τους μέσω αυτής (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000). Στη συγκεκριμένη κιάλας κατηγορία υπάρχουν επιπρόσθετα δύο μορφές, αυτής της γενικής αγνωσίας αντικειμένου, και αυτής της αγνωσίας ανά κατηγορία αντικειμένου. Όπως γίνεται εύκολα αντιληπτό από τις ονομασίες, η πρώτη, δηλαδή η γενική αγνωσία, αφορά σε ανικανότητα του ατόμου να αναγνωρίζει και να αντιλαμβάνεται διάφορες ουσίες. Από την άλλη, στην αγνωσία ανά κατηγορία αντικειμένου, το άτομο συντηρεί την ικανότητα να αντιλαμβάνεται υλικά και αντικείμενα, ωστόσο αδυνατεί να τα εντάσσει στις ειδικές κατηγορίες όπου αυτά ανήκουν (Mesulam, 2011).

Επιπλέον, αυτό το είδος αγνωσίας διαχωρίζεται σε περαιτέρω δύο τύπους:

- Τη «συναισθηματική οπτική αγνωσία», όπου ο ασθενής παρουσιάζει ανικανότητα πλήρους εκτέλεσης των διαφορετικών αισθητικών γνωρισμάτων, και συνήθως είναι αποτέλεσμα διάχυτης εγκεφαλικής βλάβης και
- Τη «συνδυαστική οπτική αγνωσία», για την οποία χρησιμοποιείται και ο όρος «αντίληψη χωρίς νόημα», ενώ οι ασθενείς με αυτή την αγνωσία, μπορούν να δουν ένα αντικείμενο, ακόμα και να το περιγράψουν ή να το σχεδιάσουν, αλλά δεν γνωρίζουν τι είναι.

Μία άλλη παραπλήσια, αλλά σπάνια κατηγορία, αποτελεί η «χρωματική αγνωσία», στην οποία ο ασθενής δυσκολεύεται στην αναγνώριση ή την επονομασία χρωμάτων, και είναι πιθανό να οφείλεται σε επίκτητη εγκεφαλική βλάβη (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

### ➤ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΑΚΟΗΣ

Είναι προφανές, ότι οι πιο σημαντικές παθολογίες της ακουστικής οδού, προέρχονται από βλάβη του κροταφικού λοβού. Μάλιστα, στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται και οι «ακουστικές αγνωσίες», οι οποίες με τη σειρά τους αφορούν σε ακουστικές διαταραχές, ενώ σε πολλές περιπτώσεις επιφέρουν μέχρι και κώφωση (Hattiangadi et al. 2005: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Στην ακουστική αγνωσία λοιπόν, οι ασθενείς δεν μπορούν να αντιληφθούν τις διαφορές μεταξύ των ήχων, και επομένως αδυνατούν να τους αναγνωρίσουν (Hattiangadi et al. 2005). Εδώ, χρειάζεται να προστεθεί και η «αμουσία», η οποία συνδέεται με δυσκολία αντίληψης συγκεκριμένα των ειδών της μουσικής (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Klarendić et al. 2021). Επιπλέον, σε βλάβη του κροταφικού μπορεί να αποδοθεί και η «φωναγνωσία», όπου δεν γίνεται δυνατή η ακουστική αναγνώριση και διάκριση ενός γνωστού ήχου, όπως μια φωνή (Mesulam Marsel, 2011).

Στο σημείο αυτό όμως, να διευκρινιστεί ότι οι ακουστικές και οπτικές αγνωσίες εμφανίζονται σπάνια ως αυτούσιες διαταραχές, ενώ συχνά αποτελούν συμπτώματα της αφασίας. Συμβαίνει μάλιστα πολύ συχνά η εκδήλωση της αγνωσίας να ανταγωνίζεται την εκδήλωση της αφασίας, καθώς ανάλογα με το ημισφαίριο που πλήττεται υπερτερεί η μία εκ των δύο (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

➤ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΑΙΠΤΙΚΗΣ ΟΔΟΥ

Η αγνωσία που συνδέεται άμεσα με την εν λόγω αισθητική οδό του ανθρώπου, ονομάζεται «στερεοαγνοσία» ή «σωματοαισθητική αγνοσία» (Khormi & Atteya, 2021: Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Το είδος αυτό της αγνοσίας, αφορά στην αίσθηση της αφής και παρατηρείται δυσκολία αναγνώρισης αντικειμένων κατόπιν μόνο ψηλάφησης (Khormi & Atteya, 2021: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Βλάβες βρεγματικού φλοιού οδηγούν στην εν λόγω αγνοσία, ενώ σχετίζονται κυρίως με δεξιόπλευρες παθολογίες (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

➤ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΟΠΤΙΚΟΧΩΡΙΚΩΝ ΔΕΞΙΟΤΗΤΩΝ

Η «οπτικοχωρική αγνοσία» αφορά στην ελλιπή ή λανθασμένη αντίληψη του χώρου και του προσανατολισμού, και επέρχεται κατά βάση με βλάβη στις βρεγματοϊνιακές περιοχές (Metitieri et al. 2013).

Η εν λόγω κατηγορία αγνοσίας, περιλαμβάνει ποικιλία χωρικών δυσκολιών, όπως είναι η δυσλειτουργία της τοπογραφικής μνήμης και η διαταραχή της θέσης, αδυναμία της αντίληψης του σώματος και αναζήτησης πορείας. Κάποιοι ασθενείς δυσκολεύονται στον προσανατολισμό ενός καινούργιου χώρου, καθώς και με τη θέση, αδυναμίες που συχνά σχετίζονται με οφθαλμικές δυσκολίες και βλάβες δεξιού χωρίου (Metitieri et al. 2013). Ακόμη, οι ασθενείς ενδέχεται να χάνονται και να αποπροσανατολίζονται και σε οικείο περιβάλλον, για ένα αντίστοιχα γνωστό μέρος. Τέλος, συχνό φαινόμενο αποτελούν και οι αδυναμίες ανάγνωσης χαρτών ή και ακολουθίας πορειών και διαδρομών (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Ειδικά, βλάβες στον οπίσθιο βρεγματικό λοβό και σε συνειρμικά πεδία, προκαλούν τέτοιου είδους διαταραχές προσανατολισμού και αντίληψης του οπτικού πεδίου, οπτικο-κινητικού συντονισμού και προσοχής (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999: Metitieri et al. 2013). Επιπλέον, κατόπιν ινιακών τραυμάτων, ακολουθούνται δυναμικά ημιανοψία, απώλεια κεντρικής όρασης, διαταραχή στην προσήλωση του βλέμματος, διαταραχή στην αντίληψη χρωμάτων και άλλων χαρακτηριστικών των αντικειμένων κ.α. (Mesulam Marsel, 2011: Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Τέλος, από τους παράγοντες που συνεισφέρουν στην εκδήλωση οπτικών διαταραχών, δεν αποκλείονται και βλάβες εντός των κροταφικών λοβών (Mesulam Marsel, 2011).

➤ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΓΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ

Τελευταίο στοιχείο εντός της ταξινόμησης των αγνωσιών, είναι η «σωματοαγνωσία».

Η ίδια, σχετίζεται με την αντίληψη της εικόνας και των διαστάσεων του σώματος του ατόμου, και συνδέεται με βλάβη σε βρεγματοϊνιακές κυρίως περιοχές (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996: Brugger, 2006). Αναλυτικότερα, η σωματοαγνωσία αφορά στην αδυναμία του ατόμου να αντιληφθεί τα μέλη του σώματος και την κατανομή τους στο χώρο, με αποτέλεσμα την εν ολίγης ελλειμματική ικανότητα ιδιοδεκτικότητας (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000: Brugger, 2006).

Στην ίδια κατηγορία, διακρίνονται επιπλέον:

- ❖ Η «ημισωματοαγνωσία», παράλειψη της μισής πλευράς του σώματος (Rubio & Van Deusen, 1995),
- ❖ Η «νοσοαγνωσία», παράλειψη της πλευράς του σώματος που πάσχει (Berti, Làdavas & Della Corte, 1996),
- ❖ Η «αυτοτοποαγνωσία», που αναφέρεται στην αντιμετώπιση μελών του σώματος σαν άγνωστα, σαν να μην ανήκουν στο ίδιο σώμα,
- ❖ Η «παροξυντική σωματοαγνωσία», δηλαδή η διαστρέβλωση της εικόνας του σώματος όσον αφορά την τοποθεσία, τη μορφή, το μέγεθος των μελών κ.α. (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996), και
- ❖ Η «απραξία ρουχισμού», στην οποία οι ασθενείς έπειτα από βλάβη αγνοούν τη μία πλευρά του σώματος, ώστε δεν την περιποιούνται καθόλου και δεν την ντύνουν αντίστοιχα (Mesulam Marsel, 2011).

Επίσης, πολύ συχνά μετά από μία Κ.Ε.Κ., εμφανίζεται και δυσκολία διάκρισης μεταξύ δεξί και αριστερού, τόσο γενικά, όσο και σχετικά με τα επιμέρους μέρη του σώματος (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

Επομένως, ασθενείς με αγνωσία σώματος, πιθανόν να δυσκολεύονται στις σωματικές αντιδράσεις, αλλά και στην ανταπόκριση σε ερεθίσματα της μίας πλευράς του σώματός τους. Συμβαίνει λοιπόν, οι ίδιοι να είναι ικανοί να αντιληφθούν ένα ερέθισμα στη μία πλευρά του σώματος, χωρίς όμως να το αναγνωρίζουν πραγματικά, ειδικά όταν παρουσιάζεται ταυτόχρονα ποικιλία ερεθισμάτων (Clark-Wilson & Muir Giles, 2000).

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΑΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ ΣΧΟΛΙΚΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ

Είναι γεγονός ότι, ως «μάθηση» ορίζεται η ικανότητα του ατόμου να αποκτά γνώσεις για τον κόσμο (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Στα πλαίσια της μελέτης λοιπόν, διαπιστώθηκε πως η δυνατότητα αυτή του ατόμου, εμποδίζεται ή καταργείται κατόπιν μιας εγκεφαλικής βλάβης (Jalloul, Hajjar, Asdikian, Maawie, Nasrallah, Medlej & Obeid, 2021). Η συνθήκη αυτή, είναι τεράστιας αξίας όταν γίνεται λόγος για τα παιδιά, μιας που το άτομο μαθαίνει και κωδικοποιεί τα διάφορα ερεθίσματα στα πρώτα χρόνια της ζωής του, και κυρίως στα διάφορα σχολικά πλαίσια, ανάλογα με την εκάστοτε ηλικία.

Όσον αφορά τις επιμέρους μαθησιακές δυσκολίες που δυνητικά επέρχονται ύστερα από ένα τραύμα κεφαλής, αυτές κυμαίνονται κυρίως γύρω από τον άξονα της δυσλεξίας. Η δυσλεξία, ως μεμονωμένη διαταραχή, αφορά στην αδυναμία του παιδιού να αντιμετωπίζει πληθώρα ερεθισμάτων, ενώ επιμένει κατά βάση στις λειτουργίες της ανάγνωσης και της γραφής. Κατ' επέκταση, τα παιδιά αυτά υστερούν τόσο στη γενική μάθηση, όσο και στις γλωσσικές δεξιότητες που αναπτύσσονται κατά τα σχολικά έτη (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Τρία βασικά λοιπόν ελλείμματα που ακολουθούν είναι η αλεξία, η αγραφία, και η λεκτική κώφωση, διαταραχές με ειδικά χαρακτηριστικά, που διαταράσσουν την ομαλή ένταξη του παιδιού στη σχολική πραγματικότητα, και όχι μόνο (Sinanović et al. 2011).

Η αλεξία, όπως ονομάζεται, είναι μια διαταραχή της ανάγνωσης. Στην πραγματικότητα, το άτομο δεν μπορεί να συνειδητοποιήσει πως το γραπτό στοιχείο αντιστοιχεί σε λέξεις, οπότε και δεν τίθεται ζήτημα ανάγνωσης, ανάλυσης και κατανόησης του ίδιου (Sinanović et al. 2011: Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999). Αναλυτικά, διασπώνται οι δεσμοί μεταξύ οπτικών δομών και λεκτικών συνδέσεων, ώσπου ένα οπτικό ερέθισμα αδυνατεί να συνδεθεί με το κέντρο λεκτικής ανάλυσης και κατανόησης, με αποτέλεσμα τελικά ο ασθενής να αδυνατεί να διαβάσει και να αφομοιώσει ένα γραπτό κείμενο (Mesulam Marsel, 2011).

Ταυτόχρονα, η αγραφία αντιστοιχεί σε μια ιδιαίτερη διαταραχή της γραφής. Το παιδί που διαγιγνώσκεται με συμπτώματα αγραφίας, αδυνατεί να συνδέσει τις λέξεις με τις απαραίτητες για τη γραφή κινήσεις (Sinanović et al. 2011). Δεν πρόκειται λοιπόν για κάποια δυσπραξία ή απραξία γραφής, αλλά σχετίζεται με ανικανότητα απόδοσης του λόγου σε γραπτή ύλη (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Από την άλλη, για τη λεκτική κώφωση ισχύει ότι αποτελεί μια διαταραχή που αφορά στην κατανόηση του προφορικού λόγου. Σε αυτήν, παρατηρείται διάσπαση των συνδέσεων του κροταφικού- ακουστικού λοβού σε σχέση με την περιοχή Wernicke, που είναι το κέντρο κατανόησης της γλώσσας, ώστε το άτομο ακούει κανονικά ήχους αλλά δεν διακρίνεται ακουστική κατανόηση του λόγου (Mesulam Marsel, 2011).

Επιπλέον, δεν αποκλείεται οι τρεις αυτές διαταραχές να συνυπάρχουν σε ένα και μόνο περιστατικό (Sinanović et al. 2011). Εξετάζοντας λοιπόν αυτή την περίπτωση, υπογραμμίζεται ότι το άτομο ούτε μπορεί να διαβάσει αλλά ούτε και να γράψει, αποτελώντας μια ιδιαίτερα δύσκολη συνθήκη για αντιμετώπιση ή αντιστάθμιση (Kandel, Schwartz, & Jessell, 1999).

Όσον αφορά όμως την «ανατομική έδρα» αυτών των επερχόμενων μαθησιακών ελλειμμάτων, βρέθηκε πως αυτές καθ' αυτές οι διαταραχές, προέρχονται επίκτητα κυρίως από βρεγματικές βλάβες (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996). Μάλιστα, αριστερό ενδοχώριο τραύμα επιφέρει υπολογίσιμη αδυναμία κατονομασίας, δυσχέρειες στην ανάγνωση και τη γραφή, δυσκολίες μαθηματικών υπολογισμών, πράξεων κ.α. (Mesulam Marsel, 2011).

Άλλες διαταραχές που εντοπίζονται ανάμεσα σε περιστατικά, και αφορούν τις λειτουργίες της μάθησης, είναι η δυσγραφία - διαταραχή στο συντονισμό και την κινητική οργάνωση για παραγωγή γραπτού λόγου, και η παραγραφία - διαταραχή σωστού και αποδεκτού σχηματισμού γραπτού λόγου, που αφορούν κατ' εξοχήν το γραπτό γλωσσικό σχήμα (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Επιπλέον, δεν δύναται να απουσιάζουν από την παρούσα έρευνα, ελλείμματα που σχετίζονται και απορρέουν από βλάβη στο μετωπιαίο λοβό. Καθώς ο εν λόγω λοβός είναι υπεύθυνος για τις ανώτερες γνωστικές λειτουργίες του ατόμου, είναι λογικό ένας υποκείμενος τραυματισμός να επιφέρει δυσχέρειες στη λογική και τη σκέψη του ατόμου. Έτσι, καταγράφονται διαταραχές στους σκεπτικούς συνειρμούς, ελλείμματα κριτικής σκέψης, γνωσιακής ευελιξίας και προσαρμογής, ελλείμματα συλλογισμών με λογική συνέπεια, αδυναμίες εύρεσης τρόπων αντιμετώπισης σε διάφορα ζητήματα κ.α. (Mesulam Marsel, 2011).



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- A. Mallouhi (2014). Schädel-Hirn-Trauma MRT bei diffuser axonaler Verletzung. *Der Radiologe*, 54(9), 907-15.
- A. Pandor, S Goodacre, S. Harnan, M. Holmes, A. Pickering, P. Fitzgerald, A. Rees, M. Stevenson (2011). Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. *Health Technology Assessment*, 15(27), 1-202.
- Abbott, N. J., Patabendige, A. A., Dolman, D. E., Yusof, S. R., & Begley, D. J. (2010). Structure and function of the blood–brain barrier. *Neurobiology of disease*, 37(1), 13-25.
- Adigun, O. O., Reddy, V., & Varacallo, M. (2019). Anatomy, back, spinal cord.
- Afsar, M., Shukla, D., Bhaskarapillai, B., & Rajeswaran, J. (2021). Cognitive Retraining in Traumatic Brain Injury: Experience from Tertiary Care Center in Southern India. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 12(02), 295-301.
- Waxman, S. G. (2015). Κλινική Νευροανατομία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις ΠΙΧ Πασχαλίδης.
- Agrawal, A., Timothy, J., Pandit, L., & Manju, M. (2006). Post-traumatic epilepsy: an overview. *Clinical neurology and neurosurgery*, 108(5), 433-439.
- Ahamed Mekkodathil, Ayman El-Menyar, Ahad Kanbar, Suhail Hakim, Khalid Ahmed, Tariq Siddiqui and Hassan Al-Thani (2020). Epidemiological and clinical characteristics of fall-related injuries: a retrospective study. *BMC public health*, 20(1), 1186.
- Akinrodoye, M. A., & Lui, F. (2020). Neuroanatomy, Somatic Nervous System.
- Alkhazali, T. J. (2009). Anatomical variation in the course, branches, and metrical measurement of the grooves, of the middle meningeal artery inside the skull. *Med J Tikrit*, 2, 38-41.
- Allison Sande, Chad West (2010). Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 20(2), 177-90.
- Andras Buki , Noemi Kovacs , Endre Czeiter , Kara Schmid , Rachel P. Berger , Firas Kobeissy , Domenico Italiano , Ronald L. Hayes , Frank C. Tortella , Emese Mezosi , Attila Schwarcz , Arnold Toth , Orsolya Nemes , and Stefania Mondello (2015). Minor and Repetitive Head Injury. *Advances and technical standards in neurosurgery*, 42, 147-92.
- Angela Colantonioa, Sara Salehic, Vicki Kristmand, J. David Cassidyf, Angela Carterb, Oshin Vartaniang, Mark Bayleyb, Bonnie Kirsha, Debbie Hebert, John Lewkoh, Olena Kubraki, Steve Mantisj, Lee Vernichk (2016). Return to work after work-related traumatic brain injury. *Neuro Rehabilitation*, 39(3), 389-99.
- Ann C. Mckee, Daniel H. Daneshvar (2015). The neuropathology of traumatic brain injury. *Handbook of clinical neurology*, 127, 45-66.
- Ann-Christine Duhaime, Cindy W. Christian (2019). Abusive head trauma: evidence, obfuscation, and informed management. *Journal of neurosurgery. Pediatrics.*, 24(5),481-488.
- Aoun, R., Rawal, H., Attarian, H., & Sahni, A. (2019). Impact of traumatic brain injury on sleep: an overview. *Nature and science of sleep*, 11, 131.
- Arabinda Kumar Choudhary, Sabah Servaes, Thomas L. Slovis, Vincent J. Palusci, Gary L. Hedlund, Sandeep K. Narang, Joëlle Anne Moreno, Mark S. Dias, Cindy W. Christian, Marvin D. Nelson Jr, V. Michelle Silvera, Susan Palasis, Maria Raissaki, Andrea Rossi, Amaka C. Offiah (2017). Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. *Pediatric radiology*, 48(8), 1048-1065.
- Araki, T., Yokota, H., & Morita, A. (2016). Pediatric traumatic brain injury: characteristic features, diagnosis, and management. *Neurologia medico-chirurgica*, ra-2016.

- Arezzo, J. C., Schaumburg, H. H., & Spencer, P. S. (1982). Structure and function of the somatosensory system: a neurotoxicological perspective. *Environmental health perspectives*, 44, 23-30.
- Arjang Salehi, John H. Zhang, Andre Obenaus (2017). Response of the cerebral vasculature following traumatic brain injury. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 37(7), 2320-2339.
- Arnould, A., Rochat, L., Azouvi, P., & Van der Linden, M. (2013). A multidimensional approach to apathy after traumatic brain injury. *Neuropsychology Review*, 23(3), 210-233.
- Asma Akbar Ladak, Syed Ather Enam, Muhammad Talal Ibrahim (2019). A Review of the Molecular Mechanisms of Traumatic Brain Injury. *World neurosurgery*, 131, 126-132.
- Ballabh, P., Braun, A., & Nedergaard, M. (2004). The blood–brain barrier: an overview: structure, regulation, and clinical implications. *Neurobiology of disease*, 16(1), 1-13.
- Ballard, D. H. (1986). Cortical connections and parallel processing: Structure and function. *Behavioral and brain sciences*, 9(1), 67-90.
- Barrios, C., & Arroategui, J. I. (1992). Experimental kyphoscoliosis induced in rats by selective brain stem damage. *International orthopaedics*, 16(2), 146-151.
- Basit, H., Reddy, V., & Varacallo, M. (2020). Anatomy, Back, Spinal Nerve-Muscle Innervation. *StatPearls [Internet]*.
- Bates, E., Thal, D., Trauner, D., Fenson, J., Aram, D., Eisele, J., & Nass, R. (1997). From first words to grammar in children with focal brain injury. *Developmental neuropsychology*, 13(3), 275-343.
- Bear, M. H., Reddy, V., & Bollu, P. C. (2018). Neuroanatomy, hypothalamus.
- Beauchamp, M. H., & Anderson, V. (2013). Cognitive and psychopathological sequelae of pediatric traumatic brain injury. *Handbook of clinical neurology*, 112, 913-920.
- Behrmann, M., Marotta, J., Gauthier, I., Tarr, M. J., & McKeeff, T. J. (2005). Behavioral change and its neural correlates in visual agnosia after expertise training. *Journal of cognitive neuroscience*, 17(4), 554-568.
- Berlucchi, G. (1983). Two hemispheres but one brain. *Behavioral and Brain Sciences*, 6(1), 171-172.
- Berti, A., Làdavas, E., & Della Corte, M. (1996). Anosognosia for hemiplegia, neglect dyslexia, and drawing neglect: Clinical findings and theoretical considerations. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2(5), 426-440.
- Bigler, E. D. (2013). Traumatic brain injury, neuroimaging, and neurodegeneration. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 395.
- Bigler, E. D., Johnson, S. C., Anderson, C. V., Blatter, D. D., Gale, S. D., Russo, A. A., ... & Abildskov, T. J. (1996). Traumatic brain injury and memory: the role of hippocampal atrophy. *Neuropsychology*, 10(3), 333.
- Bigler, E. D., Nussbaum, N. L., & Foley, H. A. (1997). Child neuropsychology in the private medical practice. In *Handbook of clinical child neuropsychology* (pp. 726-742). Springer, Boston, MA.
- Blackshaw, S., Scholpp, S., Placzek, M., Ingraham, H., Simerly, R., & Shimogori, T. (2010). Molecular pathways controlling development of thalamus and hypothalamus: from neural specification to circuit formation. *Journal of Neuroscience*, 30(45), 14925-14930.
- Bledsoe, J. M., Kimble, C. J., Covey, D. P., Blaha, C. D., Agnesi, F., Mohseni, P., ... & Garris, P. A. (2009). Development of the Wireless Instantaneous Neurotransmitter Concentration System for intraoperative neurochemical monitoring using fast-scan cyclic voltammetry. *Journal of neurosurgery*, 111(4), 712-723.

- Bloom, D. R., Levin, H. S., Ewing-Cobbs, L., Saunders, A. E., Song, J., Fletcher, J. M., & Kowatch, R. A. (2001). Lifetime and novel psychiatric disorders after pediatric traumatic brain injury. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(5), 572-579.
- Boggs, J. M. (2006). Myelin basic protein: a multifunctional protein. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*, 63(17), 1945-1961.
- Broussard, D. L., & Altschuler, S. M. (2000). Central integration of swallow and airway-protective reflexes. *The American journal of medicine*, 108(4), 62-67.
- Brugger, P. (2006). From Phantom Limb to Phantom Body: Varieties of Extracorporeal Awareness.
- Bryan Kolb, Allonna Harker, Robbin Gibb (2017). Principles of plasticity in the developing brain. DEVELOPMENTAL MEDICINE & CHILD NEUROLOGY
- Butt, A., & Verkhatsky, A. (2018). Neuroglia: realising their true potential. *Brain and neuroscience advances*, 2, 2398212818817495.
- C. Duhaime, A. J. Alario, W. J. Lewander, L. Schut, L. N. Sutton, T. S. Seidl, S. Nudelman, D. Budenz, R. Hertle, W. Tsiaras and S. Loporchio (1992). Head Injury in Very Young Children: Mechanisms, Injury Types, and Ophthalmologic Findings in 100 Hospitalized Patients Younger Than 2 Years of Age. *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 90 (2), 179-185
- Catherine M. J. Cox, Samuel A. Stewart, Katrina F. Hurley (2019). Firearm-related injuries among Canadian children and youth from 2006 to 2013: A CHIRPP study. *Canadian journal of emergency medical care*, 21(2), 190-194.
- Chalmers, J., & Pilowsky, P. (1991). Brainstem and bulbospinal neurotransmitter systems in the control of blood pressure. *Journal of hypertension*, 9(8), 675-694.
- Chayer, C., & Freedman, M. (2001). Frontal lobe functions. *Current neurology and neuroscience reports*, 1(6), 547-552.
- Chen, Q., Feng, Z., Tan, Q., Guo, J., Tang, J., Tan, L., ... & Chen, Z. (2017). Post-hemorrhagic hydrocephalus: recent advances and new therapeutic insights. *Journal of the neurological sciences*, 375, 220-230.
- Clark, D. G., & Cummings, J. L. (2003). Aphasia. In *Neurological Disorders* (pp. 265-275). Academic Press.
- Coslett, H. B., & Schwartz, M. F. (2018). The parietal lobe and language. *Handbook of clinical neurology*, 151, 365-375.
- Cusimano, M. D., Lamont, R., Zhang, S., Mishra, A., Carpino, M., & Wolfe, D. (2021). A Life Course Study on Traumatic Brain Injury and Physical and Emotional Trauma in Foster Children. *Neurotrauma Reports*, 2(1), 123-135.
- Daneman, R., & Prat, A. (2015). The blood-brain barrier. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 7(1), a020412.
- Daniel Friedland, Michael Swash (2015). Post-traumatic amnesia and confusional state: hazards of retrospective assessment. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 87(10), 1068-74.
- de Araujo, I. E., Geha, P., & Small, D. M. (2012). Orosensory and homeostatic functions of the insular taste cortex. *Chemosensory perception*, 5(1), 64-79.
- de Haan, E. H., & Cowey, A. (2011). On the usefulness of 'what' and 'where' pathways in vision. *Trends in cognitive sciences*, 15(10), 460-466.
- de Oliveira-Souza, R. (2012). The human extrapyramidal system. *Medical hypotheses*, 79(6), 843-852.
- Dewan, M. C., Mummareddy, N., Wellons III, J. C., & Bonfield, C. M. (2016). Epidemiology of global pediatric traumatic brain injury: qualitative review. *World neurosurgery*, 91, 497-509.

- Diaz, A. P., Schwarzbold, M. L., Thais, M. E., Hohl, A., Bertotti, M. M., Schmoeller, R., ... & Walz, R. (2012). Psychiatric disorders and health-related quality of life after severe traumatic brain injury: a prospective study. *Journal of Neurotrauma*, 29(6), 1029-1037.
- Ding, S., Xie, S., Chen, W., Wen, L., Wang, J., Yang, F., & Chen, G. (2019). Is oval window transport a royal gate for nanoparticle delivery to vestibule in the inner ear? . *European Journal of Pharmaceutical Sciences*, 126, 11-22.
- Dow, R. S. (1942). The evolution and anatomy of the cerebellum. *Biological reviews*, 17(3), 179-220.
- Dragan Pavlovic, Sandra Pekic, Marko Stojanovic, Vera Popovi (2019). Traumatic brain injury: neuropathological, neurocognitive and neurobehavioral sequelae. *Pituitary*, 22(3):270-282.
- Drake, R. L., Vogl, W., & Mitchell, A. W. (2007). Gray's ανατομία. Αθήνα. Εκδόσεις Π. Χ Πασχαλίδης.
- Droz, B. (1969). Protein metabolism in nerve cells. *International review of cytology*, 25, 363-390.
- Duffy, J. R. (2012). Νευρογενείς Κινητικές Διαταραχές Ομιλίας. Υποστρώματα, Διαφορική Διάγνωση & Αντιμετώπιση. Αθήνα: ΠΧ Πασχαλίδης.
- Dundon, N. M., Dockree, S. P., Buckley, V., Merriman, N., Carton, M., Clarke, S., ... & Dockree, P. M. (2015). Impaired auditory selective attention ameliorated by cognitive training with graded exposure to noise in patients with traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 75, 74-87.
- Eric E. Abrahamson, Milos D. Ikonovic (2020). Brain injury-induced dysfunction of the blood brain barrier as a risk for dementia. *Experimental neurology*, 328, 113257.
- Ewing-Cobbs, L., Montroy, J. J., Clark, A. E., Holubkov, R., Cox Jr, C. S., & Keenan, H. T. (2021). As time goes by: understanding child and family factors shaping behavioral outcomes after traumatic brain injury. *Frontiers in neurology*, 12.
- Fabbro, F. (2003). Speech and language disorders after TBI in children. *SAGGI-Child Development and Disabilities*, 29(2), 65-72.
- Fatima Yousif Ismail, Ali Fatemi, Michael V Johnston (2016). Cerebral Plasticity: Windows of opportunity in the developing brain. *European Journal of Paediatric Neurology*
- Feeney, T. J., & Ylvisaker, M. (2003). Context-sensitive behavioral supports for young children with TBI: short-term effects and long-term outcome. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 18(1), 33-51.
- Ferré, P., Ska, B., Lajoie, C., Bleau, A., & Joannette, Y. (2011). Clinical focus on prosodic, discursive and pragmatic treatment for right hemisphere damaged adults: What's right?. *Rehabilitation Research and Practice*, 2011.
- Flamm, E. S. (1967). Historical observations on the cranial nerves. *Journal of neurosurgery*, 27(4), 285-297.
- Fleminger, S. (2008). Long-term psychiatric disorders after traumatic brain injury. *European journal of anaesthesiology*, 25(S42), 123-130.
- Frey, L. C. (2003). Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia*, 44, 11-17.
- Fry, C. H., & Jabr, R. I. (2010). The action potential and nervous conduction. *Surgery (Oxford)*, 28(2), 49-54.
- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of neurocytology*, 31(3), 373-385.
- Gabrieli, J. D. (1998). Cognitive neuroscience of human memory. *Annual review of psychology*, 49(1), 87-115.
- Gagnon, J., Bouchard, M. A., & Rainville, C. (2006). Differential diagnosis between borderline personality disorder and organic personality disorder following traumatic brain injury. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 70(1), 1-28.

- Gamero, M., Kim, W. S., Hong, S., Vorobiev, D., Morgan, C. D., & Park, S. I. (2021). Multimodal Sensing Capabilities for the Detection of Shunt Failure. *Sensors*, 21(5), 1747.
- Garga, N., & Lowenstein, D. H. (2006). Posttraumatic epilepsy: a major problem in desperate need of major advances. *Epilepsy Currents*, 6(1), 1-5.
- Georgios Matis, Theodossios Birbilis (2008). The Glasgow Coma Scale--a brief review. Past, present, future. *Acta neurologica Belgica*, 108(3), 75-89.
- Ghannam, J. Y., & Al Kharazi, K. A. (2019). Neuroanatomy, cranial meninges.
- Gilbert, P. F. (1974). A theory of memory that explains the function and structure of the cerebellum. *Brain research*, 70(1), 1-18.
- Goodman, A. M., Allendorfer, J. B., Blum, A. S., Bolding, M. S., Correia, S., Ver Hoef, L. W., ... & Szaflarski, J. P. (2020). White matter and neurite morphology differ in psychogenic nonepileptic seizures. *Annals of Clinical and Translational Neurology*, 7(10), 1973-1984.
- Greve, K. W., Sherwin, E., Stanford, M. S., Mathias, C., Love, J., & Ramzinski, P. (2001). Personality and neurocognitive correlates of impulsive aggression in long-term survivors of severe traumatic brain injury. *Brain injury*, 15(3), 255-262.
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Edelman, S., Itzhak, Y., & Malach, R. (1998). Cue-invariant activation in object-related areas of the human occipital lobe. *Neuron*, 21(1), 191-202.
- Grodzinsky, G. M., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8(4), 427-445.
- Hart, M. N., & Loeffler, A. G. (2014). Παθοφυσιολογία Νόσων. *Εκδόσεις ΠΧ ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ*.
- Hattiangadi, N., Pillion, J. P., Slomine, B., Christensen, J., Trovato, M. K., & Speedie, L. J. (2005). Characteristics of auditory agnosia in a child with severe traumatic brain injury: a case report. *Brain and Language*, 92(1), 12-25.
- Hawley, C. A., Ward, A. B., Magnay, A. R., & Long, J. (2003). Parental stress and burden following traumatic brain injury amongst children and adolescents. *Brain injury*, 17(1), 1-23.
- Haydel, M. J., & Saeed, W. (2020). Pediatric Head Trauma. *StatPearls [Internet]*.
- Hegde, M. N. (2018). *Hegde's Pocketguide to treatment in speech-language pathology*. Plural Publishing.
- Hendry, S., & Hsiao, S. (2013). The somatosensory system. In *Fundamental Neuroscience: Fourth Edition* (pp. 531-551). Elsevier Inc..
- Henson, B., Drake, T. M., & Edens, M. A. (2020). Anatomy, head and neck, nose sinuses. *StatPearls [Internet]*.
- Herrero, M. T., Barcia, C., & Navarro, J. (2002). Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. *Child's Nervous System*, 18(8), 386-404.
- Heward, W. L. (2011). Παιδιά με ειδικές ανάγκες: μία εισαγωγή στην ειδική εκπαίδευση.
- Hibbard, M. R., Bogdany, J., Uysal, S., Kepler, K., Silver, J. M., Gordon, W. A., & Haddad, L. (2000). Axis II psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *Brain injury*, 14(1), 45-61.
- Hoffman, A. N., Watson, S. L., Makridis, A. S., Patel, A. Y., Gonzalez, S. T., Ferguson, L., ... & Fanselow, M. S. (2020). Sex Differences in Behavioral Sensitivities After Traumatic Brain Injury. *Frontiers in neurology*, 11.
- Hood, D. C. (2000). Assessing retinal function with the multifocal technique. *Progress in retinal and eye research*, 19(5), 607-646.

- Humphrey, M. E., & Zangwill, O. L. (1952). Effects of a right-sided occipito-parietal brain injury in a left-handed man. *Brain*, 75(3), 312-324.
- Hwang, D. U. (2007). Awakening and sleeping of a complex network.
- Ibrahim Eray Çakı, Beytullah Karadayı, Gürsel Çetin (2021). Relationship of injuries detected in fatal falls with sex, body mass index, and fall height: An autopsy study. *Journal of forensic and legal medicine*, 78, 102113.
- Ilie, G., Cusimano, M. D., & Li, W. (2017). Prosodic processing post traumatic brain injury-a systematic review. *Systematic reviews*, 6(1), 1-18.
- Isaacson, R. L. (1980). A perspective for the interpretation of limbic system function. *Physiological Psychology*, 8(2), 183-188.
- Iversen, S., Iversen, L., & Saper, C. B. (2000). The autonomic nervous system and the hypothalamus. *Principles of neural science*, 4, 960-981.
- J. T. Wilson, L. E. Pettigrew, G. M. Teasdale (1998). Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use. *Journal of neurotrauma*, 15(8), 573-85.
- Jaeger, M., Fröhlich, M., Hertrich, I., Ackermann, H., & Schönle, P. W. (2001). Dysphonia subsequent to severe traumatic brain injury: comparative perceptual, acoustic and electroglottographic analyses. *Folia phoniatrica et logopaedica*, 53(6), 326-337.
- Jalloul, D., Hajjar, H., Asdikian, R., Maawie, M., Nasrallah, L., Medlej, Y., ... & Obeid, M. (2021). Potentiating Hemorrhage in a Periadolescent Rat Model of Closed-Head Traumatic Brain Injury Worsens Hyperexcitability but Not Behavioral Deficits. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(12), 6456.
- Jamjoom, A. A., Rhodes, J., Andrews, P. J., & Grant, S. G. (2021). The synapse in traumatic brain injury. *Brain*, 144(1), 18-31.
- Jan van Gijn, Richard S. Kerr, Gabriel J. E. Rinkel (2007). Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*, 369(9558), 306-18.
- Jason N. Wright (2017). CNS Injuries in Abusive Head Trauma. *American journal of roentgenology*, 208(5), 991-1001.
- Javed, K., Reddy, V., & Lui, F. (2019). Neuroanatomy, cerebral cortex.
- Jennie L. Ponsford, Gershon Spitz, Dean McKenzie (2016). Using Post-Traumatic Amnesia To Predict Outcome after Traumatic Brain Injury, *Journal of neurotrauma*, 33(11), 997-1004.
- Johannes Leitgeb, Walter Mauritz, Alexandra Brazinova, Marek Majdan, Ingrid Wilbacher (2012). Outcome after severe brain trauma associated with epidural hematoma. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 133(2), 199-207.
- John M. Hardman, Anthony Manoukian (2002). Pathology of head trauma. *Neuroimaging clinics of North America*, 12(2), 175-87.
- Johnston, D., Magee, J. C., Colbert, C. M., & Christie, B. R. (1996). Active properties of neuronal dendrites. *Annual review of neuroscience*, 19(1), 165-186.
- Jorge, R., & Robinson, R. G. (2003). Mood disorders following traumatic brain injury. *International Review of Psychiatry*, 15(4), 317-327.
- José Gustavo Parreira, André Mazzini Ferreira Vianna, Gabriel Silva Cardoso, Walter Zavem Karakhanian, Daniela Calil, Jaqueline A. Giannini Perlingeiro, Silvia C. Soldá, José Cesar Assef (1992). Severe injuries from falls on the same level. *Journal of the Brazilian Medical Association*, 56(6), 660-4.

- Joseph Lopez, Jennifer Chen, Taylor Purvis, Alvaro Reategui, Nima Khavanin, Rajiv Iyer, Paul N. Manson, Amir H Dorafshar, Alan R. Cohen, Richard J. Redett (2019). Pediatric Skull Fracture Characteristics Associated with the Development of Leptomeningeal Cysts in Young Children after Trauma: A Single Institution's Experience. *Plastic and reconstructive surgery*, 145(5), 953-962.
- Josip Mihić, Kresimir Rotim, Marcel Marcikić, Danko Smiljanić (2011). Head injury in children. *Acta clinica Croatica*, 50(4), 539-48.
- Joyce, T., & Huecker, M. R. (2018). Pediatric Abusive Head Trauma.
- Kaas, J. H. (2004). Somatosensory system. *The human nervous system*, 1059-1092.
- Kaiser, J. T., Reddy, V., & Lugo-Pico, J. G. (2019). Anatomy, Back, Spinal Cord Arteries.
- Kam Lun Hon, Alexander K. C. Leung, Alcy R. Torres (2019). Concussion: A Global Perspective. *Seminars in pediatric neurology*, 30, 117-127.
- Kan Ding, Takashi Tarumi, Tsubasa Tomoto, Max Mccolloster, Tran Le, Marisara Dieppa, Ramon Diaz-Arrastia, Kathleen Bell, Christopher Madden, C Munro Cullum, Rong Zhang (2020). Impaired cerebral blood flow regulation in chronic traumatic brain injury. *Brain research*, 1743, 146924.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (1999). Νευροεπιστήμη και συμπεριφορά. *Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης*.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2006). Βασικές αρχές νευροεπιστημών. *Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης*.
- Katzin, S., Andiné, P., Hofvander, B., Billstedt, E., & Wallinius, M. (2020). Exploring traumatic brain injuries and aggressive antisocial behaviors in young male violent offenders. *Frontiers in psychiatry*, 11.
- Keita Shibahashi, Kazuhiro Sugiyama, Yoshihiro Okura, Hidenori Hoda, Yuichi Hamabe (2018). Serious Concomitant Injuries in Pediatric Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *World neurosurgery*, 110, 1078-1084.
- Kelmanson, I. V., Shagin, D. A., Usman, N., Matz, M. V., Lukyanov, S. A., & Panchin, Y. V. (2002). Altering electrical connections in the nervous system of the pteropod mollusc *Clione limacina* by neuronal injections of gap junction mRNA. *European Journal of Neuroscience*, 16(12), 2475-2476.
- Khormi, Y. H., & Atteya, M. M. (2021). Isolated post-traumatic astereognosis: a case-based review. *Child's Nervous System*, 1-8.
- Khoury, S., & Benavides, R. (2018). Pain with traumatic brain injury and psychological disorders. *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 87, 224-233.
- Klarendić, M., Gorišek, V. R., Granda, G., Avsenik, J., Zgonc, V., & Kojović, M. (2021). Auditory agnosia with anosognosia. *Cortex*, 137, 255-270.
- Kolb, B., & Whishaw, I. (2009). Εγκέφαλος και Συμπεριφορά. *Αθήνα: Εκδόσεις ΠΧ*.
- Konrad, K., Gauggel, S., Manz, A., & Schöll, M. (2000). Inhibitory control in children with traumatic brain injury (TBI) and children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Brain injury*, 14(10), 859-875.
- Koponen, S., Taiminen, T., Honkalampi, K., Joukamaa, M., Viinamäki, H., Kurki, T., ... & Tenovuo, O. (2005). Alexithymia after traumatic brain injury: its relation to magnetic resonance imaging findings and psychiatric disorders. *Psychosomatic medicine*, 67(5), 807-812.
- Kreiman, G., Fried, I., & Koch, C. (2002). Single-neuron correlates of subjective vision in the human medial temporal lobe. *Proceedings of the national academy of sciences*, 99(12), 8378-8383.
- Kuffler, S. W., & Eyzaguirre, C. (1955). Synaptic inhibition in an isolated nerve cell. *The Journal of general physiology*, 39(1), 155-184.

- Kuypers, H. G. J. M. (1982). A new look at the organization of the motor system. *Progress in brain research*, 57, 381-403.
- Lance, J. W. (1984). Pyramidal and extrapyramidal disorders. In *Electromyography in CNS Disorders* (pp. 1-18). Butterworth-Heinemann.
- Larner, A. J. (2016). *A dictionary of neurological signs*. Springer.
- Laurence A.G. Marshman, David Jakabek, Maria Hennessy, Frances Quirk, Eric P. Guazzo (2013). Post-traumatic amnesia. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 20(11), 1475-81.
- Lê, K., Mozeiko, J., & Coelho, C. (2011). Discourse analyses: Characterizing cognitive-communication disorders following TBI. *The ASHA Leader*, 16(2), 18-21.
- Lengel, D., Sevilla, C., Romm, Z. L., Huh, J. W., & Raghupathi, R. (2020). Stem Cell Therapy for Pediatric Traumatic Brain Injury. *Frontiers in neurology*, 11, 1628.
- Leon Nehmad, O. D. (1998). The end in sight: a look at the occipital lobe. *Clinical Eye and Vision Care*, 10(3), 125-133.
- Lew, H. L., Jerger, J. F., Guillory, S. B., & Henry, J. A. (2007). Auditory dysfunction in traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 44(7).
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2009). Νευροψυχολογική Εκτίμηση. *Μτφρ: Α. Μεσσήνης & Μ. Κοσμίδου & Π. Παπαθανασόπουλος* Πάτρα: Gotsis.
- Linda J. Carroll, J. David Cassidy, Paul M. Peloso, Joergen Borg, Hans von Holst, Lena Holm, Chris Paniak, Michel Pe'pin (2004). Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 43, 84-105.
- Lissauer, T., Clayden, G., Roberts, G., Foster, C., & Coren, M. (2008). Σύγχρονη παιδιατρική. *Μτφρ. Μπερή Δ.* Αθήνα. Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ Πασχαλίδης.
- Lucariello, J., & Nelson, K. (1985). Slot-filler categories as memory organizers for young children. *Developmental psychology*, 21(2), 272.
- Ludlow, C. L. (1980). Children's language disorders: Recent research advances. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 7(6), 497-507.
- Ludueña, M. A. (1973). Nerve cell differentiation in vitro. *Developmental biology*, 33(2), 268-284.
- MacKellar, A. (1989). Head injuries in children and implications for their prevention. *Journal of pediatric surgery*, 24(6), 577-579.
- MacKellar, A. (1995). Deaths from injury in childhood in Western Australia, 1983–1992. *Medical journal of Australia*, 162(5), 238-242.
- Maldonado, K. A., & Alsayouri, K. (2020). Physiology, Brain. *StatPearls [Internet]*.
- Marek Majdan, Walter Mauritz, Ingrid Wilbacher, Ivan Janciak, Alexandra Brazinova, Martin Rusnak, Johannes Leitgeb (2013). Traumatic brain injuries caused by traffic accidents in five European countries: outcome and public health consequences. *European journal of public health*, 23(4), 682-7.
- Maria Stolt, Ruediger Braun-Dullaes, Joerg Herold (2018). Do not underestimate the femoral pseudoaneurysm. *Journal for vascular diseases*, 47(3), 177-185.



- Marsh Königs, Jorrit F. de Kieviet, Jaap Oosterlaan (2012). Post-traumatic amnesia predicts intelligence impairment following traumatic brain injury: a meta-analysis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 83(11), 1048-55.
- Marshman, L. A., Jakabek, D., Hennessy, M., Quirk, F., & Guazzo, E. P. (2013). Post-traumatic amnesia. *Journal of clinical neuroscience*, 20(11), 1475-1481.
- Marvel, C. L., & Desmond, J. E. (2010). Functional topography of the cerebellum in verbal working memory. *Neuropsychology review*, 20(3), 271-279.
- Mata, A. M., & Sepúlveda, M. R. (2005). Calcium pumps in the central nervous system. *Brain research reviews*, 49(2), 398-405.
- Mathiasen, M. L., O'Mara, S. M., & Aggleton, J. P. (2020). The anterior thalamic nuclei and nucleus reuniens: so similar but so different. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*.
- Mattle, H., & Mumenthaler, M. (2019). Νευρολογία (H. I. Γρηγοριάδης Νικόλαος, Ed., & Π. Μ. Τριανταφυλλόπουλος Γιώργος, Trans.) Αθήνα: ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑΣ
- Max, J. E., Koele, S. L., Smith Jr, W. L., Sato, Y., Lindgren, S. D., Robin, D. A., & Arndt, S. (1998). Psychiatric disorders in children and adolescents after severe traumatic brain injury: a controlled study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(8), 832-840.ko
- Max, J. E., Levin, H. S., Schachar, R. J., Landis, J., Saunders, A. E., Ewing-Cobbs, L., ... & Dennis, M. (2006). Predictors of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents six to twenty-four months after injury. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 18(1), 21-32.
- Max, J. E., Robertson, B. A. M., & Lansing, A. E. (2001). The phenomenology of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 13(2), 161-170.
- Max, J. E., Robin, D. A., Lindgren, S. D., Smith Jr, W. L., Sato, Y., Mattheis, P. J., ... & Castillo, C. S. (1997). Traumatic brain injury in children and adolescents: psychiatric disorders at two years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(9), 1278-1285.
- Max, J. E., Wilde, E. A., Bigler, E. D., Hanten, G., Dennis, M., Schachar, R. J., ... & Levin, H. S. (2015). Personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents: Neurocognitive correlates. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 27(4), 272-279.
- Mayer, A. R., Yang, Z., Yeo, R. A., Pena, A., Ling, J. M., Mannell, M. V., ... & Mojtahed, K. (2012). A functional MRI study of multimodal selective attention following mild traumatic brain injury. *Brain imaging and behavior*, 6(2), 343-354.
- McCorry, L. K. (2007). Physiology of the autonomic nervous system. *American journal of pharmaceutical education*, 71(4).
- McKinlay, R. C. Grace, L. J. Horwood, D. M. Fergusson, E. M. Ridder & M. R. MacFarlane (2008). Prevalence of traumatic brain injury among children, adolescents and young adults: Prospective evidence from a birth cohort. *Brain Injury*, 22(2), 175-181
- McMahon, P. J., Hricik, A., Yue, J. K., Puccio, A. M., Inoue, T., Lingsma, H. F., ... & Vassar, M. J. (2014). Symptomatology and functional outcome in mild traumatic brain injury: results from the prospective TRACK-TBI study. *Journal of neurotrauma*, 31(1), 26-33.
- Mega, M. S., Cummings, J. L., Salloway, S., & Malloy, P. (1997). The limbic system: an anatomic, phylogenetic, and clinical perspective. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*.
- Mehra, D., & Moshirfar, M. (2020). Neuroanatomy, Optic Tract. *StatPearls [Internet]*.

- Melissa J. McGinn, John T. Povlishock (2016). Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery clinics of North America*, 27(4), 397-407.
- Mesulam, M. M. (2011). Αρχές συμπεριφορικής και γνωσιακής νευρολογίας. *Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Νάσιος Γ., Αθήνα: Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης.*
- Metitieri, T., Barba, C., Pellacani, S., Viggiano, M. P., & Guerrini, R. (2013). Making memories: the development of long-term visual knowledge in children with visual agnosia. *Neural Plasticity*, 2013.
- Miall, R. C. (2013). Cerebellum: Anatomy and function. In *Neuroscience in the 21st Century: From Basic to Clinical* (pp. 1149-1167). Springer.
- Michaud, L. J., Rivara, F. P., Jaffe, K. M., Fay, G., & Dailey, J. L. (1993). Traumatic brain injury as a risk factor for behavioral disorders in children. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 74(4), 368-375.
- Mickelsen, L. E., Flynn, W. F., Springer, K., Wilson, L., Beltrami, E. J., Bolisetty, M., ... & Jackson, A. C. (2020). Cellular taxonomy and spatial organization of the murine ventral posterior hypothalamus. *Elife*, 9, e58901.
- Mogenson, G. J., Jones, D. L., & Yim, C. Y. (1980). From motivation to action: functional interface between the limbic system and the motor system. *Progress in neurobiology*, 14(2-3), 69-97.
- Molloy, C., Conroy, R. M., Cotter, D. R., & Cannon, M. (2011). Is traumatic brain injury a risk factor for schizophrenia? A meta-analysis of case-controlled population-based studies. *Schizophrenia bulletin*, 37(6), 1104-1110.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. (2012). ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ.
- Morton, S. M., & Bastian, A. J. (2004). Cerebellar control of balance and locomotion. *The neuroscientist*, 10(3), 247-259.
- Moscote-Salazar, L. R., Calderon-Miranda, W. G., Carmona-Meza, Z. A., Alvis-Miranda, H. R., Churio, N. Z., Alcalá-Cerra, G., & Rubiano, A. M. (2016). Post-traumatic Balint's syndrome: a case report and review of the literature. *Bulletin of Emergency & Trauma*, 4(2), 113.
- Mulroney, S. E., Myers, A. K., & Netter, F. H. (2010). *Βασικές αρχές φυσιολογίας του ανθρώπου*. Πασχαλίδης.
- Muzio, M. R., & Cascella, M. (2020). Histology, Axon.
- Nauta, W. J. (1972). The problem of the frontal lobe: A reinterpretation. *Principles, Practices, and Positions in Neuropsychiatric Research*, 167-187.
- Neylan, T. C. (2000). Neuropsychiatric consequences of traumatic brain injury: observations from Adolf Meyer. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 12(3), 406-406.
- Noori, H. R. (2011). The impact of the glial spatial buffering on the k<sup>+</sup> nernst potential. *Cognitive neurodynamics*, 5(3), 285-291.
- Nowycky, M. C., Wu, G., & Ledeen, R. W. (2014). Glycobiology of ion transport in the nervous system. In *Glycobiology of the Nervous System* (pp. 321-342). Springer, New York, NY.
- Odd Mjåland, Andreas Nygaard, Christopher Storm-Larsen, Tor Brommeland (2019). Cycling-related injuries at Sørlandet Hospital, Kristiansand. *Journal of the Norwegian Medical Association*, 3, 139(12).
- Ofek, H., & Defrin, R. (2007). The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. *Pain*, 131(3), 330-340.
- Okada, H., Iizuka, T., Mochizuki, H., Nihira, T., Kamiya, K., Inoshita, A., ... & Ikeda, K. (2012). Gene transfer targeting mouse vestibule using adenovirus and adeno-associated virus vectors. *Otology & neurotology*, 33(4), 655-659.

- Ouellet, M. C., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2015). Sleep-wake disturbances after traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*, *14*(7), 746-757.
- Owens Jr, R. E. (2013). *Language disorders: A functional approach to assessment and intervention*. Pearson Higher Ed.
- Pancaroglu, R., Busigny, T., Johnston, S., Sekunova, A., Duchaine, B., & Barton, J. J. (2011). The right anterior temporal lobe variant of prosopagnosia. *Journal of Vision*, *11*(11), 573-573.
- Persaud, K., & Dodd, G. (1982). Analysis of discrimination mechanisms in the mammalian olfactory system using a model nose. *Nature*, *299*(5881), 352-355.
- Platzer, W., Fritsch, H., Kuhnel, W., Kahle, W., & Frotscher, M. (2009). Εγχειρίδιο περιγραφικής ανατομικής. *Επιμέλεια Ελληνικής Γλώσσας Αρβανίτης Δ. και Σκανδαλάκης Π. Αθήνα: Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδη.*
- Poremba, A., Saunders, R. C., Crane, A. M., Cook, M., Sokoloff, L., & Mishkin, M. (2003). Functional mapping of the primate auditory system. *Science*, *299*(5606), 568-572.
- Potts, M. B., Adwanikar, H., & Noble-Haeusslein, L. J. (2009). Models of traumatic cerebellar injury. *The Cerebellum*, *8*(3), 211-221.
- Proulx, S. T. (2021). Cerebrospinal fluid outflow: a review of the historical and contemporary evidence for arachnoid villi, perineural routes, and dural lymphatics. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 1-29.
- Plátček, L. J. (1999). Ion channel diseases: episodic disorders of the nervous system. In *Seminars in neurology* (Vol. 19, No. 04, pp. 363-369). © 1999 by Thieme Medical Publishers, Inc..
- R. Loch Macdonald, Tom A. Schweizer (2017). Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*, *389*(10069), 655-666.
- R. Stocker, U. Bürgi, E. Keller, H.G. Imhof (2000). Acute craniocerebral injury. Pathophysiology, monitoring and treatment. *Der Anaesthesist*, *49*(10), 913-26.
- Raeesa Gupte, William Brooks, Rachel Vukas, Janet Pierce, Janna Harris (2019). Sex differences in traumatic brain injury: What we know and what we should know. *Journal of neurotrauma*, *36*(22), 3063-3091.
- Rahman, R. A. A., Hanapiah, F. A., Nikmat, A. W., Ismail, N. A., & Manaf, H. (2021). Effects of concurrent tasks on gait performance in children with traumatic brain injury versus children with typical development. *Annals of rehabilitation medicine*, *45*(3), 186.
- Ranck Jr, J. B. (1975). Which elements are excited in electrical stimulation of mammalian central nervous system: a review. *Brain research*, *98*(3), 417-440.
- Resch, C., Hurks, P., de Kloet, A., & van Heugten, C. (2021). Rationale and description of BrainLevel: Computerized repeated practice with strategy use instruction for children with acquired brain injury. *Clinical Rehabilitation*, *35*(6), 787-800.
- Ressler, K. J., Sullivan, S. L., & Buck, L. B. (1994). Information coding in the olfactory system: evidence for a stereotyped and highly organized epitope map in the olfactory bulb. *Cell*, *79*(7), 1245-1255.
- Rizk, M., Vu, J., & Zhang, Z. (2021). Impact of pediatric traumatic brain injury on hippocampal neurogenesis. *Neural Regeneration Research*, *16*(5), 926.
- Roediger III, H. L., Marsh, E. J., & Lee, S. C. (2002). Kinds of memory.
- Rogers, L. J. (2012). The two hemispheres of the avian brain: their differing roles in perceptual processing and the expression of behavior. *Journal of Ornithology*, *153*(1), 61-74.

- Rolls, E. T. (2005). Taste, olfactory, and food texture processing in the brain, and the control of food intake. *Physiology & behavior*, 85(1), 45-56.
- Rommel, S. A., Pabst, D. A., & McLellan, W. A. (2009). Skull anatomy. In *Encyclopedia of marine mammals* (pp. 1033-1047). Academic Press.
- Roper, S. D. (2013, January). Taste buds as peripheral chemosensory processors. In *Seminars in cell & developmental biology* (Vol. 24, No. 1, pp. 71-79). Academic Press.
- Rosenbaum, P. E., Locandro, C., Chrisman, S. P., Choe, M. C., Richards, R., Pacchia, C., ... & Giza, C. C. (2020). Characteristics of pediatric mild traumatic brain injury and recovery in a concussion clinic population. *JAMA network open*, 3(11), e2021463-e2021463.
- Ross, E. D. (2000). Affective prosody and the aprosodias. *Principles of behavioral and cognitive neurology*, 316-331.
- Rubio, K. B., & Van Deusen, J. (1995). Relation of perceptual and body image dysfunction to activities of daily living of persons after stroke. *American Journal of Occupational Therapy*, 49(6), 551-559.
- Ruocco, A. C., & Swirsky-Sacchetti, T. (2007). Personality disorder symptomatology and neuropsychological functioning in closed head injury. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 19(1), 27-35.
- Sapolsky, R. M. (2003). Stress and plasticity in the limbic system. *Neurochemical research*, 28(11), 1735-1742.
- Savage, R. C., DePompei, R., Tyler, J., & Lash, M. (2005). Paediatric traumatic brain injury: A review of pertinent issues. *Pediatric rehabilitation*, 8(2), 92-103.
- Scremin, O. U. (2009). The spinal cord blood vessels. In *The Spinal Cord* (pp. 57-63). Academic Press.
- Sebastian, J., Sur, M., Murthy, H. A., & Magimai-Doss, M. (2021). Signal-to-signal neural networks for improved spike estimation from calcium imaging data. *PLoS Computational Biology*, 17(3), e1007921.
- Seel, R. T., Macciocchi, S., & Kreutzer, J. S. (2010). Clinical considerations for the diagnosis of major depression after moderate to severe TBI. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 25(2), 99-112.
- Sehgal, I., & Das, J. M. (2020). Anatomy, Back, Spinal Meninges. *StatPearls [Internet]*.
- Se-Hyuck Park, Byung-Moon Cho, Sae-Moon Oh (2004). Head injuries from falls in preschool children. *Yonsei medical journal*, 45(2), 229-32.
- Severson, M., & Strecker-McGraw, M. K. (2020). Cerebrospinal Fluid Leak. *StatPearls [Internet]*.
- Shapovalov, A. I. (1973). Pyramidal and Extra-Pyramidal Control on Mammalian Alpha Motoneurons. In *Motor Control* (pp. 95-111). Springer, Boston, MA.
- Sharma, M., Pandey, S., Kumar, P., Singh, K., Kumar, P., & Jha, R. P. (2020). Epidemiological and clinico-radiological evaluation of head injury in pediatric population. *Journal of pediatric neurosciences*, 15(4), 386.
- Sheridan, N., & Tadi, P. (2019). Neuroanatomy, Thalamic Nuclei.
- Sherwood, L. (2016). Εισαγωγή στην φυσιολογία του ανθρώπου. *Αλεξανδρούπολη: Ακαδημαϊκές Εκδόσεις Ι. Μπάσδρα και ΣΙΑ ΟΕ*.
- Sheryl E. Arambula, Erin L. Reinla, Nagat El Demerdash, Margaret M. McCarthy, Courtney L. Robertson (2019). Sex differences in pediatric traumatic brain injury. *Experimental neurology*, 317, 168-179.
- Shinji Nagahiro, Yoshifumi Mizobuchi (2014). Current topics in sports-related head injuries: a review. *Neurologia medico-chirurgica*, 54(11), 878-86.

- Shiple, M. T., Ennis, M., & Puche, A. C. (2003). The olfactory system. In *Neuroscience in medicine* (pp. 579-593). Humana Press, Totowa, NJ.
- Shoji Yokobori, Ryuta Nakae, Hiroyuki Yokota, Markus S. Spurlock, Stefania Mondello, Shyam Gajavelli, Ross M. Bullock (2018). Subdural hematoma decompression model: A model of traumatic brain injury with ischemic-reperfusional pathophysiology: A review of the literature. *Behavioural brain research*, 340, 23-28.
- Sinanović, O., Mrkonjić, Z., Zukić, S., Vidović, M., & Imamović, K. (2011). Post-stroke language disorders. *Acta Clinica Croatica*, 50(1), 79-93.
- Singleton, J. M., & Hefner, M. (2021). Spinal cord compression. *StatPearls [Internet]*.
- Smirnakis, S. M., Berry, M. J., Warland, D. K., Bialek, W., & Meister, M. (1997). Adaptation of retinal processing to image contrast and spatial scale. *Nature*, 386(6620), 69-73.
- Sokolowski, K., & Corbin, J. G. (2012). Wired for behaviors: from development to function of innate limbic system circuitry. *Frontiers in molecular neuroscience*, 5, 55.
- Solovieva, Y., & Rojas, L. Q. (2017). Syndromic analysis in child neuropsychology: A case study. *Psychology in Russia: State of the Art*, 10(4), 172-184.
- Sönke Langner, Anne-Marie Roloff, Sebastian P. Schraven, MarcAndré Weber, Christian Henker (2020). Frakturen von Kopf und Halswirbelsäule. *Der Radiologe*, 60(7), 601-609.
- Sonne, J., & Lopez-Ojeda, W. (2020). Neuroanatomy, cranial nerve. *StatPearls [Internet]*.
- Sonne, J., Reddy, V., & Beato, M. R. (2019). Neuroanatomy, substantia nigra.
- Spong, K. E., Andrew, R. D., & Robertson, R. M. (2016). Mechanisms of spreading depolarization in vertebrate and insect central nervous systems. *Journal of neurophysiology*, 116(3), 1117-1127.
- Squire, L. R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of cognitive neuroscience*, 4(3), 232-243.
- Squire, L. R., & Zola-Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253(5026), 1380-1386.
- Steiner, G. (1964). Circulation of cerebrospinal fluid. *British Medical Journal*, 1(5384), 697.
- Stephens, J., Salorio, C., Denckla, M., Mostofsky, S., & Suskauer, S. (2017). Subtle motor findings during recovery from pediatric traumatic brain injury: a preliminary report. *Journal of motor behavior*, 49(1), 20-26.
- Stretton, J., & Thompson, P. J. (2012). Frontal lobe function in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy research*, 98(1), 1-13.
- Sun, K. J., Zhu, L., Wang, H. D., Ji, X. J., Pan, H., Chen, M., ... & Shi, J. X. (2013). Zinc as mediator of ubiquitin conjugation following traumatic brain injury. *Brain research*, 1506, 132-141.
- Szaflarski, J. P., Nazzari, Y., & Dreier, L. E. (2014). Post-traumatic epilepsy: current and emerging treatment options. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 10, 1469.
- Tagliaferri, F., Compagnone, C., Korsic, M., Servadei, F., & Kraus, J. J. A. N. (2006). A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta neurochirurgica*, 148(3), 255-268.
- Temkin, N. R., Haglund, M. M., & Winn, H. R. (1995). Causes, prevention, and treatment of post-traumatic epilepsy. *New horizons (Baltimore, Md.)*, 3(3), 518-522.
- Thau, L., & Singh, P. (2019). Anatomy, Central Nervous System.

- Travagli, R. A., Hermann, G. E., Browning, K. N., & Rogers, R. C. (2006). Brainstem circuits regulating gastric function. *Annu. Rev. Physiol.*, 68, 279-305.
- Treherne, J. E., & Schofield, P. K. (1981). Mechanisms of ionic homeostasis in the central nervous system of an insect. *Journal of Experimental Biology*, 95(1), 61-73.
- Tunthanathip, T., Duangsuwan, J., Wattanakitrunroj, N., Tongman, S., & Phuenpathom, N. (2020). Clinical nomogram predicting intracranial injury in pediatric traumatic brain injury. *Journal of pediatric neurosciences*, 15(4), 409.
- Van Der Werf, Y. D., Jolles, J., Witter, M. P., & Uylings, H. B. (2003). Contributions of thalamic nuclei to declarative memory functioning. *Cortex*, 39(4-5), 1047-1062.
- Van Reekum, R., Bolago, I., Finlayson, M. A. J., Garner, S., & Links, P. S. (1996). Psychiatric disorders after traumatic brain injury. *Brain injury*, 10(5), 319-328.
- Ved, R., Fraser, R., Hamadneh, S., Zaben, M., & Leach, P. (2021). Clinical features associated with the development of hydrocephalus following TBI in the paediatric age group. *Child's Nervous System*, 37(2), 511-517.
- Verellen, R. M., & Cavazos, J. E. (2010). Post-traumatic epilepsy: an overview. *Therapy*, 7(5), 527.
- Vladimir Živković, Danica Cvetković, Danilo Obradović, Slobodan Nikolić (2020). Mechanism of brain swelling in cases of brain evisceration due to catastrophic craniocerebral injury – an autopsy study. *Forensic science, medicine, and pathology*, 16(1), 107-112.
- Voogd, J., Jaarsma, D., & Marani, E. (1996). The cerebellum: chemoarchitecture and anatomy. *Handbook of chemical neuroanatomy*, 12, 1-369.
- Vrselja, Z., Brkic, H., Mrdenovic, S., Radic, R., & Curic, G. (2014). Function of circle of Willis. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 34(4), 578-584.
- Weinstein, E. A., & Lyerly, O. G. (1966). Conversion hysteria following brain injury. *Archives of neurology*, 15(5), 545-548.
- Wendy C. Ziai, J. Ricardo Carhuapoma (2018). Intracerebral Hemorrhage. *Continuum : lifelong learning in neurology*, 24(6), 1603-1622.
- Wiesendanger, M. (1984). Pyramidal tract function and the clinical "pyramidal syndrome". *Human neurobiology*, 2(4), 227-234.
- Wilkening, G. N. (1989). Techniques of localization in child neuropsychology. In *Handbook of clinical child neuropsychology* (pp. 291-309). Springer, Boston, MA.
- Williams, W. H., Evans, J. J., & Fleminger, S. (2003). Neurorehabilitation and cognitive-behaviour therapy of anxiety disorders after brain injury: An overview and a case illustration of obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychological rehabilitation*, 13(1-2), 133-148.
- Wilson, J. T., Teasdale, G. M., Hadley, D. M., Wiedmann, K. D., & Lang, D. L. (1994). Post-traumatic amnesia: still a valuable yardstick. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 57(2), 198-201.
- Wolpert, D. M., Goodbody, S. J., & Husain, M. (1998). Maintaining internal representations: the role of the human superior parietal lobe. *Nature neuroscience*, 1(6), 529-533.
- Worthington, A., & Wood, R. L. (2018). Apathy following traumatic brain injury: A review. *Neuropsychologia*, 118, 40-47.
- Wymer, J. H., Lindman, L. S., & Booksh, R. L. (2002). A neuropsychological perspective of aprosody: features, function, assessment, and treatment. *Applied neuropsychology*, 9(1), 37-47.

- Yasir N. Jassam, Saef Izzy, Michael Whalen, Dorian B. McGavern, Joseph El Khoury (2017). Neuroimmunology of Traumatic Brain Injury: Time for a Paradigm Shift. *Neuron*, 95(6), 1246-1265.
- Ylvisaker, M., & Feeney, T. (2007). Pediatric brain injury: social, behavioral, and communication disability. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 18(1), 133-144.
- Yoshihara, M. K., & Lui, F. (2021). Neuroanatomy, Bitemporal Hemianopsia. *StatPearls [Internet]*.
- Young, C. B., Reddy, V., & Sonne, J. (2019). Neuroanatomy, basal ganglia.
- Young, E. D. (1998). Parallel processing in the nervous system: evidence from sensory maps. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(3), 933-934.
- Youssef Fahde, Mehdi Laghmari, Mohamed Skoumi (2017). Penetrating head trauma: 03 rare cases and literature review. *The Pan African medical journal*, 28, 305.
- Yu, B., Tang, Y., & Cai, D. (2020). Brain is an endocrine organ through secretion and nuclear transfer of parathyrosin. *Life science alliance*, 3(12).
- Zatorre, R. J., & Binder, J. R. (2000). Functional and structural imaging of the human auditory system. In *Brain mapping: The systems* (pp. 365-402). Academic Press.
- Zhao, J., Chen, Z., Xi, G., Keep, R. F., & Hua, Y. (2014). Deferoxamine attenuates acute hydrocephalus after traumatic brain injury in rats. *Translational stroke research*, 5(5), 586-594.
- Βαλάκος, Ε., Νικήτα, Ε., & Παπαβασιλείου, Σ. (2015). ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΣΚΕΛΕΤΙΚΗΣ ΔΟΜΗΣ.
- Δαΐκος, Γ., Κόκκινος, Α., Λιάτης, Σ., Μακρυλάκης, Κ., Σαμάρκος, Μ., Σφηκάκης, Π., ... & Ψυχογιού, Μ. (2015). ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.
- Ζιάβρα, Ν., & Σκευάς, Α. (2009). Ωτορινολαρυγγολογία: Στοιχεία Ανατομίας, Φυσιολογίας και Παθολογίας. *Θεσσαλονίκη: UniversityStudioPressA. E.*
- Ιωάννη, Α., & Ιωάννη, Μ. (1996). Νευρολογία Λογοθέτη.
- Κώτσιου–Μπρούσα, Μ. (2012). Η βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση στα παιδιά.
- Μαλεγιαννάκη, Α., Μεσσήνης, Α., & Παπαθανασόπουλος, Π. (2012). Κλινική παιδονευροψυχολογία. *GOTSIS, Αθήνα*.
- Σαλπυγγίδου, Κ., Σδούγκα, Μ., Βιολάκη, Α., Βόλακλη, Ε., Κουκουλάρης, Δ., Γαλάνης, Π., ... & Κυρίτση-Κουκουλάρη, Ε. Λέξεις-κλειδιά: Θνητότητα, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Παιδιά, Κλίμακα Γλασκώβης, Παιδιατρικός δείκτης κινδύνου θανάτου ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ, 54 (3), 279-290, 2015-Ερευνητική εργασία.
- Τσουμάκας, Κ. (2004). Τα παιδικά ατυχήματα οι ιδιαιτερότητες. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: [http://www.iatrikionline.gr/Deltio\\_52b/02.htm](http://www.iatrikionline.gr/Deltio_52b/02.htm) Προσπελάστηκε:(09/07/09).
- Χαράτση-Γιωτάκη, Ε. (2014). Σύγχρονη εσωτερική παθολογία. *Εκδόσεις Γιωτάκη, Ιωάννινα*.