



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ: ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

Θέμα: «Διαταραχές Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς σε
Ενήλικες με Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις»

Γιαννοπούλου Μαρία (Α.Μ.: 18402/533)

Καλαϊτσίδου Αμαλία (Α.Μ.: 18334/552)

Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος

Ιωάννινα, Ιανουάριος, 2022



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ: ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

Θέμα: «Διαταραχές Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς σε
Ενήλικες με Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις»

Γιαννοπούλου Μαρία (Α.Μ.: 18402/533)

Καλαϊτσίδου Αμαλία (Α.Μ.: 18334/552)

Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος

Ιωάννινα, Ιανουάριος, 2022

**Pragmatic and Behavioral Disorders in Adults with Traumatic
Brain Injury**

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

Υπογραφή

© Γιαννοπούλου Μαρία, Καλαϊτσίδου Αμαλία, 2022

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Δήλωση μη λογοκλοπής

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.

Γιαννοπούλου Μαρία

Υπογραφή

Καλαϊτσίδου Αμαλία

Υπογραφή

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με αφορμή την εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας, θα επιθυμούσαμε να ευχαριστήσουμε τους ανθρώπους που στάθηκαν δίπλα μας και αυτούς που μας καθοδήγησαν μέχρι την ολοκλήρωση της. Μέσα σε αυτά τα πλαίσια οφείλουμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας που με υπομονή και κατανόηση μας εμφύσησαν δύναμη και κουράγιο. Σε αυτό το σημείο δε θα μπορούσαμε να παραλείψουμε την αμέριστη και μεγάλης σημασίας καθοδήγηση που δεχτήκαμε από τον κύριο Ταφιάδη Διονύσιο, ως επιβλέποντα της πτυχιακής μας. Τέλος, θα θέλαμε να εκφράσουμε την αμοιβαία ευγνωμοσύνη μας για την άρτια και παραγωγική μεταξύ μας συνεργασία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) αποτελούν ένα ιδιαίτερα σημαντικό ιατρικό ζήτημα. Οι επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσουν, δεν αφορούν, ωστόσο, μόνο την άμεση φυσική κατάσταση του ασθενούς. Αντίθετα, πλήττονται και τομείς όπως η πραγματολογία και η συμπεριφορά, με αποτέλεσμα την διαταραχή των επικοινωνιακών δεξιοτήτων του ατόμου και συνεπώς και της κοινωνικής, προσωπικής και επαγγελματικής ζωής του. Αν και η εξέλιξη της νευροεπιστήμης έχει οδηγήσει στην εύρεση διάφορων διαγνωστικών – αξιολογικών εργαλείων και θεραπευτικών τεχνικών για τα προβλήματα που ενδεχομένως να αντιμετωπίσουν οι ασθενείς με ΚΕΚ, οι τομείς της πραγματολογίας και της συμπεριφοράς εμφανίζουν ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης.

Λέξεις-Κλειδιά: κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, διαταραχές πραγματολογίας, διαταραχές συμπεριφοράς, διάγνωση, παρέμβαση

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is an especially grievous medical issue. The complications, which they may cause, doesn't comprise only the immediate physical state of the patient. On the contrary, areas such as pragmatics and behavior are also affected, resulting in the disruption of the individual's communication skills and therefore his social, personal and professional life. Although the development of neuroscience has led to the discovery of various diagnostic - evaluation tools and therapeutic techniques for the problems patients with TBI may face, the areas of pragmatics and behavior need further investigation.

Keywords: traumatic brain injury, pragmatic disorders, behavioral disorders, diagnosis, intervention

Ευρετήριο Συντομογραφιών

Ελληνικοί Όροι

Αξονική Τομογραφία ή Υπολογιστική Τομογραφία: CT

Απεικόνιση του Τανυστή της Διάχυσης: DTI

Απεικονιστική Μαγνητική Τομογραφία: MRI

Απώλεια Συνείδησης: LoC

Γνωστική Συμπεριφορική Θεραπεία: CBT

Γνωστικό Πραγματολογικό Πρόγραμμα Θεραπείας: CPT

Εν Τω Βάθει Φλεβική Θρόμβωση: DVT

Θεραπεία Γνωσιακής Αποκατάστασης: CRT

Θεωρία του Νου: ToM

Κεντρικό Νευρικό Σύστημα: ΚΝΣ

Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις: ΚΕΚ

Μετατραυματική Αμνησία: ΡΤΑ

Περιφερικό Νευρικό Σύστημα: ΠΝΣ

Πνευμονική Εμβολή: ΡΕ

Σύνδρομο Επίκτητης Ανοσολογικής Ανεπάρκειας: AIDS

Ξερόγλωσσοι Όροι

Apathy Evaluation Scale: AES

Apathy sub-scale of the Frontal Systems Behavior Scale: FrSBe-A

Assessment Battery of Communication: ABaCo

Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome: BADS

Behavioral Assessment Screening Tool: BAST

Dysexecution Questionnaire: DEX

Food and Drug Administration: FDA

La Communication Questionnaire: LCQ

Neuropsychology Behaviour and Affect Profile: NBAP

Neurobehavioral Functioning Inventory: NFI

Neuropsychiatric Inventory: NPI

Neurobehavioural Rating Scale – Revised: NRS-R

Overt Aggression Scale-Modified for Neurorehabilitation: OAs-Mnr

Post-Concussion Symptom Scale: PCSS

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	vii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	viii
ABSTRACT	ix
Ευρετήριο Συντομογραφιών.....	x
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Ανατομία και Φυσιολογία του Κρανίου και του Νευρικού Συστήματος..	16
Εισαγωγή	16
Το Κρανίο.....	17
Γενικά για το Νευρικό Σύστημα.....	19
Ημισφαίρια και Λοβοί.....	23
Εγκεφαλικό Στέλεχος	24
Γέφυρα.....	27
Προμήκης Μυελός.....	28
Δικτυωτός σχηματισμός	29
Κρανιακά Νεύρα	29
Νωτιαίος Μυελός	40
Παρεγκεφαλίδα.....	40
Προστασία του Εγκεφάλου	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Κλινική Εικόνα των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων (ΚΕΚ).....	46
Εισαγωγή	46
Ορισμός	46
Επιδημιολογία.....	47
Αιτιολογία.....	48
Παράγοντες Κινδύνου	49
Ταξινόμηση ΚΕΚ	50
Συνέπειες – Επιπλοκές ΚΕΚ	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Διαταραχές Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς.....	74
Α. Διαταραχές Πραγματολογίας.....	74
Εισαγωγή	74
Πραγματολογία.....	74
Θεωρία του Νου (ToM) και Πραγματολογία	77
Πραγματολογικές Διαταραχές	77
Πραγματολογικές Διαταραχές μετά από ΚΕΚ	78
Επιπρόσθετες διαταραχές επικοινωνίας και πραγματολογίας.....	81

Διαπροσωπικές Σχέσεις και Πραγματολογικές Ανεπάρκειες.....	83
B. Διαταραχές Συμπεριφοράς και Προσωπικότητας.....	83
Εισαγωγή	83
Ορισμός Συμπεριφοράς	85
Σχέση Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς.....	85
Προσωπικότητα και Συμπεριφορά	86
Διαταραχές Προσωπικότητας και Συμπεριφοράς μετά από ΚΕΚ.....	86
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Διάγνωση και Θεραπεία Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων	93
Εισαγωγή	93
Διάγνωση ΚΕΚ.....	94
Νευρολογική Εξέταση	94
Διαγνωστική απεικόνιση	95
Νευροψυχολογικές Δοκιμές	96
Διάγνωση ανά Βαθμό Σοβαρότητας.....	97
Αιματολογικές Εξετάσεις	98
Κλίμακες Βαθμονόμησης Σοβαρότητας.....	98
Αξιολόγηση Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς.....	101
Αποκατάσταση – Θεραπεία ΚΕΚ.....	109
Αντιμετώπιση ανά Βαθμό Σοβαρότητας	110
Επίσκεψη σε Επαγγελματία Υγείας.....	112
Θεραπευτικές Παρεμβάσεις Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς.....	114
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	120

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) είναι ένα φαινόμενο που εντοπίζεται, ήδη, από τα αρχαία χρόνια σε διάφορους πολιτισμούς (Awar & Sustickas, 2017). Στην αρχαία Αίγυπτο, υπήρξε μελέτη, μάλιστα, σχετικά με τις ΚΕΚ, γεγονός που φαίνεται μέσω του Παπύρου Edwin Smith. Αυτό το έγγραφο αποτελεί την αρχαιότερη γνωστή χειρουργική πραγματεία που έχει κατορθώσει να επιβιώσει στο πέρασμα των αιώνων (Feldman & Goodrich, 1999). Σε αυτό το πάπυρο, αναφέρονται διάφορες περιπτώσεις ΚΕΚ, συμπτώματα και ταξινομήσεις των κακώσεων (Sanchez & BurrIDGE, 2007). Παράλληλα, στην αρχαία Ελλάδα, μέσα από ποικίλες αναλυτικές περιγραφές των κακώσεων κεφαλής και άλλων σχετικών αναφορών, που έχουν διασωθεί, είναι εμφανές, ότι, οι άνθρωποι της εποχής γνώριζαν τις συνέπειες της σοβαρής κάκωσης. Μεταξύ των επιπλοκών που είχαν επίγνωση οι αρχαίοι Έλληνες ότι μπορεί να εμφανιστούν μετά από ΚΕΚ ήταν η απώλεια συνείδησης, η τετραπληγία και ο θάνατος (Konsolaki et al., 2010). Στην αρχαία Μεσοποταμία, επίσης, φαίνεται να εντόπιζαν τις ΚΕΚ, καθώς και να αναγνώριζαν κάποιες από τις συνέπειές τους, όπως την απώλεια ακοής, όρασης και κάποιες διαταραχές ομιλίας (Scurlock & Andersen, 2005).

Η παρουσία των ΚΕΚ στη ζωή των ανθρώπων και η παρατήρηση και μελέτη αυτής δεν περιορίζεται στα αρχαία χρόνια. Αντίθετα, εντοπίζεται ήδη από τα προϊστορικά χρόνια (Carasso, 2002), ενώ, εκτείνεται μέχρι το Μεσαίωνα (Boldsen et al., 2015) και τη σύγχρονη εποχή (Stein et al., 2010; Wagner, 2010). Η μελέτη της περίπτωσης, όμως, του Phineas Gage, αποτελεί μια σημαντική στιγμή τόσο για την πρόοδο στον τομέα κατανόησης των ΚΕΚ όσο και γενικότερα για τη νευροεπιστημονική κοινότητα (García-Molina, 2012; Van Horn et al., 2012).

Αν και οι γνώσεις για τις ΚΕΚ έχουν αυξηθεί με το πέρασμα του χρόνου και την εξέλιξη της επιστήμης (Ruff, 2005), εξακολουθούν να παρουσιάζουν υψηλά και συνεχώς αυξανόμενα ποσοστά εμφάνισης (Abelson-Mitchell, 2008; Faul et al., 2007; Feigin et al., 2013; Maas et al., 2008; Roozenbeek et al., 2013a), με αποτέλεσμα την παρουσία πληθώρας επιπλοκών (Bramlett & Dietrich, 2015), μεταξύ των οποίων και σε τομείς πραγματολογίας (Bosco et al., 2017) και συμπεριφοράς (McGee et al., 2016). Τα τελευταία, μάλιστα, αποτελούν σημαντικό πρόβλημα στη ποιότητα ζωής του ανθρώπου (Bullinger et al., 2002; Muñoz-Céspedes & Melle, 2004). Για αυτό και είναι σημαντικό να συνεχίσουν να

μελετώνται περαιτέρω εργαλεία διάγνωσης (Brody et al., 2015) και τεχνικές θεραπείας (Galgano et al., 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Ανατομία και Φυσιολογία του Κρανίου και του Νευρικού Συστήματος

Εισαγωγή

Ο Εγκέφαλος, ένα ζωτικό όργανο και από τα πιο σπουδαία του ανθρώπινου σώματος, έχει θεωρηθεί υπεύθυνο για τη διεκπεραίωση πληθώρας ενεργειών, όπως, της λήψης σύνθετων αποφάσεων, της δημιουργικής σκέψης και της βίωσης συναισθημάτων (Kolb & Whishaw, 2011), συμβάλλοντας στην ομαλή λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού. Παράλληλα, όμως, έχει κατηγορηθεί, ότι, βλάβες του, προκαλούν διαταραχές παθοφυσιολογικής (Kaur & Sharma, 2018), ψυχολογικής (Wedcliffe & Ross, 2001) και συμπεριφορικής φύσεως (Nygren DeBoussard et al., 2017).

Οι επιστήμονες προσπαθούν διαρκώς να κατανοήσουν τις αξιοσημείωτες ικανότητες του εγκεφάλου μελετώντας τη βιολογική του υπόσταση (Herculano-Houzel, 2012). Οι Paxinos και Mai (2012), αναφέροντας και απόψεις άλλων ερευνητών, έκαναν λόγο για πληθώρα θέσεων που δεν ήταν, όμως, ακλόνητες. Μήπως, υπεύθυνο είναι το μέγεθος σε σχέση με το υπόλοιπο σώμα (Deaner et al., 2007; Jerison, 1973), καθώς, καταλαμβάνει περίπου 7 φορές μεγαλύτερη έκταση από ότι αναμένεται σε σχέση με τα άλλα θηλαστικά (Jerison, 1977) ή 3 φορές, σε σχέση, με τα άλλα πρωτεύοντα (Marino, 1998), ο εγκεφαλικός φλοιός 75,6% (Stephan et al., 1981) ή ευθύνεται ο αριθμός των νευρώνων (Herculano-Houzel, 2009), ο οποίος αυξάνει αναλογικά με το μέγεθος, ή/και οι διάφορες συνάψεις και συνδέσεις (Roth & Dicke, 2005); Την ανατομία, φυσιολογία και παθοφυσιολογία, ενός, τόσο, πολύτιμου οργάνου θα κληθούμε να μελετήσουμε και να αναλύσουμε στα παρακάτω κεφάλαια.

Όπως, προαναφέρθηκε ο εγκέφαλος δρα επιτακτικά σε διάφορες λειτουργίες, είτε, από μόνος του, είτε, σε συνεργασία με άλλα συστήματα (Kandel et al., 2000; Swaab, 2003). Ένα από αυτά είναι ο νωτιαίος μυελός (Myers, 2011; Squire, 2013). Εξίσου, σημαντικό όργανο, που τραυματισμοί του αφήνουν προσωρινές ή/και μόνιμες βλάβες (Fakhoury, 2015; Krassioukov, 2009).

Προτού προχωρήσουμε στην ενδελεχή αναφορά στον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό φρόνιμο είναι να φέρουμε στο προσκήνιο μία άλλη δομή, καίρια για τον εγκέφαλο, καθώς, λειτουργεί και σαν οστέινο προστατευτικό κάλυμμα, το κranίο (McFarland, 2010).

Το Κρανίο

Το κρανίο - το τμήμα της οστέινης δομής που περικλείει τον εγκέφαλο - καλείται μερικές φορές «εγκεφαλικό κρανίο», αλλά η οικεία σχέση του με τα αισθητήρια όργανα για την όραση, τον ήχο, τη μυρωδιά και τη γεύση και με άλλες δομές καθιστά μια τέτοια ονομασία κάπως παραπλανητική (Warren, 2020).

Ανάπτυξη κρανιακών οστών

Το κρανίο αποτελείται από 22 οστά, 8 ζεύγη και 6 μονήρη. Συνδέονται μεταξύ τους μέσω ραφών, εκτός από την κάτω γνάθο που είναι το μόνο κινητό οστό του κρανίου (McFarland, 2010). Κάποιες από τις πιο γνωστές ραφές του θόλου είναι η οβελιαία, στεφαναία, λαμβοειδής κ.ά. (Waxman, 2010).

Η οστέινη αυτή δομή σχηματίζει όλο το άνω μέρος του κρανίου, με τα οστά του προσώπου να βρίσκονται κάτω από το μπροστινό μέρος του (Warren, 2020).

Συγκεκριμένα διαιρείται: στον *σκελετό του κρανίου* (άνω και οπίσθιο τεταρτημόριο του κρανίου) και στον *σκελετό του προσώπου* (πρόσθιο και κάτω τεταρτημόριο του κρανίου) (McFarland, 2010). Άλλος ένας τρόπος έκφρασης αυτού του διαχωρισμού είναι: το *εγκεφαλικό κρανίο* ή *νευροκράνιο* (περιβάλλει και προστατεύει τον εγκέφαλο) και *σπλαγχνικό κρανίο* ή *σπλαγνοκράνιο* (σκελετός του προσώπου) (Drake et al., 2006) (Ellenbogen et al., 2018; Jinkins, 2000; Sadler, 2010).

Ο *σκελετός του κρανίου* απαρτίζεται από 8 οστά, 4 εκ των οποίων είναι μονήρη.

Μονήρη Οστά: μετωπιαίο, ινιακό, σφηνοειδές, ηθμοειδές.

Κατά Ζεύγη Οστά: κροταφικά και βρεγματικά.

Ο *σκελετός του προσώπου* αποτελείται από 14 οστά, 2 από τα οποία είναι μονήρη.

Μονήρη Οστά Προσώπου: κάτω γνάθος, ύνιδα.

Κατά Ζεύγη Οστά Προσώπου: άνω γνάθος, ρινικά οστά, υπερώια οστά, δακρυϊκά οστά, ζυγωματικά οστά και οι κάτω ρινικές κόγχες (McFarland, 2010).

Αναλυτικότερα σχετικά με αυτά τα λίγα, μεγάλα οστά του κρανίου:

Το **μετωπιαίο** οστό, βρίσκεται κάτω από την περιοχή του μετώπου και συνδέεται με τα βρεγματικά, με τη στεφαναία ραφή, αποτελώντας, έτσι, και μια διαχωριστική γραμμή (Platzer et al., 2011) στα πλάγια του κρανίου. Στο μέτωπο, το *μετωπιαίο* οστό σχηματίζει

μια άρθρωση-σύνδεσμο με τα δύο μικρά οστά της *γέφυρας* της μύτης και με το *ζυγωματικό* οστό, το *σφηνοειδές* και τα *άνω γναθικά* οστά. Μεταξύ των ρινικών και ζυγωματικών οστών, το οριζόντιο τμήμα του μετωπιαίου οστού εκτείνεται πίσω για να σχηματίσει ένα μέρος της οροφής της κόγχης του ματιού. Εξυπηρετεί έτσι μια σημαντική προστατευτική λειτουργία για το μάτι και τις βοηθητικές δομές του (Warren, 2020). Συμμετέχει στον σχηματισμό του πρόσθιου κρανιακού βόθρου (McFarland, 2010) και της άνω επιφάνειας του κρανίου (Drake et al., 2006).

Το **ινιακό** οστό, σχηματίζει την άνω επιφάνεια του κρανίου (Drake et al., 2006) και το οπίσθιο κάτω χείλος της κοιλότητας του κρανίου και συμμετέχει στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο (McFarland, 2010).

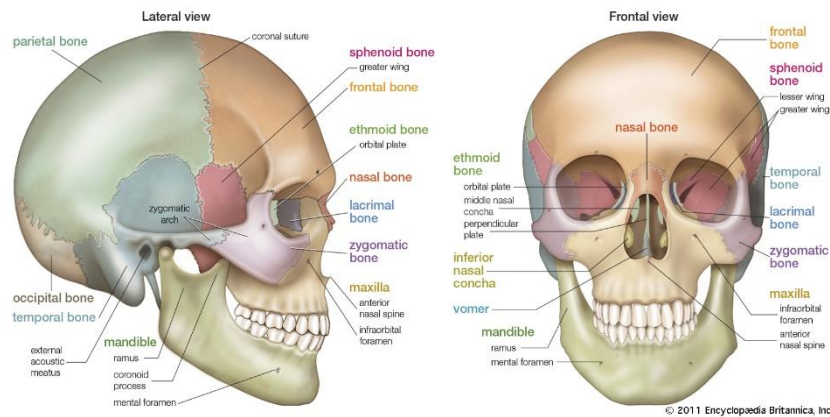
Το **σφηνοειδές** οστό, σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος του μεσαίου τμήματος της βάσης του κρανίου, ενωμένο με το ινιακό (Schuenke et al., 2011) και κατά ένα βαθμό το οστέινο ρινικό διάφραγμα (Drake et al., 2006). Ακόμη, διαμορφώνει τον πτερυγοειδή βόθρο που βρίσκεται ανάμεσα στο έσω και έξω πτερυγοειδές πέταλο. Συμμετέχει (ή μεταξύ άλλων) στον πρόσθιο και μέσο κρανιακό βόθρο (McFarland, 2010; Schuenke et al., 2011), τον κροταφικό βόθρο, τον κόγχο, τον υποκροτάφιο βόθρο, τον πτερυγοειδή υπερώιο βόθρο, τον σκαφοειδή βόθρο, τη ρινική κοιλότητα και το πλάγιο τοίχωμα του θόλου του κρανίου (McFarland, 2010). Κατ' ομολογίαν το σφηνοειδές είναι το πιο περίπλοκο δομικά οστό (Schuenke et al., 2011).

Το **ηθμοειδές** οστό, και συγκεκριμένα τα άνω τμήμα του, συμμετέχει στον σχηματισμό του πρόσθιου κρανιακού βόθρου (Schuenke et al., 2011) και γενικά και στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο (McFarland, 2010), ενώ, το κάτω τμήμα σε αυτόν των ρινικών κοιλοτήτων (Schuenke et al., 2011), το ρινικό διάφραγμα και το έσω τοίχωμα της κογχικής κοιλότητας (McFarland, 2010)

Τα **κροταφικά** οστά διαμορφώνουν κατά ένα μεγάλο βαθμό το κάτω-βάση (Schuenke et al., 2011) και πλάγιο τοίχωμα του θόλου του κρανίου (Drake et al., 2006). Σχηματίζουν την οπίσθια και έξω μοίρα του μέσου κρανιακού βόθρου και την πρόσθια και έξω μοίρα του οπίσθιου κρανιακού βόθρου και περιέχουν το μέσο και το έσω ους (McFarland, 2010).

Κάθε **βρεγματικό** οστό έχει ένα γενικά τετράπλευρο περίγραμμα. Μαζί σχηματίζουν ένα μεγάλο μέρος των πλευρικών τοιχωμάτων του κρανίου (Warren, 2020) και ην άνω επιφάνεια του κρανίου (Drake et al., 2006). Καθένα ενώνει το *μετωπικό*, το *σφηνοειδές*, το *κροταφικό*, και τα *ινιακά* οστά και το ομοειδές του στην αντίθετη πλευρά. (Warren, 2020). Επίσης, τα βρεγματικά οστά συμμετέχουν στην άνω, έξω και οπίσθια μοίρα του θόλου του κρανίου

(McFarland, 2010). Τα δύο βρεγματικά οστά συνδέονται μεταξύ τους με την οβελιαία ραφή, ενώ, με το ινιακό με τη λαμβοειδή ραφή (Drake et al., 2006).



Εικόνα 1

Σε αυτό το σημείο θα μεταβούμε σε μία άλλη δομή πιο περίπλοκη και εξίσου σημαντική για την ομαλή λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού, το νευρικό σύστημα.

Παρακάτω παρατίθενται συνοπτικά πληροφορίες περί της οργάνωσης και του διαχωρισμού του νευρικού συστήματος:

Ανατομική προσέγγιση: Επικεντρώνεται σε αυτές τις δομές που μπορούν να φανούν με το ανθρώπινο μάτι και χωρίζει το νευρικό σύστημα σε δύο βασικές διαιρέσεις, το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και το περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ).

Λειτουργική προσέγγιση: εστιάζει σε δύο μεγάλες διαιρέσεις του νευρικού συστήματος - το αισθητικό (ή προσαγωγό) σύστημα και κινητικό (ή απαγωγό/φυγόκεντρο) σύστημα.

Αναπτυξιακή προσέγγιση: εστιάζει στη νευρολογική ανάπτυξη του εμβρύου, του εμβρύου, και νεογέννητο.

(Rouse, 2019)

Γενικά για το Νευρικό Σύστημα

Το νευρικό σύστημα είναι μία σειρά οργάνων που επιτρέπουν την επικοινωνία μεταξύ του εγκεφάλου και του υπόλοιπου σώματος, με σκοπό την αλληλεπίδραση με το εξωτερικό περιβάλλον. Μέσω της σύνδεσης του νευρικού συστήματος με το σώμα (και αντίστροφα) διαδραματίζονται λειτουργίες, όπως, οι σκέψεις, συναισθήματα, και η δράση (Rouse, 2019).

Το νευρικό σύστημα χωρίζεται στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και στο Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) (Waxman, 2010).

Κεντρικό Νευρικό Σύστημα - ΚΝΣ (Ανατομική)

Ο **εγκέφαλος** και ο **νωτιαίος μυελός** είναι τα δύο όργανα από τα οποία απαρτίζεται το ΚΝΣ. Το σύστημα αυτό, παρέχει τη δυνατότητα ποικίλων ενεργειών, από την πρόσληψη και ερμηνεία μιας τεράστιας συστοιχίας αισθητικών πληροφοριών, τον έλεγχο ποικιλίας απλών και σύνθετων κινητικών συμπεριφορών, μέχρι τη συμμετοχή στην αφαιρετική και επαγωγική λογική (Kolb & Whishaw, 2011).

Περιφερικό Νευρικό Σύστημα - ΠΝΣ (Ανατομική)

Το περιφερικό νευρικό σύστημα στηρίζει την ομαλή λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού με την ακεραιότητά του και την αδιάσπαστη λειτουργία και συνεργασία του με τα άλλα συστήματα (Waxman, 2010). Το περιφερικό νευρικό σύστημα αποτελείται από τα περιφερικά νεύρα, το αυτόνομο και το αισθητικό νευρικό σύστημα (Purves et al., 2001). Εμπλέκεται στις αισθητικές και κινητικές λειτουργίες. Οι αισθητικές πληροφορίες, όπως η θερμοκρασία και η αφή, ρέουν κεντρομόλα, από το σώμα στον εγκέφαλο, ενώ οι κινητικές φυγόκεντρα, από τον εγκέφαλο στους μυς και άλλες δομές. Πέραν αυτών υπάρχουν και ειδικές αισθητηριακές εμπειρίες, από εξειδικευμένα όργανα και περιλαμβάνουν όραση, ακοή, γεύση και μυρωδιά (Rouse, 2019).

Σωματικο-Σπλαχνικό (Λειτουργική)

Αυτά ήταν μέρος της **ανατομίας** του νευρικού συστήματος. Όσον αφορά, τη **φυσιολογία** (Waxman, 2010), χρησιμοποιώντας μια λειτουργική προσέγγιση, χωρίζεται: στο **αισθητικό** (ή κεντρομόλο) σύστημα και το **κινητικό** σύστημα (ή φυγόκεντρο). Το αισθητικό σύστημα μπορεί να διαιρεθεί περαιτέρω στο σωματοαισθητικά και σπλαχνικά αισθητήρια συστήματα. Το σωματοαισθητικό σύστημα περιλαμβάνει πληροφορίες γενικής αίσθησης, όπως, αφή, πόνος, πίεση, δόνηση, θερμοκρασία και ιδιοδεκτικότητα στο δέρμα και τους μύες, καθώς, και ειδικές αισθήσεις όπως ακοή, όραση και ισορροπία. Το σπλαχνικό αισθητήριο σύστημα συνεπάγεται με γενικές αισθητηριακές πληροφορίες, όπως, τέντωμα, πόνος, θερμοκρασία, και ερεθισμός στα εσωτερικά όργανα, καθώς και αισθήσεις όπως

ναυτία και πείνα. Μεταφέρει, επίσης, τις ειδικές αισθήσεις της γεύσης και της μυρωδιάς (Rouse, 2019).

Όπως, το αισθητηριακό σύστημα, το κινητικό έχει δύο μείζονες διαιρέσεις (Rouse, 2019), το **σωματικό** νευρικό σύστημα και **αυτόνομο-σπλαχνικό** νευρικό σύστημα. Το πρώτο αφορά τα τοιχώματα του σώματος (μύες, δέρμα και βλεννογόνοι υμένες) (Waxman, 2010).

Το δεύτερο νευρώνει κυρίως τους λείους μύες όλων των οργάνων (Bülbring et al., 1981; Marston, 1982), της καρδιά και των αδένων και μεσολαβεί στη νευρωνική ρύθμιση του εσωτερικού περιβάλλοντος (Bülbring et al., 1981; Marston, 1982), της καρδιά και των αδένων. Ακόμη, περιλαμβάνει λειτουργίες του σώματος που συμβαίνουν αυτόματα και χωρίς συνειδητό έλεγχο, όπως, υποδηλώνει και το όνομά του (Schmidt & Thews, 1989). Ένα από τα έργα του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι να διατηρήσει το εσωτερικό περιβάλλον του σώματος σταθερό, με τη λειτουργία της ομοιόστασης (Cannon, 1939).

Υπάρχουν τρία κύρια τμήματα αυτού του συστήματος - το συμπαθητικό, το παρασυμπαθητικό και το εντερικό σύστημα, όπως, διατύπωσε ο Langle το 1921 (Burnstock & Costa, 1975). Το **συμπαθητικό** νευρικό σύστημα ενεργοποιείται σε καταστάσεις στρες και ελέγχει αυτό που είναι γνωστό ως αντίδραση «πάλης ή φυγής» (Cannon, 1939). «Για παράδειγμα, εάν, βγαίνατε για μια βόλτα και σκοντάφτατε σε έναν κροταλία, πιθανότατα, θα θέλατε να φύγετε χωρίς να το σκεφτείτε. Πώς το συμπαθητικό νευρικό σύστημα επιτυγχάνει αυτήν την ανταπόκριση επιβίωσης; Διεγείρει το σώμα για να δράσει, αυξάνοντας, τον καρδιακό ρυθμό, την αρτηριακή πίεση και την αδρεναλίνη» (Warren, 2020).

Το **παρασυμπαθητικό** νευρικό σύστημα συμπληρώνει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα κάνοντας το αντίθετο (Rouse, 2019). Ενεργοποιείται σε καταστάσεις ηρεμίας και μερικές φορές αναφέρεται ως το σύστημα «ανάπαυσης και αφομοίωσης» (Noyes & Barber-Westin, 2017). Ηρεμεί και χαλαρώνει το σώμα μέσω της επιβράδυνσης της καρδιάς και της μείωσης της πίεσης του αίματος (Rouse, 2019).

Τέλος, το **εντερικό** νευρικό σύστημα, το οποίο διαχειρίζεται το γαστρεντερικό σύστημα. Έχει χαρακτηριστεί και ως ένας «δεύτερος εγκέφαλος» (Schmidt & Thews, 1989), επειδή, μπορεί να λειτουργεί ανεξάρτητα από τον εγκέφαλο. Κανονικά επικοινωνεί με το ΚΝΣ, μέσω, του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος διά του πνευμονογαστρικού νεύρου, αλλά, όταν, η σύνδεση μεταξύ του πνευμονογαστρικού νεύρου και του ΚΝΣ αποκόπτονται, συνεχίζει να λειτουργεί (Li & Owyang, 2003).

Σε αντίθεση με το αυτόνομο νευρικό σύστημα, το **σωματικό** νευρικό σύστημα είναι ένα εκούσιο, συνειδητό σύστημα, το οποίο, μεσολαβεί στην επικοινωνία από και προς το περιβάλλον (Schmidt & Thews, 1989), και συντονίζει τους σκελετικούς μύες του σώματος για κίνηση (Akinrodoye & Lui, 2021). Επιπλέον, οι διάμεσοι νευρώνες, αποτελούν, επίσης, μέρος αυτού του συστήματος (Rouse, 2019). Το σωματικό νευρικό σύστημα αποτελείται τόσο από προσαγωγή (αισθητήρια) όσο και από απαγωγή (κινητικά) νεύρα. Είναι επίσης υπεύθυνο για το αντανεκλαστικό τόξο, το οποίο συνεπάγεται τη χρήση των νευρώνων για την εκτέλεση αντανεκλαστικών ενεργειών (Akinrodoye & Lui, 2021).

Αναπτυξιακή

Η αναπτυξιακή προσέγγιση επικεντρώνεται περισσότερο στο ΚΝΣ, συγκεκριμένα στην οργάνωση του εγκεφάλου, παρά, το νευρικό σύστημα σαν όλον. Τα ονόματα που εμπλέκονται σε αυτήν την προσέγγιση είναι ελληνικής φύσεως και προέρχονται από την εμβρυϊκή ανάπτυξη (Rouse, 2019). Κατά την τέταρτη εβδομάδα της ανάπτυξης του εμβρύου, ο προσεγκέφαλος (προς- = "μπροστά"), μεσεγκέφαλος (μεσαίος εγκέφαλος (Grow, 2018)) και ρομβοεγκέφαλος (οπίσθιος εγκέφαλος (Wilkinson, 1992)) αναπτύσσονται από μια πρόδρομη δομή, τον νευρικό σωλήνα. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και ο διεγκέφαλος θα αρχίσει να αναπτύσσεται έξω από τον προσεγκέφαλο, ή τον πρόσθιο εγκέφαλο. Ο μεσεγκέφαλος θα αναπτυχθεί στον μεσαίο εγκέφαλο, και το ρομβοεγκέφαλο θα εξελιχθούν στο μυελεγκέφαλο [προμήκης μυελός (Singh, 2017)], που αποτελεί και το πιο ουριαίο τμήμα του (Wilkinson, 1992) και τον μετεγκέφαλο (γέφυρα (Wilkinson, 1992) και παρεγκεφαλίδα (Fields, 2014; Grow, 2018)). Όλες αυτές οι δομές θα αρχίσουν να εμφανίζονται την πέμπτη εβδομάδα της ανάπτυξης (Rouse, 2019).

Εγκέφαλος

Ο εγκέφαλος απαρτίζεται από τα **ημισφαίρια**, το **εγκεφαλικό στέλεχος** και την **παρεγκεφαλίδα** (Waxman, 2010). Τα ημισφαίρια είναι δύο και τοπογραφικά αφορούν τον πρόσθιο και μέσο κρανιακό βόθρο (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020), εξ ου και η ονομασία του ως «**πρόσθιος εγκέφαλος** (Moore et al., 1997). Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια χωρίζονται στον τελικό και διάμεσο εγκέφαλο. Το εγκεφαλικό στέλεχος αποτελείται από τον μεσεγκέφαλο, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό. Ενώ, μέρη της παρεγκεφαλίδας είναι ο φλοιός και οι πυρήνες της (Waxman, 2010).

Ημισφαίρια και Λοβοί

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελείται από δύο ημισφαίρια, δεξί και αριστερό. Τα δύο ημισφαίρια επικαλύπτονται από τον **εγκεφαλικό φλοιό**, ένα λεπτό στρώμα με αυλακώσεις, τις λεγόμενες αύλακες, και, εξογκώματα, τις έλικες. Το μεγαλύτερο μέρος του εγκεφαλικού φλοιού αποτελείται από συνειρμικές περιοχές, οι οποίες δέχονται και επεξεργάζονται πληροφορίες από παραπάνω από μια αισθήσεις (Σιδηροπούλου, 2015). Ο φλοιός διαιρείται σε λοβούς, **κροταφικός**, **μετωπιαίος**, **βρεγματικός** και **νιακός** (Rouse, 2019). Ο κάθε λοβός απαντάται και στα δύο ημισφαίρια. Οι λοβοί παίρνουν το όνομά τους κάτω από το οστό στο οποίο βρίσκονται (Kolb & Whishaw, 2011).

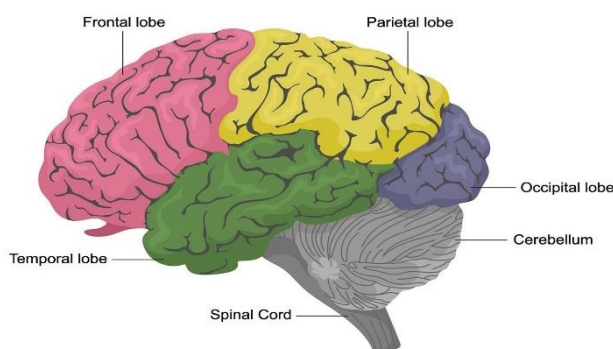
Ο μετωπιαίος λοβός: Είναι ο μεγαλύτερος λοβός του εγκεφαλικού φλοιού. Βρίσκεται στο μπροστινό μέρος, ακριβώς πίσω από το μέτωπο. Το οπίσθιο όριο αυτού του λοβού είναι η κεντρική σχισμή (Rouse, 2019). Εκτείνεται από το πρόσθιο όριο μέχρι την αύλακα Rolando. Είναι το κέντρο διοίκησης και ελέγχου του εγκεφάλου σου: «ο μεγάλος μαέστρος». Εμπλέκεται σε πολύ μεγάλο βαθμό στις εκτελεστικές λειτουργίες (Miller, 2000; Miller & Cohen, 2001), όπως, στον προγραμματισμό, τη λογική και την επίλυση προβλημάτων, την κρίση και τον έλεγχο των παρορμήσεων, καθώς επίσης και στη ρύθμιση των συναισθημάτων όπως η ενσυναίσθηση και η συνείδηση, (Rowe et al., 2001), την εκούσια κίνηση, την εκφραστική γλώσσα και τον προγραμματισμό και εκτέλεση της ομιλίας (Rouse, 2019). Στο μετωπιαίο λοβό βρίσκεται ο πρωτοταγής κινητικός φλοιός, και συγκεκριμένα στην έλικα πρόσθια της κεντρικής αύλακας (προκεντρική έλικα). Η περιοχή αυτή είναι υπεύθυνη για την κίνηση και αντιπροσωπεύονται σε αυτήν όλοι οι μυς του σώματος (Σιδηροπούλου, 2015).

Κροταφικός λοβός: Διαχωρίζεται από το μετωπικό και το βρεγματικό λοβό, από τον οποίο βρίσκεται κάτωθεν, εξαιτίας της αύλακας του Sylvius. Βρίσκεται στη δεξιά και την αριστερή πλευρά του εγκεφάλου. Η πλευρική του όψη διαχωρίζεται σε τρεις οριζόντιες λωρίδες, οριοθετούμενες από τρεις σχισμές, την άνω, μέση και κατώτερη κροταφική έλικα. Εμπλέκεται στην ακουστική επεξεργασία και στην ομιλία-γλώσσα. Επίσης, εμπλέκεται σε λειτουργίες της μνήμης (π.χ. μακρόχρονη) και τη διαχείριση των συναισθημάτων (Beaumont, 2008; Rouse, 2019). Στον κροταφικό λοβό βρίσκεται ο πρωτοταγής ακουστικός φλοιός ο οποίος δέχεται τα ακουστικά ερεθίσματα μέσω του θαλάμου και του κάτω διδυμίου (Σιδηροπούλου, 2015).

Βρεγματικός λοβός: Βρίσκεται ακριβώς πίσω από την κεντρική σχισμή και άνωθεν της πλευρικής σχισμής, δηλαδή, καταλαμβάνει την περιοχή μεταξύ της αύλακας του Rolando και την κορυφή της βρεγματικής-ινιακής αύλακας. Είναι υπεύθυνος για την επεξεργασία, αντίληψη, ερμηνεία και ολοκλήρωση των αισθητηριακών πληροφοριών (Beaumont, 2008; Rouse, 2019). Στο βρεγματικό λοβό βρίσκεται ο πρωτοταγής σωματοαισθητικός φλοιός, και συγκεκριμένα στην έλικα όπισθεν της κεντρικής αύλακας (μετακεντρική έλικα). Η περιοχή αυτή δέχεται πληροφορίες σχετικά με τις αισθήσεις αφής, πίεσης, πόνου και θερμότητας από όλες τις περιοχές του σώματος (Σιδηροπούλου, 2015).

Ινιακός λοβός: Βρίσκεται πίσω από τα οπίσθια άκρα του βρεγματικού και κροταφικού λοβού (στο πίσω μέρος του εγκεφάλου). Ασχολείται κυρίως με την όραση (αν και μεταβιβάζει την επεξεργασία ορισμένων οπτικών σημείων σε άλλους λοβούς) (Kosslyn, 1994). Αναλύει τις πτυχές, όπως το σχήμα, το χρώμα και την κίνηση για να ερμηνεύσει και να βγάλει συμπεράσματα από οπτικές εικόνες. Στον ινιακό λοβό βρίσκεται ο πρωτοταγής οπτικός φλοιός, ο οποίος δέχεται τα οπτικά ερεθίσματα μέσω του θαλάμου (Σιδηροπούλου, 2015).

Υπάρχει, επίσης, αυτό που θα μπορούσε να ονομαστεί πέμπτος λοβός που βρίσκεται κάτω από τους τέσσερις λοβούς που μόλις περιεγράφηκαν, ονομάζεται μεταιχμιακός λοβός. Περιλαμβάνει την έλικα του προσαγωγίου και άλλες εγκεφαλικές δομές (Rouse, 2019).



Εικόνα 2

Εγκεφαλικό Στέλεχος

Περιλαμβάνει τον **μεσαίο εγκέφαλο**, **γέφυρα** και τον **προμήκη μυελό** (Butler et al., 2011; Kolb & Wishaw, 2011; Sinnatamby, 2011) και τον διεγκέφαλο (Ángeles Fernández-Gil et al., 2010). Είναι συνέχεια του νωτιαίου μυελού και βρίσκεται κάτωθεν των εγκεφαλικών

ημισφαιρίων (Rouse, 2019). Διέρχεται από απαγωγά και προσαγωγά νεύρα των αισθητήριων οργάνων, για να ελέγχει τις κινήσεις. Το εγκεφαλικό στέλεχος έχει επίσης πολλές κινητικές και αισθητηριακές οδούς μεταξύ του εγκεφάλου και της σπονδυλικής στήλης (Kolb & Whishaw, 2011).

Το εγκεφαλικό στέλεχος ελέγχει την κίνηση των ματιών, του προσώπου και του στόματος. Μεταδίδει, επίσης, αισθητήρια μηνύματα (όπως ζεστό, πόνο και πίεση) και ελέγχει πολλές βασικές λειτουργίες και αντανακλαστικά, όπως, την αναπνοή, τη συνείδηση, την καρδιακή λειτουργία, τις ακούσιες μυϊκές κινήσεις, το φτέρνισμα, τον βήχα, τον εμετό και την κατάποση (Campellone et al., 2020), ακόμα και τη συνείδηση, τον ύπνο (Ángeles Fernández-Gil et al., 2010) και την εγρήγορση (Rouse, 2019).

Βρίσκεται κοιλιακά της παρεγκεφαλίδας και ξεκινά από το σημείο, στο οποίο ο νωτιαίος μυελός εισέρχεται στο κρανίο. Υποδιαιρείται στον **οπίσθιο, μέσο** και **διάμεσο** εγκέφαλο (Rouse, 2019).

Οπίσθιος Εγκέφαλος

Ο οπίσθιος εγκέφαλος είναι ένας αγωγός για πληροφορίες που περνούν μεταξύ του πρόσθιου εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού (Fields, 2014). Ο οπίσθιος εγκέφαλος είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο διαφόρων κινητικών λειτουργιών (αναπνοή, ισορροπία, λεπτές κινήσεις). Σημαντικό μέρος του αποτελεί η παρεγκεφαλίδα, ελέγχει πολύπλοκες κινήσεις και λαμβάνει μέρος σε διάφορες γνωστικές λειτουργίες. Ακόμη, ο **δικτυωτός σχηματισμός, η γέφυρα**, που προαναφέρθηκαν μαζί με τον **προμήκη μυελό**, ως μέρος του εγκεφαλικού στελέχους βρίσκονται ακριβώς σε αυτό το σημείο του, στον οπίσθιο εγκέφαλο (Kolb & Whishaw, 2011).

Μέσος Εγκέφαλος

Ο μεσαίος εγκέφαλος βρίσκεται κάτωθεν του διεγκεφάλου και άνωθεν της γέφυρας (Rouse, 2019). Αποτελείται από ένα αισθητικό και ένα κινητικό τμήμα. Το πρώτο, δηλαδή, το **τετράδυμο πέταλο**, βρίσκεται ραχιαία και το δεύτερο, δηλαδή, η **καλύπτρα**, βρίσκεται κοιλιακά. Εντός της ουσίας του μεσαίου εγκεφάλου, διακρίνονται οι ερυθροί πυρήνες και η μέλαινα ουσία (Butler et al., 2011).

Το τετράδυμο πέταλο συνδέεται ανατομικά και λειτουργικά με τους οφθαλμούς και τα αυτιά (Waxman, 2010). Το τετράδυμο πέταλο αποτελείται από τέσσερα διδύμια, τα οποία εμπλέκονται σε οπτικά και ακουστικά αντανακλαστικά. Τα κρανιακά νεύρα που

εμφανίζονται στον μεσαίο εγκέφαλο είναι το οφθαλμοκινητικό (III) και το τροχλιακό (IV) (Butler et al., 2011).

Τα **άνω διδύμια** δέχονται εκ του οπτικού νεύρου μία μεγάλη δέσμη νευρικών ινών, ενώ τα **κάτω διδύμια** εισερχόμενες πληροφορίες από τις ακουστικές οδούς του μεσαίου εγκεφάλου και είναι σημαντικά στην κίνηση προσανατολισμού των ματιών ή / και της κεφαλής προς την πηγή ενός ήχου και την άμεση απόκριση αιφνιδιασμού μας σε έναν δυνατό θόρυβο (Davis et al., 2000). Το τετράδυμο πέταλο και τα δύο ζεύγη των διδυμίων διαμορφώνουν την **οροφή του μέσου εγκεφάλου**. Η καλύπτρα, από την άλλη, δεν αποτελεί μία ενιαία δομή, αλλά, συντίθεται από πλήθος πυρήνων, σχετιζόμενων με την κίνηση. Συμβάλλει στις κινήσεις των οφθαλμών, των άκρων και περιέχει πολλές συνδέσεις με την παρεγκεφαλίδα (Zelenin et al., 2010), και τη μέλαινα ουσία που συνδέεται με τον πρόσθιο εγκέφαλο. Οι δύο τελευταίες συμβάλουν κι αυτές με τη σειρά τους στην έναρξη των κινήσεων (Waxman, 2010).

Διάμεσος Εγκέφαλος

Ο διεγκέφαλος είναι το ανώτερο τμήμα του εγκεφάλου και συνδέεται προς τα κάτω με τον μεσαίο εγκέφαλο. Αυτή η δομή περιλαμβάνει την τρίτη κοιλία, η οποία συνδέει το μεσοκοιλιακό οπίσθιο τμήμα των πλευρικών κοιλιών με τον υδραγωγό του εγκεφάλου (Basinger & Hogg, 2021).

Περιλαμβάνει το θάλαμο, τον ιδίως υποθάλαμο, τον υποθάλαμο και τον επιθάλαμο (Camirero & Cascella, 2021). Οι δύο κυριότερες δομές του διάμεσου εγκεφάλου είναι ο **υποθάλαμος** κι ο **θάλαμος**. Ο θάλαμος βρίσκεται, ακριβώς, αριστερά από το άκρο του εγκεφαλικού στελέχους. Κάτω από το θάλαμο, στη βάση του εγκεφάλου, βρίσκονται ο υποθάλαμος και η υπόφυση, πάνω από την οροφή του στόματος (Waxman, 2010).

Ο **θάλαμος** είναι μεγαλύτερος από τον υποθάλαμο. Είναι ένα κέντρο αισθητηριακών πληροφοριών, που διαβιβάζονται στον εγκεφαλικό φλοιό (ακουστικές, οπτικές, απτικές) (Rouse, 2019). Οι αισθητικοί πυρήνες συμμετέχουν στην αναμετάδοση και τροποποίηση των αισθητικών ερεθισμάτων από το σώμα (κυρίως του άλγους), το πρόσωπο, τον αμφιβληστροειδή χιτώνα, τον κοχλία και τους γευστικούς υποδοχείς (Waxman, 2010). Ο θαλάμος εμπλέκεται στην κινητική λειτουργία, αλλά, μόνο έμμεσα, μέσω της ρύθμισης-

ελέγχου μερικών εξωπυραμιδικών ινών, οι οποίες ελέγχουν περισσότερες αυτόνομες λειτουργίες, στα βασικά γάγγλια (Sherman, 2006; Webster, 1998).

Ο **υποθάλαμος** βρίσκεται στο πρόσθιο κατώτερο τμήμα του διεγκεφάλου και περιλαμβάνει τη χοάνη της υπόφυσης, την υπόφυση και πολλούς υποθαλαμικούς πυρήνες (Basinger & Hogg, 2021). Συμμετέχει σχεδόν σε όλες τις πλευρές της συμπεριφοράς, συμπεριλαμβανομένων, της πρόσληψης τροφής, της σεξουαλικής συμπεριφοράς, του ύπνου, της ρύθμισης της θερμοκρασίας, της συναισθηματικής συμπεριφοράς, της ορμονικής λειτουργίας και της κίνησης. Μία κοινή λειτουργία του υποθαλάμου και της υπόφυσης είναι ο έλεγχος της παραγωγής ποικίλων ορμονών (Kolb & Whishaw, 2011; Rouse, 2019).

Ο **επιθάλαμος** βρίσκεται στο οπίσθιο διεγκέφαλο και αποτελείται από την επίφυση και τον οπίσθιο σύνδεσμο (Chatterjee & Li, 2012). Ρυθμίζει την ανάπτυξη των γεννητικών οργάνων, τον κύκλο ύπνου-αφύπνισης και τα οπτικά αντανακλαστικά (Rouse, 2019).

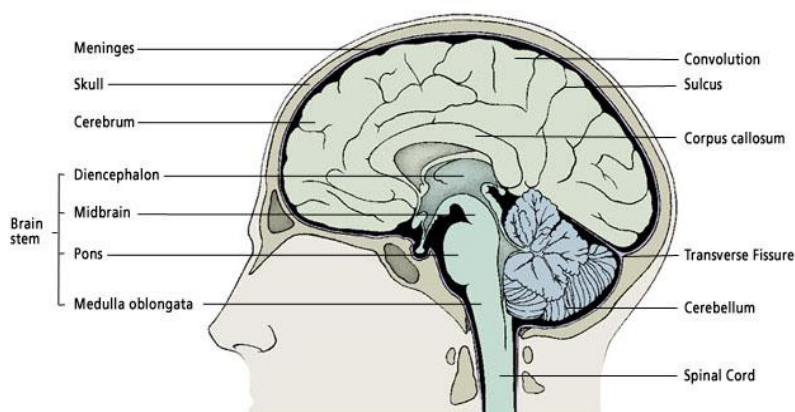
Ο **ιδίως υποθάλαμος** είναι η άνω συνέχιση της καλύπτρας του μέσου εγκεφάλου και σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος του κατώτερου τμήματος της τρίτης κοιλίας. Η μέλαινα ουσία και ο ερυθρός πυρήνας εκτείνονται πάνω από τον μεσαίο εγκέφαλο στον κατώτερο ιδίως υποθάλαμο. Ο ιδίως υποθαλαμικός πυρήνας συμμετέχει στη ρύθμιση της κίνησης με τα βασικά γάγγλια (Basinger & Hogg, 2021).

Γέφυρα

Η γέφυρα βρίσκεται άνωθεν του προμήκους μυελού, πρόσθια της παρεγκεφαλίδας και κάτωθεν του μεσεγκεφάλου. Λειτουργεί ως διαμεσολαβητής μεταξύ της παρεγκεφαλίδας και των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Έχει βολβοειδές σχήμα (Harnsberger et al., 2006) και είναι περίπου μια ίντσα (2,5 cm) σε μήκος (Rouse, 2019).

Η γέφυρα συμμετέχει στη ρύθμιση της αναπνοής, της κατάποσης, της ακοής, της κίνησης των ματιών και της έκφρασης και της αίσθησης του προσώπου. Υπάρχει, επίσης, ένα πλήθος πυρήνων κρανιακών νεύρων στη γέφυρα, συμπεριλαμβανομένων πυρήνων για τα κρανιακά νεύρα V, VI, VII και VIII (Saladin, 2007; Zemlin, 1998). Ο ανώτερος πυρήνας ελαίας πυρήνας και πλευρικός λημνίσκος. Ο ανώτερος πυρήνας της ελαίας και ο πλευρικός λημνίσκος βρίσκονται στη γέφυρα, και τα δύο παίζουν σημαντική λειτουργία μετάδοσης για ακουστικές πληροφορίες (Rouse, 2019). Ακόμη, έχει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της

αφύπνισης και στη ρύθμιση του κύκλου-ύπνου αφύπνισης. Ρυθμίζουν, επίσης, τα αισθητικά προσαγωγά ερεθίσματα, κυρίως, για την αίσθηση του άλγους (Waxman, 2010).



Εικόνα 3

Προμήκης Μυελός

Το χαμηλότερο μέρος του εγκεφαλικού στελέχους. Έχει μήκος περίπου 3 cm και μεγαλύτερη διάμετρο 2 cm (Standring, 2008). Το ουριαίο όριο του μυελού είναι το 1ο αυχενικό νωτιαίο νεύρο (Haines & Mihailoff, 2018). Το ανώτερο ευρύ τμήμα του μυελού ενώνεται με τη γέφυρα (Standring, 2008). Ο μυελός βρίσκεται κοιλιακά της παρεγκεφαλίδας και συνδέεται με αυτήν από την κατώτερη παρεγκεφαλίδα (Rouse, 2019). Στην πρόσθια επιφάνεια του προμήκους μυελού βρίσκονται οι πυραμίδες που περιέχουν κατιούσες κινητικές οδούς, και την ελαία (Haines & Mihailoff, 2018). Μέσα στην ελαία βρίσκεται ο κατώτερος πυρήνας της ελαίας που ενσωματώνει σήματα από το νωτιαίο μυελό και την παρεγκεφαλίδα με σκοπό το συντονισμό κινήσεων και μάθησης. Περίπου 80% των κινητικών οδών διασχίζουν, ή διασταυρώνονται, στο επίπεδο του κατώτερου προμήκους μυελού (Rouse, 2019).

Ο προμήκης μυελός περιέχει τα ζωτικά αυτόνομα καρδιαγγειακά και αναπνευστικά κέντρα που ελέγχουν τον καρδιακό ρυθμό, την αρτηριακή πίεση και την αναπνοή. Αποτελείται από γκρίζα ύλη, πυρήνες των κρανιακών νεύρων IX γλωσσοφαρυγγικό έως XII υπογλώσσιο και οδούς λευκής ύλης (Grossman & Yousem, 2003), καθώς, και πυρήνες του τριδύμου, του πνευμονογαστρικού, κοχλιακοί και αιθουσαίοι πυρήνες και στο παραπληρωματικό (Singh, 2017).

Δικτυωτός σχηματισμός

Είναι ένα σύνολο πυρήνων, μια ομάδα των κυττάρων νευρώνων που μεταδίδουν και ενσωματώνουν νευρωνικά σήματα (Rouse, 2019). Ο δικτυωτός σχηματισμός βρίσκεται στην κεντρική περιοχή του εγκεφαλικού στελέχους. Ασκεί μία διάχυτη επιρροή στη νευρωνική δραστηριότητα, αμφοτέρωθεν στο νωτιαίο μυελό και άνωθεν προς τον διεγκέφαλο και εγκεφαλικό φλοιό. Φρόνιμο είναι να δεχτούμε αυτή την ομάδα νευρώνων, ως δύο συστήματα: κάτω και άνω. Μέσα σε αυτό το χαμηλότερο (προμηκικό) τμήμα βρίσκονται οι νευρώνες που ελέγχουν τον καρδιακό ρυθμό και την αναπνοή. Άλλη μία λειτουργία είναι η τροποποίηση της διέγερσης των κατώτερων κινητικών νευρώνων του νωτιαίου μυελού (Hendelman et al., 2017).

Τα πιο πρόσθια μέρη του δικτυωτού σχηματισμού ρυθμίζουν την εγκεφαλική διέγερση και δραστηριότητα, ελέγχοντας την ανταπόκριση των νευρώνων του φλοιού, ενώ, τα πιο οπίσθια μέρη εμπλέκονται σε προκινητικές λειτουργίες, όπως αντανακλαστικά, δηλαδή, φτέρνισμα και λόξιγκας (Purves et al., 2004)

Μπορεί κανείς να συμπεράνει ότι, αν και όχι καλά κατανοητό, ο δικτυωτός σχηματισμός παίζει σημαντικό ρόλο στη συνείδηση (Blumenfeld, 2009), ύπνου και αφύπνισης και για να επιτύχει αυτές τις λειτουργίες, οι πυρήνες του συνδέονται με το θάλαμο (Rouse, 2019).

Κρανιακά Νεύρα

Γενικά

Υπάρχουν 12 ζεύγη κρανιακών νεύρων, ανήκουν στο περιφερικό νευρικό σύστημα και ελέγχουν αισθητηριακές, ειδικές αισθητηριακές, κινητικές, και σπλαχνικές (ή παρασυμπαθητικές) λειτουργίες της κεφαλής και του λαιμού. Τα περισσότερα, εκτός από τα κρανιακά νεύρα I και II, προέρχονται από τον εγκέφαλο (Rouse, 2019).

Κρανιακό νεύρο I: Το οσφρητικό νεύρο

Το οσφρητικό νεύρο (I), όπως το οπτικό νεύρο, είναι πραγματικά μέρος του ΚΝΣ και όχι αυστηρά κρανιακό νεύρο (Butler et al., 2011), επειδή, δεν προκύπτει από το εγκεφαλικό στέλεχος και επειδή δεν αλληλοεπιδρά με τον θάλαμο. Ωστόσο, περιλαμβάνεται στο άλλα κρανιακά νεύρα, και είναι το συντομότερο από όλα αυτά (Rouse, 2019).

Τα διπολικά κύτταρα υποδοχείς των οποίων τα κυτταρικά σώματα, οι δενδρίτες και τα αρχικά τμήματα του άξονα του οσφρητικού συστήματος βρίσκονται εντός του οσφρητικού νευροεπιθηλίου στον άνω ρινικό βλεννογόνο (Moran et al., 1982). Οι νευράξονες αυτών των

κυττάρων υποδοχέων σχηματίζονται σε δεσμίδες - τα οσφρητικά νημάτια, τα οποία προβάλλουν μέσω του τετριμμένου πετάλου του ηθμοειδούς οστού και συνάπτονται εντός της σπειραματική στιβάδας του οσφρητικού βολβού (Doty & Bromley, 2000).

Από τον οσφρητικό βολβό ίνες που σχηματίζουν την οσφρητική ταινία χιάζονται και έπειτα προβάλλουν, στην οσφρητική οδό, που τρέχει οπίσθια, κατά μήκος της κατώτερης επιφάνειας του μετωπιαίου λοβού. (Butler et al., 2011). Τα ερεθίσματα, που ονομάζονται οσμές, αλληλεπιδρούν με τους νευρώνες των οσφρητικών υποδοχέων στον οσφρητικό επιθήλιο και μέσω της οσφρητικής ταινίας, που καταλήγει στην οσφρητική οδό προβάλλουν στον απιοειδή φλοιό στον κροταφικό λοβό, αλλά και στον υποθάλαμο και στην αμυγδαλή. Οι προβολές αυτές, μέσω του θαλάμου, παρέχουν οσφρητικές πληροφορίες σε αρκετές επιπλέον περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού. Έτσι, προσδιορίζεται η οσμή και ξεκινούν κατάλληλες κινητικές, σπλαχνικές και συναισθηματικές αντιδράσεις σε οσφρητικά ερεθίσματα (Purves et al., 2001).

Κρανιακό νεύρο II: Το οπτικό νεύρο

Το κρανιακό νεύρο II, μεταδίδει ειδικές σωματικές προσαγωγές οπτικές αισθητικές πληροφορίες από τα ραβδία και τα κωνία, αισθητηριακών φωτοϋποδοχέων του αμφιβληστροειδούς στον θαλάμο, ειδικά στον έξω (πλευρικό) πυρήνα του γονιδιώματος και στο άνω διδύμιο (Sonne & Lopez-Ojeda, 2021).

Ειδικότερα, όταν το φως εισέρχεται στο μάτι, φτάνει στο στρώμα κυττάρων φωτοϋποδοχέα, τα ραβδία (νυχτερινή όραση) και τα κωνία (φως ημέρας) (πρώτοι αισθητικοί νευρώνες (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020)) στον αμφιβληστροειδή. Αυτοί οι υποδοχείς μεταδίδουν, με τη σειρά τους, κρουστικούς παλμούς στα δίπολα κύτταρα (δευτεροί αισθητικοί νευρώνες) (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020)), τα οποία συνάπτονται στα γαγγλιακά κύτταρα (τρίτοι αισθητικοί νευρώνες) (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020)), τα οποία τίθενται σε μυελίνωση και τελικά σχηματίζουν το οπτικό νεύρο. Οι περισσότερες, αλλά όχι όλες, οι ίνες του οπτικού νεύρου διασχίζουν το οπτικό χάσμα (Gillig & Sanders, 2009).

Συγκεκριμένα, τα γαγγλιακά κύτταρα που σχηματίζουν τις οπτικές νευρικές ίνες, διασχίζουν το οπτικό κανάλι για να εισέλθουν στο κρανίο. Από εκεί, οι ίνες που αντιπροσωπεύουν τα μεσαία οπτικά πεδία ταξιδεύουν οπίσθια χωρίς να διέλθουν από το οπτικό χίασμα (ίνες κροταφικής περιοχής (Rouse, 2019)), ενώ, οι ίνες των πλευρικών οπτικών πεδίων διέρχονται μέσα στο χίασμα (ίνες ρινικής περιοχής) (Rouse, 2019; Sonne & Lopez-Ojeda, 2021). Στη

συνέχεια, η οπτική οδός προβάλλει στο έξω γονατώδες σώμα (τρίτοι αισθητικοί νευρώνες (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020)) εντός του θαλάμου, των συνάψεων και των μετασυναπτικών ινών από εκεί μέσω της εσωτερικής κάψουλας στην πληκτραία σχισμή του ινιακού λοβού. Σχεδόν το 90 τοις εκατό του πρωτογενούς οπτικού φλοιού ενεργοποιείται από την ωχρά κηλίδα (κεντρικός αμφιβληστροειδής) (Gillig & Sanders, 2009).

Μία συγγενής-παραπλήσια-δευτερεύουσα διαδρομή εκτελείται καταλήγοντας αυτή τη φορά από το έξω γονατώδες σώμα κεντρικά να εννευρώσει τα άνω διδύμια, υπεύθυνα για το αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού και συνδέσεις με το προσκέφαλο του θαλάμου (Maleki et al., 2012), παρέχοντας, έτσι, ασυνείδητη-συνειρμική είσοδο οπτικών πληροφοριών, υπεύθυνων για το φαινόμενο της όρασης (ανταπόκριση σε οπτικά ερεθίσματα χωρίς συνειδητή όραση-“blindsight”) (Büttner-Ennever et al., 1996), καθώς, μέσω του προσκεφάλου, ίνες καταλήγουν στον οπτικό φλοιό, και, κυρίως, στο συνειρμικό οπτικό φλοιό (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020).

Το γονατώδες γάγγλιο προβάλλει, επίσης, στον βρεγματικό φλοιό και αυτές οι συνδέσεις σχετίζονται με οπτικές αντιδράσεις προειδοποίησης και με άλλες πτυχές της αντίληψης. Το γονατώδες γάγγλιο λαμβάνει εισαγόμενες πληροφορίες-ερεθίσματα από άλλα συστήματα, όπως, το ακουστικό σύστημα και αυτή η εισαγωγή βοηθά το οπτικό σύστημα να κατευθύνει την προσοχή στο σχετικό τμήμα του οπτικού πεδίου (Parent & Carpenter, 1996).

Κρανιακό νεύρο III: Το κοινό κινητικό νεύρο

Έχει μία σωματοκινητική συνιστώσα που εννευρώνει τους εξωοφθαλμικούς μύες που κινούν τον βολβό και μία σπλαχνική συνιστώσα για συστολή της κόρης (Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001).

Το οφθαλμοκινητικό νεύρο προέρχεται από 2 πυρήνες στον μεσαίο εγκέφαλο, τον οφθαλμοκινητικό πυρήνα και τον αυτόνομο-παρασυμπαθητικό πυρήνα (πυρήνας Edinger-Westphal) (Heiland Hogan et al., 2021). Οι πυρήνες αυτοί αναδύονται από το εγκεφαλικό στέλεχος κοντά στη μέση γραμμή στη βάση του μεσαίου εγκεφάλου, ακριβώς στο ουραίο σώμα (Joyce et al., 2021), από τη μέση γραμμή των εγκεφαλικών σκελών στον μεσοσκελιαίο βόθρο (Barr, 2014). Περνάει μέσα από τον σηραγγώδη κόλπο και προχωρά μέσω του υπερκόγχιου σχίσματος για να φτάσει στην τροχιά του ματιού (Joyce et al., 2021).

Οι σωματικές (εκούσιες) λειτουργίες είναι:

- Ανύψωση του άνω βλεφάρου (ανελεκτήρας άνω βλεφάρου)
- Συντονισμός των μυών των ματιών για οπτική παρακολούθηση και στερέωση του βλέμματος

(Joyce et al., 2021; Rouse, 2019)

Η τελευταία δράση είναι η προσαρμογή. Αυτή η δράση βοηθά να κρατήσει το βλέμμα εστιασμένο, όταν, αλλάζουν τόσο τα αιθουσαία όσο και τα οπτικά ερεθίσματα. Απαιτεί την αλληλεπίδραση κυκλωμάτων μεταξύ του οφθαλμικού οφθαλμού και των οπτοκινητικών αντανακλαστικών (Agarwal et al., 2016; Aw et al., 2017).

Οι αυτόνομες παρασυμπαθητικές (ακούσιες) λειτουργίες είναι:

- Περιορισμός της κόρης (μύωση) (λείος μυς -σφιγκτήρας της κόρης του ματιού)
- Εννεύρωση ακτινωτών μυών (βλεφάρου).

(Modi & Arsiwalla, 2021).

Κρανιακό νεύρο IV: Το Τροχλιακό νεύρο

Το τροχλιακό νεύρο είναι το κρανιακό νεύρο με τη μεγαλύτερη ενδοκρανιακή πορεία, αλλά και το λεπτότερο. Είναι το μόνο νεύρο που προκύπτει από την ραχιαία επιφάνεια του εγκεφαλικού στελέχους (Standring, 2016) και διασταυρώνεται στο ανώτερο μυελικό πέπλο. Αφού εγκαταλείπει την ραχιαία επιφάνεια του εγκεφαλικού στελέχους, περνάει εμπρόσθια γύρω από την πλευρική επιφάνεια του εγκεφαλικού στελέχους (Joo & Rhoton, 2015) και ρέει προς τα εμπρός προς το μάτι στον υποαραχνοειδή χώρο. Περνά μεταξύ της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας και της ανώτερης παρεγκεφαλιδικής αρτηρίας, και στη συνέχεια διαπερνά τη σκληρά μήνιγγα ακριβώς και μετά περνάει πρόσθια (Bisaria, 1988) ακριβώς κάτω από το ελεύθερο άκρο του σκηνιδίου (Joo & Rhoton, 2015) και εντός χιλιοστών από την οπίσθια κλινοειδή απόφυση (Bisaria, 1988). Περνάει προς τα εμπρός για να εισέλθει στον σηραγγώδη κόλπο, έπειτα, διασχίζει την ανώτερη τροχιακή σχισμή και καταλήγει να τροφοδοτεί τον ανώτερο λοξό μυ (Joo & Rhoton, 2015; Standring, 2016), στον οποίο παρέχει κινητική υποστήριξη (Standring, 2016).

Κρανιακό νεύρο V: Το τρίδυμο νεύρο

Το τρίδυμο νεύρο είναι το μεγαλύτερο κρανιακό νεύρο. Αποτελείται από μια μεγάλη αισθητηριακή ρίζα που εκτείνεται από τη μέση σε μια μικρότερη κινητική ρίζα. Οι ρίζες αναδύονται από την πλευρική επιφάνεια των γεφυρών και ταξιδεύουν πρόσθια μέσω του εντυπώματος του Meckel επί της πρόσθιας άνω επιφάνειας του λιθοειδούς οστού (Sheth et al., 2009).

Το τρίδυμο νεύρο (V) προέρχεται και χωρίζεται σε τρεις κλάδους: το οφθαλμικό, άνω γναθιαίο και κάτω γναθιαίο.

Το **οφθαλμικό** εννευρώνει το μέτωπο, τα μάτια και τη μύτη (Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001). Προσφέρει αισθητηριακή λειτουργία, καθώς, μεταφέρει την αίσθηση από το άνω πρόσωπο πίσω στο εγκεφαλικό στέλεχος και τον εγκεφαλικό φλοιό (Rouse, 2019).

Το **άνω γναθικό** εννευρώνει βλεννογόνο του άνω χείλους, γνάθο και άνω δόντια, κάτω χείλος και μέρος μαγούλου και έξω ωτός (Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001). Το άνω γναθιαίο φέρει αισθητηριακές πληροφορίες από τη μύτη, το στόμα, το κάτω πρόσωπο, ακουστικό πόρο (κανάλι) και μήνιγγες (Rouse, 2019).

Το **κάτω γναθικό** εννευρώνει γλώσσα, κάτω γνάθο και δόντια, υπερώα, μάγουλα (Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001). Εννευρώνει, αφενός, κινητικά τους μύες που κινούν την κάτω γνάθο, αφετέρου δε, αισθητικά την κάτω γνάθο μεταφέροντας την αίσθηση πλευρικά της κεφαλής και του τριχωτού της, την κάτω γνάθο, πρόσθια δύο τρίτα της γλώσσας, και βλεννογόνους του στόματος. Τέλος, γίνεται μεταφορά ιδιοδεκτικών πληροφοριών αισθητηριακής ανατροφοδότησης από τους μασητικούς μύες του εγκεφαλικού στελέχους. Αυτές είναι σημαντικές για το άνοιγμα και το κλείσιμο της σιαγόνας κατά τη διάρκεια της ομιλίας και το μάσημα (Rouse, 2019).

Κρανιακό νεύρο VI: Το απαγωγό νεύρο

Το απαγωγό νεύρο αναδύεται από την κοιλιακή πλευρά του εγκεφαλικού στελέχους στην γεφυροπρομηκική συμβολή (Rouse, 2019; Sheth et al., 2009; Wilson-Pauwels et al., 1988). Το νεύρο διέρχεται άνω (ή κοιλιακά) και ελαφρώς πλευρικά στον υπαραχνοειδή χώρο του οπίσθιου κρανιακού βόθρου για να διαπεράσει τη σκληρά μήνιγγα σε ένα σημείο πλευρικό της ράχης του τουρκικού εφιπίου του σφηνοειδούς οστού (Wilson-Pauwels et al., 1988). Στη συνέχεια, το νεύρο συνεχίζεται πάνω από το μεσαίο λιθοειδές οστό και κατόπιν μέσω

του μεσαίου σφραγγώδους κόλπου, μπαίνει στην τροχιά της ανώτερης τροχιακής σχισμής (Sheth et al., 2009) και περιστοιχιζόμενο από τον τενώντιο δακτύλιο επικοινωνεί με στους τέσσερις ορθούς μύες του ματιού (Wilson-Pauwels et al., 1988) και παρέχει τροφοδότηση στον πλευρικό ορθό μυ (Rouse, 2019; Sheth et al., 2009; Wilson-Pauwels et al., 1988). Το απαγωγό νεύρο έχει μόνο ένα σωματικό κινητικό στοιχείο. Η λειτουργία αυτού του νεύρου είναι να κινεί το μάτι πλευρικά πέραν της μεσαίας γραμμής (Rouse, 2019; Wilson-Pauwels et al., 1988).

Κρανιακό νεύρο VII: Προσωπικό νεύρο

Το προσωπικό νεύρο, ή το κρανιακό νεύρο VII, είναι το νεύρο της έκφρασης του προσώπου (Patel & Tanna, 2020). Με την έξοδο από το κροταφικό οστό στο στυλομαστοειδές πόρο-τρήμα, το περιφερικό τμήμα του κρανιακού νεύρου VII γίνεται πολύ πιο περίπλοκο να ακολουθηθεί και είναι ουσιαστικά αόρατο στην απεικόνιση» (Phillips & Bubash, 2002).

Το προσωπικό νεύρο έχει κινητικές, αισθητηριακές, ειδικές αισθητηριακές και παρασυμπαθητικές λειτουργίες. Τα νεύρα του προσώπου προέρχονται από τη γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία (Rea, 2015) και έχουν δύο κλάδους, τον ενδοκρανιακό και εξωκρανιακό (Zourntou et al., 2021). Ο ενδοκρανιακός κλάδος εμπλέκεται σε αισθητικές, ειδικές αισθητηριακές και παρασυμπαθητικές λειτουργίες. Αυτές οι λειτουργίες περιλαμβάνουν αισθητικές πληροφορίες πίσω από το ωτικό πτερύγιο και την κόγχη του πτερυγίου του ωτός (Rouse, 2019), παρασυμπαθητική νύρωση στους δακρυϊκούς και σιελογόνους αδένες και σωματοαισθητικούς όσο και γευστικούς προσαγωγούς νευρώνες (πρόσθια δύο τρίτα της γλώσσας) (Williams & Ulane, 2014). Ο εξωκρανιακός κλάδος εννευρώνει κινητικά όλους τους προσωπικούς μύς που είναι ζωτικής σημασίας στην παραγωγή ομιλίας και το προπαρασκευαστικό και στοματικό στάδιο της κατάποσης (Rouse, 2019) (Williams & Ulane, 2014).

Κρανιακό νεύρο VIII: Το αιθουσοκοχλιακό Νεύρο

Το αιθουσοκοχλιακό νεύρο αποτελείται ουσιαστικά από δύο επιμέρους νεύρα: το κοχλιακό και το αιθουσαίο (Chung & Chung, 2020). Και οι δύο κλάδοι του αιθουσοκοχλιακού νεύρου (αιθουσαίο/ακουστικό) είναι αισθητικοί (Love & Webb, 1992). Μέσα στον εσωτερικό ακουστικό σωλήνα-κανάλι, το αιθουσαίο αιμοφόρο νεύρο χωρίζεται σε τρία μέρη (κοχλιακό, ανώτερο αιθουσαίο και κατώτερο αιθουσαίο) (Sheth et al., 2009).

Κοχλιακό

Ο κοχλιακός κλάδος ξεκινά με το ελικοειδές γάγγλιο (Rouse, 2019), στο οποίο βρίσκονται τα κυτταρικά σώματα των αισθητηριακών νευρώνων (Clemente, 2010). Αυτοί οι νευρώνες λαμβάνουν ακουστικές πληροφορίες από τα τριχωτά κύτταρα στο όργανο του Corti στο έσω ους. Οι άξονές τους σχηματίζουν το κοχλιακό νεύρο, που ενώνει τον αιθουσαίο κλάδο για να γίνει το αιθουσοκοχλιακό νεύρο (Rouse, 2019). Το αιθουσοκοχλιακό νεύρο πηγάζει από τους υποδοχείς-ελέγχου του εσωτερικού αυτιού – την αίθουσα και τον κοχλία. Ρέουν μέσα από τον εσωτερικό ακουστικό πόρο των κροταφικών οστών, καταλήγοντας στον αιθουσαίο και κοχλιακό πυρήνα των γεφυρών και των μυελών (Moini & Piran, 2020) και εισέρχεται στον κοχλιακό πυρήνα. Στη συνέχεια, οι ακουστικές πληροφορίες μεταδίδονται μέσω ενός δεύτερου νευρώνα στο ανώτερο σύμπλεγμα της ελαίας (Rouse, 2019) στη γέφυρα (Chung & Chung, 2020). Ένας τρίτος νευρώνας συνεχίζει τη μεταφορά από το ανώτερο σύμπλεγμα της ελαίας στο κατώτερο λοφίδιο του μεσαίου εγκεφάλου και ένας τέταρτος από το κατώτερο λοφίδιο έως το έσω γονατώδες σώμα του θαλάμου. Ένας τελικός νευρώνας προβάλλει από το θάλαμο στον ακουστικό φλοιό, όπου οι ακουστικές πληροφορίες αποκωδικοποιούνται (Rouse, 2019).

Αιθουσαίο

Ο αιθουσαίος κλάδος σχηματίζεται, αλλά και ξεκινά με το αιθουσαίο γάγγλιο που παίρνει αιθουσαίες πληροφορίες από τους νευρώνες των ημικυκλικών σωλήνων του αυτιού που στέλνουν περιφερικές διεργασίες σε αυτά τα κύτταρα-υποδοχείς και τις κεντρικές διαδικασίες τους στον εγκέφαλο μέσω του αιθουσαίου νεύρου. Στο σχηματισμό συμμετέχουν και νεύρα του σφαιρικού και ελλειπτικού κυστιδίου (Clemente, 2010). Το τελευταίο διασυνδέεται με τον κοχλιακό κλάδο και γίνεται το αιθουσοκοχλιακό νεύρο. Το αιθουσαίο νεύρο εισέρχεται στον αιθουσαίο πυρήνα κοντά στη γεφυροπρομηκική συμβολή. Από εκεί, προβάλλονται νευρώνες στον νωτιαίο μυελό, την παρεγκεφαλίδα, το θάλαμο και τον φλοιό (Rouse, 2019).

Οι υποδοχείς εντός του ελικοειδούς και σφαιρικού κυστιδίου περιέχουν μικρούς κρυστάλλους (ωτόλιθους), που είναι σε θέση να αισθανθούν τη θέση της κεφαλής, κατά τη μετατόπιση του σώματος, καθώς, διεγείρονται από την παράλληλη κίνηση της ενδολέμφου εντός των κυστιδίων, άρα, θεωρούνται το όργανο της στατικής ισορροπίας (Chung & Chung, 2020) (Clemente, 2010).

Εν ολίγοις, ρόλος των δύο κλάδων του όγδοου νεύρου είναι να μεταδίδει πληροφορίες ήχου και ισορροπίας από το έσω ους στον εγκέφαλο-νευρικό σύστημα (Lopez-Poveda, 2018; Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001). Το αιθουσαίο σχετίζεται με την ισορροπία και τη σταθερότητα, ενώ το κοχλιακό με την ακοή (Moini & Piran, 2020).

Κρανιακό νεύρο ΙΧ: Το Γλωσσοφαρυγγικό Νεύρο

Διακρίνεται σε δεξί και αριστερό. Είναι ένα από τα τέσσερα κρανιακά νεύρα (Thomas et al., 2021) που είναι μεικτό, καθώς, διαθέτει, τόσο, κινητικές, όσο, αισθητικές (Thomas et al., 2021; Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020) και παρασυμπαθητικές νευρικές ίνες (Thomas et al., 2021). Το όνομά του υποδηλώνει, ότι, νερώνει αισθητικά τη γλώσσα και το φάρυγγα (Αργύρης & Παπαδοπούλου, 2020).

Συγκεκριμένα, εννευρώνει τον στυλοφαρυγγικό μυ και συμβάλει, έτσι, στην ανύψωση του λάρυγγα και του φάρυγγα. Αισθητικές ίνες μεταφέρουν γευστικές πληροφορίες στο πίσω μέρος της γλώσσας. Είναι σημαντικό στην κατάποση (Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001).

Το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο αναδύεται από το προμήκη μυελό (Sheth et al., 2009; Singh & Das, 2021; Thomas et al., 2021) για να καταλήξει στον φάρυγγα (Thomas et al., 2021). Ειδικότερα εκφύεται από τον πλευρικό προμήκη μυελό στον πλευρικό παρεγκεφαλονωτιαίο χώρο, από όπου και βυθίζεται στον σφαγιτιδικό βόθρο του λιθοειδούς οστού (Sheth et al., 2009) και εξέρχεται από το κρανίο μέσω του σφαγιτιδικού τρήματος, (Fine & Ziad Darkhabani, 2009) όπου, το τυμπανικό νεύρο διακλαδίζεται για να δώσει παρασυμπαθητική εννεύρωση στον παρωτιδικό αδένα (Singh & Das, 2021). Μετά το σφαγιτιδικό τρήμα είναι τα ανώτερα και κατώτερα γάγγλια, τα οποία στεγάζουν τα κυτταρικά σώματα των αισθητηριακών ινών και στη συνέχεια το νεύρο κατεβαίνει στο λαιμό, όπου, παρέχει εννεύρωση στον στυλοφαρυγγικό μυ (Fine & Ziad Darkhabani, 2009). Καταλήγει στο φάρυγγα μεταξύ των ανώτερων και των μεσαίων φάρυγγων συστολέων, χωρίζοντας στους άλλους κλάδους του - γλωσσικό, φαρυγγικό και αμυγδαλή (Singh & Das, 2021).

Οι **ειδικές σπλαχνικές απαγωγές ίνες** (άνω κινητικές ίνες) (Hermanowicz, 2007) είναι οι κύριες κινητικές ίνες του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου και παρέχουν κινητική εννεύρωση στον στυλοφαρυγγικό μυ. Αυτός ο μυς είναι υπεύθυνος για την ανύψωση του λάρυγγα και του φάρυγγα, ειδικά κατά τη διάρκεια της ομιλίας και της κατάποσης (Rea, 2015).

Οι **γενικές σπλαχνικές απαγωγές ίνες** (σπλαγγχνικές κινητικές ίνες) παρέχουν παρασυμπαθητική εννεύρωση στους παρωτιδικούς αδένες (Hermanowicz, 2007).

Οι **γενικές σπλαχνικές προσαγωγείς ίνες** (σπλαγγχνικές αισθητηριακές ίνες (Hermanowicz, 2007) μεταφέρουν αισθητηριακές πληροφορίες από τον καρωτιδικό κόλπο-σώμα, το μεσαίο αυτί, το οπίσθιο ένα τρίτο της γλωττίδας και των περιχαρακωμένων θηλών της γλώσσας, των βλεννογόνων υμένων της μαλθακής υπερώας και των υπερώιων αμυγδαλών και του στοματοφάρυγγα (Rea, 2015).

Οι **γενικές σωματικές σωματικές ίνες** (σπλαγγχνικές αισθητηριακές (Hermanowicz, 2007) παρέχουν αισθητηριακή εννεύρωση στο άνω φάρυγγα, στην εσωτερική επιφάνεια της τυμπανικής μεμβράνης και στο οπίσθιο τρίτο της γλώσσας. Οι ειδικές αισθητηριακές ίνες παρέχουν, επίσης, γεύση που προσδίδουν και σε αυτό το τμήμα της γλώσσας (Sonne & Lopez-Ojeda, 2021).

Οι **ειδικές σπλαχνικές προσαγωγές ίνες** μεταδίδουν πληροφορίες σχετικά με τη γεύση από το οπίσθιο ένα τρίτο της γλώσσας (Fine & Ziad Darkhabani, 2009, 2009; Hermanowicz, 2007) (οι ίνες της γεύσης από τα μπροστινά δύο τρίτα της γλώσσας μεταφέρονται στο προσωπικό νεύρο) (Rea, 2015).

Οι κλάδοι του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου είναι:

Τυμπανικό νεύρο - (γνωστό και ως νεύρο του Jacobson) εννευρώνει τον παρωτιδικό αδένα μέσω παρασυμπαθητικών ινών (Porto et al., 1978).

Στυλοφαρυγγικό νεύρο - παρέχει κινητική εννεύρωση στον στυλοφαρυγγικό μυ (Lindsay et al., 2010).

Το νεύρο του καρωτιδικού κόλπου - επικοινωνεί με το πνευμονογαστρικό νεύρο για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και στην παρακολούθηση των επιπέδων οξυγόνου και CO₂ στο αίμα (Thomas et al., 2021; Thomas & Mathias, 2005).

Φαρυγγικοί κλάδοι - ενώνονται με τους φαρυγγικούς κλάδους του πνευμονογαστρικού νεύρου και τα συμπαθητικά νεύρα για να εννευρώσουν αισθητικά τους μύες του φαρυγγικού βλεννογόνου και κινητικά τους μυϊκούς και τους υπερωικούς συστολείς (Larson et al., 2002).

Αμυγδαλικοί κλάδοι – παρέχουν αισθητηριακή εννεύρωση της υπερώιας αμυγδαλής (palatine tonsil).

Γλωσσικοί κλάδοι – τροφοδοτούν τις περιχαρακωμένες θηλές της γλώσσας, τους βλεννογόνους υμένες και τους ωοθυλακικοί/θυλακοειδείς αδένες της οπίσθιας γλώσσας (Thomas et al., 2021).

Κρανιακό νεύρο X: Το Πνευμονογαστρικό Νεύρο

Το πνευμονογαστρικό νεύρο (X) είναι το μακρύτερο κρανιακό νεύρο στο σώμα, το οποίο περιέχει τόσο κινητικές όσο και αισθητηριακές λειτουργίες τόσο στους προσαγωγούς όσο και στους απαγωγούς νευρώνες (Kenny & Bordoni, 2021).

Το πνευμονογαστρικό νεύρο προέρχεται από τον προμήκη μυελό και βγαίνει από το κρανίο μέσω του σφαγιτιδικού τρήματος. Υπάρχουν δύο γάγγλια στο πνευμονογαστρικό νεύρο (ανώτερο και κατώτερο) καθώς βγαίνει από το σφαγιτιδικό τρήμα. Το νωτιαίο παραπληρωματικό νεύρο ενώνεται με το πνευμονογαστρικό νεύρο λίγο μακρύτερα στο κατώτερο γάγγλιο (Berthoud & Neuhuber, 2000; Freitas et al., 2020).

Υπάρχουν τέσσερις κλάδοι του πνευμονογαστρικού νεύρου μέσα στο λαιμό: φαρυγγικοί κλάδοι, ανώτερο λαρυγγικό νεύρο, κάτω λαρυγγικό νεύρο και το ανώτερο καρδιακό νεύρο (Hammer et al., 2015).

Το πνευμονογαστρικό είναι πολύ σημαντικό νεύρο, καθώς, ταξιδεύοντας ευρέως σε όλο το σώμα εννευρώνει πολλές απομακρυσμένες μεταξύ τους περιοχές. Οι συσφιγκτήρες μύες του φάρυγγα, οι εσωτερικοί μύες του λάρυγγα, οι υπερωικοί μύες, οι βρόγχοι (αναπνευστικό σύστημα), ο οισοφάγος, η καρδιά, το στομάχι, το λεπτό έντερο (πεπτικού συστήματος) (Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001) και ένα μέρος του παχέος εντέρου (γαστρεντερικού συστήματος), καθώς και η γλώσσα εννευρώνονται από αυτό (Kenny & Bordoni, 2021).

Κρανιακό νεύρο XI: Παραπληρωματικό νεύρο

Το παραπληρωματικό νεύρο (XI), που ξεκινά από τον προμήκη μυελό. Είναι κινητικό στη φύση και έχει δύο τμήματα, το κρανιακό και το νωτιαίο (Rouse, 2019). Το παραπληρωματικό νεύρο έχει διπλή προέλευση, αλλά πάντα βγαίνει από το σφαγιτιδικό τρήμα (Bordoni et al., 2021).

Το κρανιακό τμήμα ενώνεται με το πνευμονογαστρικό νεύρο και γίνεται ένα με αυτό, άρα, ενδεχομένως να παίζει ρόλο στη λειτουργία του φάρυγγα και του λάρυγγα (Rouse, 2019).

Το νωτιαίο τμήμα του προέρχεται από ρίζες της πλευρικής επιφάνειας του νωτιαίου μυελού και ταξιδεύουν κρανιακά μέσω του ινιακού τρήματος. Στη συνέχεια, εισέρχεται στο κανάλι

του αυχένα του σφαγιτιδικού τμήματος, Από το σφαγιτιδικό άκρο, ενώνεται με το άλλο τμήμα και βγαίνει ως νεύρο XI. Με την έξοδό του, χωρίζεται σε έναν εσωτερικό και εξωτερικό κλάδο: ο *πρώτος* συμβάλλει στην λειτουργία του φάρυγγα και λάρυγγα (Bordoni et al., 2021), όπως, κίνηση της σταφυλής, ανελκκτήρα μύος του υπερώϊου οστού (Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001). Ο *δεύτερος* νευρώνει τους τραπεζοειδείς και τους στερνοκλειδομαστοειδείς μύες (Bordoni et al., 2021) (Lloyd, 2007).

Κρανιακό νεύρο XII: Το υπογλώσσιο νεύρο

Το υπογλώσσιο νεύρο (XII) προέρχεται από τον προμήκη μυελό (Love & Webb, 1992), όπως, και τα υπόλοιπα ουριαία κρανιακά νεύρα IX, X, XI και XII (Loh et al., 2002) και κάτω από το κατώτερο τμήμα της τέταρτης κοιλίας (Love & Webb, 1992) και ταξιδεύει ουριαία και ραχιαία στη γλώσσα (Kim & Naqvi, 2021). Το υπογλωσσικό νεύρο παρέχει κινητική εννεύρωση στη γλώσσα (Herculano-Houzel, 2009; Kim & Naqvi, 2021; Loh et al., 2002; Μεσσήνης & Αντωνιάδης, 2001).

Το υπογλωσσικό νεύρο είναι κυρίως ένα σωματικό νευρικό κινητικό (σωματικό) νεύρο (Moini & Piran, 2020). Αποτελείται από τέσσερις κλάδους: μηνιγγικός, άνω-κάτω ρίζα της τραχηλικής αγκύλης, θυρεοϋοειδής και μυϊκός (Rea, 2016). Ωστόσο, μόνο ο μυϊκός κλάδος θεωρείται μέρος του πραγματικού υπογλωσσικού νεύρου που προέρχεται από τον υπογλώσσιο πυρήνα (Kim & Naqvi, 2021).

Ο μυϊκός / γλωσσικός κλάδος είναι ένας γενικός σωματικός απαγωγός κλάδος και εννευρώνει όλους τους μύς της γλώσσας (τόσο εγγενής όσο και εξωγενής (Travers, 2015)), εκτός από έναν (Lin & Barkhaus, 2009; Patel et al., 2018) τον βελονογλωσσικό, ο οποίος δέχεται κινητική εννεύρωση από το πνευμονογαστρικό νεύρο. Ο μυϊκός κλάδος ελέγχει τις περισσότερες ενέργειες της γλώσσας, όπως προεξέχοντας, συρρίκνωση, συμπίεση της γλώσσας και αλλαγή του σχήματος της γλώσσας (Lin & Barkhaus, 2009).

Οι ενδογενείς μύες αλλάζουν το σχήμα της γλώσσας όπως συντόμευση, στένωση, καμπύλη της γλώσσας (Kim & Naqvi, 2021) και επιτρέπουν την ακριβή κίνηση της γλώσσας, όπως αυτές που απαιτούνται για την άρθρωση (Travers, 2015). Αυτοί είναι ο άνω διαμήκης, κάτω διαμήκη, εγκάρσιοι, κάθετοι (Kim & Naqvi, 2021; Travers, 2015).

Νωτιαίος Μυελός

Ο νωτιαίος μυελός είναι το χαμηλότερο τμήμα του ΚΝΣ και συνδέεται με τον εγκέφαλο στο ινιακό τρήμα μέσω του προμήκου μυελού (Daly et al., 2012), του οποίου αποτελεί και συνέχεια (Dharani, 2015). Είναι μικρότερος από τον σπονδυλικό σωλήνα που τον περιβάλλει και τρέχει από το ινιακό τρήμα στον δεύτερο ή τον τρίτο οσφυϊκό σπόνδυλο. Στο κέντρο του νωτιαίου μυελού υπάρχει ένας χώρος που ονομάζεται κεντρικό κανάλι, ο οποίος είναι γεμάτος με εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Daly et al., 2012). Μεταφέρει αισθητηριακές πληροφορίες από το περιφερικό νευρικό σύστημα στον εγκέφαλο και κινητικές πληροφορίες από τον εγκέφαλο στον μυϊκό ή αδενικό ιστό (Sengul & Watson, 2012). Σε αντίθεση με τον εγκέφαλο, ο νωτιαίος μυελός έχει τη λευκή του ουσία (νευράξονες) εξωτερικά και τη φαιά ουσία (κυτταρικά σώματα) εσωτερικά (McDonald et al., 2014). Στον άνθρωπο, 31 ζεύγη διαδοχικά διατεταγμένων νωτιαίων νεύρων μεταφέρουν αυτές τις πληροφορίες. Όταν μια συγκεκριμένη αισθητηριακή είσοδος (π.χ. ένα τσίμπημα στο δάχτυλο) απαιτεί επείγουσα απάντηση, ο νωτιαίος μυελός δίνει εντολή στα κινητικά νεύρα να δράσουν αμέσως. Οι ραχιαίες ρίζες (αισθητηριακές) και οι κοιλιακές ρίζες (κινητικές) ενώνονται για να σχηματίσουν νωτιαία νεύρα, από όπου αναδύονται τα περιφερειακά νεύρα (Dharani, 2015).

Παρεγκεφαλίδα

Ανατομία της παρεγκεφαλίδας

Μακροσκοπική ανατομία

Η παρεγκεφαλίδα βρίσκεται κατώτερα των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και οπίσθια της γέφυρας (Rouse, 2019). Έχει αναδιπλώσεις, που δίνουν τεράστια επιφάνεια στην παρεγκεφαλίδα, όπως, ο φλοιός του εγκεφάλου. Η παρεγκεφαλίδα έχει, επίσης, λοβούς παρόμοιες με τον εγκεφαλικό φλοιό και δύο ημισφαίρια, δεξί και αριστερό, διαχωριζόμενα από τον σκόληκα (Bear et al., 2007).

Κάθε ημισφαίριο αποτελείται από έναν κεντρικό πυρήνα λευκής ύλης και μια επιφάνεια γκριζας ύλη. Η γκριζα ύλη βρίσκεται στον παρεγκεφαλικό φλοιό, όπου τα νευρωνικά κυτταρικά σώματα είναι διατεταγμένα σε τρία στρώματα - το επιφανειακό στρώμα μοριακών κυττάρων, το ενδιάμεσο στρώμα κυττάρων Purkinje και το βαθύτερο κοκκώδες στρώμα κυττάρων (Rouse, 2019). Η λευκή ύλη αποτελείται από μυελινομένους άξονες που κατευθύνονται προς και από τον παρεγκεφαλικό φλοιό, και τρεις παρεγκεφαλίδες -

κατώτερος, μεσαίος και ανώτερος - που συνδέουν την παρεγκεφαλίδα με το μυελό, την γέφυρα και τον μεσαίο εγκέφαλο, αντίστοιχα (Morgan & Ricker, 2008).

Μικροσκοπική ανατομία

Ενώ η παρεγκεφαλίδα είναι στην πραγματικότητα μικρότερη από τον εγκέφαλο, περιέχει τόσους νευρώνες όσο και τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια (Bear et al., 2007). «Η παρεγκεφαλίδα έχει περίπου το 80% των συνολικών νευρώνων στον εγκέφαλο, περίπου 69 δισεκατομμύρια νευρώνες σε σύγκριση με περίπου 18 δισεκατομμύρια στον εγκεφαλικό φλοιό» (Azevedo et al., 2009). Η παρεγκεφαλίδα είναι, κυρίως, ένα κέντρο ελέγχου κίνησης που έχει εκτεταμένες συνδέσεις με τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό. Ο έλεγχος της παρεγκεφαλίδας είναι ομόπλευρος σε σύγκριση με τον εγκεφαλικό φλοιό, όπου η πλειοψηφία του ελέγχου είναι ετερόπλευρος στη φύση του (Bear et al., 2007).

Διαφορετικές περιοχές της παρεγκεφαλίδας λαμβάνουν προβολές από διαφορετικά μέρη του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού και προβάλλονται σε διαφορετικά κινητικά συστήματα. Ωστόσο, η ομοιότητα της αρχιτεκτονικής και της φυσιολογίας σε όλες τις περιοχές της παρεγκεφαλίδας συνεπάγεται ότι διαφορετικές περιοχές της παρεγκεφαλίδας εκτελούν παρόμοιες υπολογιστικές λειτουργίες σε διαφορετικές εισαγόμενα ερεθίσματα (Kandel et al., 2000).

Λειτουργία παρεγκεφαλίδας

Κινητική Λειτουργία

Λειτουργικά, η παρεγκεφαλίδα είναι σαν έναν δεύτερο εγκέφαλο, ελέγχοντας τα αισθητηριακά ερεθίσματα που εισέρχονται από ένα ευρύ φάσμα αισθητηριακών πηγών προέλευσης και ενσωματώνοντας αυτή την ανατροφοδότηση στην κίνηση. Ελέγχει τη θέση του κεφαλιού και του σώματος σε κατάσταση ηρεμίας καθώς και τη μυϊκή ένταση και τη δραστηριότητα του νωτιαίου μυελού (Rouse, 2019), καθώς και την ισορροπία και συντονισμό των κινήσεων (Glickstein, 2007; Thach et al., 1992). Η παρεγκεφαλίδα συμμετέχει στο σχεδιασμό, την παρακολούθηση, και διόρθωση της κίνησης χρησιμοποιώντας όλα τα εισαγόμενα αισθητηριακά ερεθίσματα που συλλέγει και συγκρίνοντάς τα. Ακόμη, η παρεγκεφαλίδα θα μπορούσε να προσαρμόσει την απόδοση της κίνησης, χρησιμοποιώντας τις εμπειρικές της ικανότητες για να αλλάξει τα εσωτερικά μοντέλα ώστε να ταιριάζει με τυχόν αλλαγές στους κινητικούς παράγοντες του εξωτερικού περιβάλλοντος (Kandel et al., 2000), δηλαδή προσαρμόζει την επιδιωκόμενη και την κίνηση

που τελικά πραγματοποιήθηκε (Gordon, 2007; Sanes et al., 1990). Αυτή η δομή εμπλέκεται, επίσης, στην εκμάθηση των κινητικών δεξιοτήτων μας (Sanes et al., 1990; Silveri & Misciagna, 2000).

Γλωσσική λειτουργία

Αυξανόμενα στοιχεία δείχνουν ότι η παρεγκεφαλίδα έχει σημαντικό ρόλο ρύθμισης σε μη κινητικές, γλωσσικές λειτουργίες (Gordon, 2007; Silveri & Misciagna, 2000) και σημαντική περιοχή της άρθρωσης είναι αυτή γύρω από το σκόληκα της παρεγκεφαλίδας (Amarenco et al., 1991; Amarenco & Hauw, 1990; Barth et al., 1993). Μελέτες νευροαπεικόνισης, καθώς, και περιπτώσεις παρεγκεφαλιδικής αφασίας συνέβαλαν στην ιδέα μιας «γλωσσικής παρεγκεφαλίδας» (Mariën & Manto, 2015). Θεωρητικές λειτουργίες γλώσσας περιλαμβάνουν τη βοήθεια στα ακόλουθα: αντίληψη λόγου / γλώσσας, προφορική μνήμη εργασίας, λεκτική ευχέρεια, γραμματική επεξεργασία, γραφή και ανάγνωση (Mariën et al., 2014).

Πέραν των κύριων λειτουργιών της παρεγκεφαλίδας που φαίνεται να είναι αισθητηριοκινητικές και οι γνωστικές λειτουργίες, έχει διαπιστωθεί ότι συμβάλλει στη ρύθμιση της συμπεριφοράς. Όλο αυτό μας ωθεί στο να ορίσουμε μία μεταιχμιακή παρεγκεφαλίδα (Schmahmann, 1997). Έρευνες έχουν δείξει, ότι, υπάρχουν ισχυρές και δυνατές συνδέσεις με τον υποθάλαμο και το εγκεφαλικό στέλεχος, συμπεριλαμβανομένης της «μεταιχμιακής μέσης εγκεφαλικής περιοχής». Υπάρχει μία ξεκάθαρη σύνδεση μεταξύ της ανθρώπινης συμπεριφοράς και ενός πλούσιου δικτύου νευρώνων, συμπεριλαμβανομένων εγκεφαλο-παρεγκεφαλιδικών από και προς ανάμεσα στην παρεγκεφαλίδα και το εγκεφαλικό στέλεχος (Heimer et al., 2007).

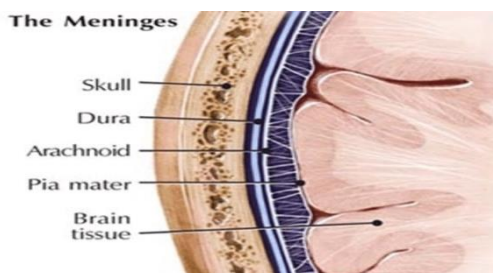
Προστασία του Εγκεφάλου

Μήνιγγες

Στην αρχή του κεφαλαίου αναφέραμε το εγκεφαλικό κρανίο και τη λειτουργία του ως προστατευτικό κάλυμμα του εγκεφάλου από αντικείμενα που μπορεί να διεισδύσουν σε αυτό. Σε αυτό το σημείο θα μεταβούμε στην ανάλυση μιας άλλης προστατευτικής δομής του εγκεφάλου, των μηνίγγων (Rouse, 2019).

Οι μηνιγγες είναι ένα πρόσθετο στρώμα προστασίας κατά χτυπημάτων και κραδασμών στο κεφάλι, καθώς, και κατά των οστέινων προεξοχών στο εσωτερικό του κρανίου, αλλά,

περιστοιχίζει και το νωτιαίο μυελό. Τα τρία στρώματα των μηνίγγων έχουν ως εξής: σκληρά μήνιγγα, αραχνοειδής μήνιγγα και χοριοειδής μήνιγγα (Beaumont, 2008).



Εικόνα 4

Σκληρά Μήνιγγα

Η σκληρά μήνιγγα είναι μια μεμβράνη που προσκολλάται στο εσωτερικό του κρανίου. Αποτελείται από δύο πυκνά στρώματα ινώδους συνδετικού ιστού, το περιστεϊκό και το μηνιγγικό πέταλο, καθώς, και από διαχωριστικά πέταλα της σκληράς μήνιγγας (Yamashima, 2009). Δηλαδή, διαιρείται σε ένα εξωτερικό εξωμηνιγγικό στρώμα (που διαμορφώνει τη σκληρά μήνιγγα και τα κόκκαλα του κρανίου) και σε ένα έσω ενδομηνιγγικό (το οποίο διαχωρίζεται στην αραχνοειδή και χοριοειδή) ανάλογα (Hamilton et al., 1957). Το εξωτερικό στρώμα της σκληράς μήνιγγας σχηματίζει το εσωτερικό περίοστεο του κρανίου και το εσωτερικό στρώμα σχηματίζει τα διαχωριστικά πέταλα της σκληράς μήνιγγας (το δρέπανο και το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας) και περιέχει τους κόλπους της σκληράς (Mack et al., 2009) ή αλλιώς τα ενδοκρανιακά φλεβικά μορφώματα (Drake et al., 2006).

Υπάρχει πιθανός-δυστητικός χώρος μεταξύ του κρανίου και της σκληράς μήνιγγας που ονομάζεται επισκληρίδιος χώρος (Standring, 2008) και άλλος πιθανός χώρος κάτω από τη σκληρά μήνιγγα που ονομάζεται υποσκληρίδιος χώρος (Haines et al., 1993). Ο υποσκληρίδιος χώρος περιέχει ένα λεπτό στρώμα υγρού και διαχωρίζει την σκληρά από την αραχνοειδή μήνιγγα (Haines et al., 1993).

Αραχνοειδής Μήνιγγα

Κάτω από τη σκληρά ουσία είναι το επόμενο στρώμα, η αραχνοειδής μήνιγγα (Rouse, 2019). Η αραχνοειδής μήνιγγα, φαίνεται, ότι, αποτελείται από ένα υποσκληρίδιο μεσοθηλιακό στρώμα και ένα συμπαγές κεντρικό στρώμα. Από την εσωτερική στιβάδα του αραχνοειδούς, δέσμες κολλαγόνου επικαλυμμένες από λεπτομηνιγγικά κύτταρα επεκτείνονται ως

αραχνοειδείς δοκίδες κατά μήκος του υποαραχνοειδούς χώρου για να συντηχθούν με τη χοριοειδή μήνιγγα (Alcolado et al., 1988).

Το λεπτό στρώμα του αραχνοειδούς που καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια της σκληράς μήνας αντανακλάται στην επιφάνεια του αγγείου για να καλύψει το ενδοκρανιακό τμήμα του. Σε ένα σημείο κοντά στο σημείο, όπου, η αρτηρία εισέρχεται στην κρανιακή κοιλότητα, η αραχνοειδής μήνιγγα φαίνεται να συντήκεται με τον υμένα του αγγείου προτού συνεχιστεί ως εξωτερική επένδυση του αγγείου στον υποαραχνοειδή χώρο (Hutchings & Weller, 1986).

Χοριοειδής Μήνιγγα

Η χοριοειδής μήνιγγα καλύπτει την επιφάνεια του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, όπως, το περίστυο τα κόκκαλα. Συντίθεται από μια λεία επιφάνεια, λεπτού στρώματος κυττάρων και υποκείμενο συνδετικό ιστό που διαμορφώνεται, κυρίως, από ίνες κολλαγόνου και θεμελιώδη άμορφη ύλη (Reina et al., 1998).

Είναι ένα άθικτο στρώμα κυττάρων που αντανακλάται από την επιφάνεια του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού προς τα υποαραχνοειδή αγγεία, διαχωρίζοντας έτσι τον υποαραχνοειδές χώρο από τους υποδιαστολεις και τους περιαγγειακούς χώρους (Hutchings & Weller, 1986)

Περιβάλλει αιμοφόρα αγγεία και ακόμη και τις πιο βαθιές αύλακες και σχισμές και συνδέεται με τις εκφύσεις των ριζών των κρανιακών και νωτιαίων νεύρων (Waxman, 2010). Εγκολπώνεται μέσα στην ουσία του εγκεφάλου με τις εισερχόμενες εγκεφαλικές αρτηρίες (Alcolado et al., 1988), οι οποίες χαλαρά τοποθετημένες σε αυτό το χοριοειδές περίβλημα, περιβάλλονται από έναν ρηχό περιαγγειακό χώρο, ο οποίος περιλαμβάνει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Sinnatamby, 2011).

Η διαφορά μεταξύ της αραχνοειδούς και της χοριοειδούς μήνιγγας είναι, ότι, η πρώτη, προσκολλημένη στην εσωτερική επιφάνεια της σκληράς, δεν ακολουθεί το περίγραμμα του εγκεφάλου, ενώ, η χοριοειδής προσκολλημένη στην επιφάνεια του κρανίου ακολουθεί στενά τις αύλακες και σχισμές της επιφάνειας του εγκεφάλου, σχηματίζοντας, έτσι, τον υποαραχνοειδή χώρο (Standring, 2008). Η περιοχή μεταξύ της αραχνοειδούς και χοριοειδούς μήνιγγας είναι μια πραγματική περιοχή (σε αντίθεση με τη ονομάζεται υποαραχνοειδής χώρος και αποτελείται από εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Yamashima, 2009).

Η σκληρά μήνιγγα, μερικές φορές, αναφέρεται ως «παχυμήνιγγα» (Yamashima, 2009). Η αραχνοειδής μήνιγγα και η χοριοειδής μήνιγγα, μερικές φορές, ομαδοποιούνται και ονομάζονται «λεπτομήνιγγες» (Rigobello, 1993).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Κλινική Εικόνα των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων (ΚΕΚ)

Εισαγωγή

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) μπορεί να οδηγήσουν σε μια πληθώρα επιπλοκών, τόσο βραχυπρόθεσμων, όσο και μακροπρόθεσμων. Όλες αυτές οι επιπλοκές μπορεί να δημιουργήσουν μόνιμες βλάβες και αναπηρίες στο άτομο και ταυτόχρονα να μειώσουν το προσδόκιμο ζωής του (Bergeson et al., 2004; Corrigan & Hammond, 2013; Levin et al., 1987; Masel & DeWitt, 2010). Οι άμεσες συνέπειες μιας ΚΕΚ ή οι επαναλαμβανόμενες κακώσεις μπορεί να προκαλέσουν ποικίλες δευτερογενείς παθολογικές καταστάσεις, ανάμεσα στις οποίες είναι η απώλεια συνείδησης, οι διαταραχές ύπνου, οι ψυχιατρικές διαταραχές και άλλες (Annegers et al., 1998; DeKosky et al., 2013; Goldman et al., 2006; Lye & Shores, 2000; Masel et al., 2001; McLean et al., 1984; Schneider et al., 2007; Vespa, 2013). Οι μεταβολές που θα προκληθούν είναι πιθανό να διαρκέσουν μήνες ή ακόμη και χρόνια μετά από την κάκωση και συνεπώς να οδηγήσουν σε σημαντική έκπτωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς (Belur et al., 2013; Bramlett et al., 1997; Meng et al., 2011). Για την διαχείριση και αντιμετώπιση των επιπλοκών που ενδέχεται να εμφανιστούν σημαντική είναι η μελέτη της κλινικής εικόνας των ΚΕΚ (Wilmoth & McCrea, 2020).

Ορισμός

Οι «κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις» (ΚΕΚ) παλαιότερα ήταν γνωστές ως «κακώσεις της κεφαλής». Αυτή τους η ονομασία, ωστόσο, δεν ήταν αντιπροσωπευτική επειδή έδινε περισσότερη έμφαση στη ζημιά που υφίσταται το τριχωτό της κεφαλής, το πρόσωπο και το κρανίο, έναντι της ζημιάς που υφίσταται ο εγκέφαλος (Blissitt, 2006; Iverson & Lange, 2003; Jennett, 1998; Lezak, 2004; Menon et al., 2010). Έτσι, χάριν στην εξέλιξη, που παρατηρήθηκε στην επιστημονική κοινότητα, οι ειδικοί συνειδητοποίησαν αυτές τις ανακρίβειες και τη σύγχυση που θα μπορούσε ο όρος «κρανιακή κάκωση» να δημιουργήσει. Επομένως, κατέληξαν στην υιοθέτηση του όρου «ΚΕΚ», καθώς κρίθηκε ως ο πιο κατάλληλος για να αναδείξει τη βαρύτητα που έχει ο τραυματισμός του εγκεφάλου στην εκδήλωση των σχετικών δυσλειτουργιών (Menon et al., 2010),

Κατά καιρούς έχουν δημιουργηθεί διάφοροι ορισμοί για τις ΚΕΚ με στόχο τον προσδιορισμό και την κατανόησή τους (Silver et al., 2018). Σύμφωνα με έναν από αυτούς

ορίζονται ως μια «τροποποίηση στην εγκεφαλική λειτουργία ή ως μια οποιαδήποτε ένδειξη εγκεφαλικής παθολογίας που οφείλεται σε κάποια εξωτερική δύναμη» (Hayes et al., 1992). Αυτός ο ορισμός είναι απλός και περιεκτικός, αλλά, χρήσιμο είναι να μελετήσει κανείς και έναν πιο εκτεταμένο ώστε να έχει μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα επί του θέματος.

Ένας ορισμός που θα μπορούσε να συνδράμει σε αυτό είναι εκείνος που δίνει το «Department of Veterans Affairs». Συγκεκριμένα ορίζει τις ΚΕΚ ως «τραυματικά προκαλούμενες δομικές κακώσεις και/ ή διαταραχές που σχετίζονται με τη φυσιολογία της εγκεφαλικής λειτουργίας ως αποτέλεσμα μιας εξωτερικής δύναμης». Αυτή όμως η διαδικασία, τονίζει ο φορέας, πως πρέπει να υποδηλώνεται από την έναρξη τουλάχιστον μίας από τις ακόλουθες κλινικές ενδείξεις, η οποία δε προϋπήρχε του γεγονότος που οδήγησε στη κάκωση αλλά ακολούθησε αμέσως μετά από αυτό:

- Οποιαδήποτε περίοδος απώλειας ή μειωμένου επίπεδου συνείδησης
- Οποιαδήποτε απώλεια μνήμης σχετική με γεγονότα αμέσως πριν ή μετά τον τραυματισμό
- Οποιαδήποτε μεταβολή στη πνευματική κατάσταση του ατόμου κατά τη διάρκεια της κάκωσης (σύγχυση, αποδιοργάνωση, αργή σκέψη κλπ., γνωστό και ως μεταβολή της συνείδησης.)
- Νευρολογικές ανεπάρκειες (αδυναμία, απώλεια της ισορροπίας, αλλαγή στην όραση, τη διαγωγή, πάρεση/ παραπληγία, αισθητηριακή απώλεια, αφασία κλπ.) οι οποίες ενδέχεται να είναι προσωρινές ή μόνιμες
- Ενδοκρανιακή κάκωση

(Centers for Disease Control and Prevention, 2015)

Επιδημιολογία

Η μελέτη των ΚΕΚ είναι ζωτικής σημασίας, καθώς αποτελούν ένα ιδιαίτερα κρίσιμο κοινωνικό και οικονομικό ζήτημα. Σύμφωνα με στατιστικά στοιχεία φαίνεται να πλήττουν ένα αξιοσημείωτο τμήμα του πληθυσμού. Η συχνότητα εμφάνισης των ΚΕΚ, όσον αφορά τα δεδομένα των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής, είναι τόσο υψηλή που ξεπερνάει σε ποσοστά ακόμη και ασθένειες, όπως η νόσος του Parkinson, το Σύνδρομο Επίκτητης Ανοσολογικής Ανεπάρκειας (AIDS), ο Όγκος του μαστού και η Πολλαπλή Σκλήρυνση (Faul & Coronado, 2015). Πιο συγκεκριμένα έρευνες έχουν δείξει ότι περίπου 235.000 Αμερικάνοι έχουν εισαχθεί σε νοσηλευτικές μονάδες για μη

θανατηφόρες ΚΕΚ, ενώ περίπου 1.100.000 άτομα έχουν βρεθεί στα επείγοντα και 50.000 έχουν πεθάνει. Έχει επίσης υπολογιστεί ότι το 43.3% των Αμερικάνων έχουν κάποια εμμένουσα δυσλειτουργία ένα χρόνο μετά την κάκωση που υπέστησαν (Corrigan et al., 2010).

Η κατάσταση στην Ευρώπη παρουσιάζεται ανάλογη. Έχει υπολογιστεί ότι 1.000.000 περιστατικά με ΚΕΚ παρουσιάζονται στα επείγοντα κάθε χρόνο και περίπου 235 άτομα στα 100.000 εισάγονται σε νοσοκομεία. Στα άτομα αυτά περιλαμβάνονται τόσο οι νοσηλευόμενοι όσο και οι άνθρωποι που απεβίωσαν μετά από ΚΕΚ (Popescu et al., 2015)

Όσον αφορά την ηλικία των ατόμων με ΚΕΚ, μελέτες έχουν δείξει ότι οι ηλικιακές ομάδες που εμφανίζουν πιο συχνά ΚΕΚ είναι τα άτομα 15-24 ετών, τα παιδιά κάτω των 5 ετών και τα άνθρωποι από 75 ετών και άνω (Sosin et al., 1995). Η τελευταία ομάδα φαίνεται να παρουσιάζει μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας (Lilley et al., 2016) και ταυτόχρονα χαμηλότερα ποσοστά λειτουργικής και γνωστικής αποκατάστασης (Coronado et al., 2005). Ως προς το φύλο, αν και οι γυναίκες φαίνεται να παρουσιάζουν λιγότερα ποσοστά εμφάνισης ΚΕΚ, έχουν υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης αφύσικων απεικονιστικών ευρημάτων, απαιτούν αυξημένες νευροχειρουργικές παρεμβάσεις και παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά θανάτων (Munivenkatappa et al., 2016).

Όλα τα παραπάνω ποσοστά, αν και αλλάζουν με τη πάροδο του χρόνου, δε παρουσιάζουν ιδιαίτερη μείωση. Πρέπει, όμως, να τονιστεί ότι τα υπάρχοντα στοιχεία δεν είναι πλήρως αντιπροσωπευτικά, καθώς υπάρχουν πολλοί περιορισμοί στη μελέτη των επιδημιολογικών στοιχείων του συγκεκριμένου πληθυσμού (Roosenbeek et al., 2013b). Ο πιο βασικός περιορισμός στηρίζεται στο γεγονός ότι οι περισσότερες έρευνες βασίζονται σε δεδομένα συγκεκριμένων νοσοκομειακών μονάδων και άλλων συγκεκριμένων σχετικών δομών. Αυτό δείχνει την ανάγκη για ευρύτερη μελέτη, στόχος της οποίας θα είναι και η συμπερίληψη πληθυσμιακών ομάδων που δεν έχουν εισαχθεί σε κάποιο νοσοκομείο, πληθυσμός που υπολογίζεται να είναι αρκετά υψηλός (Majdan et al., 2016).

Αιτιολογία

Σύμφωνα με τη μελέτη δεδομένων του 2014, οι πτώσεις αποτελούσαν την κύρια αιτία ΚΕΚ. Σχεδόν τα μισά περιστατικά με ΚΕΚ που προσήλθαν στα επείγοντα, δηλαδή το 48%, είχαν υποστεί τη κάκωση λόγω από κάποιου είδους πτώσης. Ειδικότερα, τα παιδιά

και οι νέοι 0-17 ετών που έχουν επισκεφτεί τα επείγοντα με ΚΕΚ λόγω πτώσης φτάνουν στο 49%, ενώ οι ηλικιωμένοι 65 ετών και άνω φτάνουν στο 81%.

Η δεύτερη κύρια αιτία ήταν η πρόσκρουση ενός αντικειμένου σε ένα άτομο ή η σύγκρουση ενός ατόμου με ένα αντικείμενο. Το 17% των περιστατικών με ΚΕΚ που προσήλθαν στα επείγοντα με ΚΕΚ οφείλονταν σε τέτοιο γεγονός. Τα παιδιά 17 ετών ή νεότερα που προσήλθαν στα επείγοντα με ΚΕΚ λόγω τέτοιου γεγονότος αποτελούσαν το 28% (Peterson et al., 2019).

Ως προς τους νοσηλευόμενους, το 52% που σχετιζόταν με ΚΕΚ είχε βρεθεί σε αυτή τη θέση λόγω πτώσεων και το 20% λόγω τροχαίων ατυχημάτων. Η κύρια αιτία θανάτου από ΚΕΚ φάνηκε να είναι ο εκ προθέσεως αυτοτραυματισμός, με ποσοστό που φτάνει το 33% (Peterson et al., 2019).

Αλλά αίτια που οδηγούν σε ΚΕΚ και αποτελούν ένα σημαντικό ποσοστό είναι τα αθλητικά ατυχήματα και τα στρατιωτικά ατυχήματα μάχης ή εκρήξεων (Dessy et al., 2015). Σύμφωνα, επίσης, και με άλλη μελέτη οι ΚΕΚ οφείλονται σε πτώσεις κατά 51,6%, σε τροχαία ατυχήματα κατά 21,5%, σε κάποια εξωτερική δύναμη κατά 16,1%, σε άγνωστη αιτία κατά 7,4%, σε αθλητικά ατυχήματα κατά 3,0% και σε αποτυχημένες απόπειρες αυτοκτονίας κατά 0,3% (Schwenkreis et al., 2021).

Παράγοντες Κινδύνου

Κατανάλωση Αλκοόλ

Ο κίνδυνος να υποστεί ένα άτομο ΚΕΚ μπορεί να αυξηθεί υπό κάποιες συνθήκες. Μία από αυτές, η οποία συναντάται μάλιστα με τη μεγαλύτερη συχνότητα, είναι η υψηλή συγκέντρωση αλκοόλ στο αίμα (Modell & Mountz, 1990; Waller et al., 1986). Σε μία έρευνα που μελετήθηκαν τα δεδομένα ασθενών με ΚΕΚ, υπολογίστηκε, ότι, περίπου στο 21% των ατόμων που είχαν βρεθεί σε τροχαίο ατύχημα είχε εντοπιστεί κάποια ποσότητα αλκοόλ, εκ των οποίων το 12% είχε ξεπεράσει το επιτρεπτό νομικά όριο κατανάλωσης αλκοόλ για τους οδηγούς. Αξιοσημείωτο είναι, επίσης το γεγονός ότι μεταξύ των περιστατικών με ΚΕΚ λόγω βιαιοπραγίας, το 41% ήταν υπό την επήρεια αλκοόλ (Langlois et al., 2003).

Είναι απαραίτητο να αναφερθεί, ακόμη, ότι η χρήση αλκοόλ μεταξύ των ασθενών με ΚΕΚ αυξάνει τον κίνδυνο κάκωσης, επειδή περιπλέκει τη διάγνωση των ασθενών στα επείγοντα περιστατικά μειώνοντας το επίπεδο συνείδησης και επομένως επηρεάζοντας την ακρίβεια

της αρχικής αξιολόγησης της σοβαρότητας της ΚΕΚ (Jagger et al., 1984). Σύμφωνα με ευρήματα ερευνών, όμως, φάνηκε η επιρροή από το αλκοόλ να μην επηρεάζει τα αποτελέσματα της σοβαρότητας (Stuke et al., 2007) παρά μόνο των ατόμων με σοβαρές κακώσεις (Sperry et al., 2006) και σε εκείνα με πολύ υψηλά ποσοστά αλκοόλ στο αίμα που επίσης είχαν ενδοκρανιακές ανωμαλίες (Lange et al., 2010). Η ανακριβής αξιολόγηση των ασθενών, ειδικά στα περιστατικά με διάσειση/ ήπια ΚΕΚ, πιθανόν να οδηγήσει σε λανθασμένη διάγνωση και συνεπώς σε παράλειψη κατάλληλης ιατρικής περίθαλψης (Powell et al., 2008).

Επαναλαμβανόμενες ΚΕΚ

Οι επαναλαμβανόμενες ΚΕΚ, συμπεριλαμβανομένης της διάσεισης και της ήπιας ΚΕΚ, σχετίζονται με μακροχρόνια ανάρρωση (Guskiewicz et al., 2003) και με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης έντονα αρνητικών αποτελεσμάτων, όπως σύνδρομο δευτερογενούς κάκωσης (Control & Prevention, 1997). Σε μια έρευνα βρέθηκε ότι το 7% των νοσηλευόμενων με ΚΕΚ είχε μία επαναλαμβανόμενη ΚΕΚ κατά τη διάρκεια εξετάσεων, που πραγματοποιήθηκαν 2,5 με 7 χρόνια μετά τη νοσηλεία (Saunders et al., 2009).

Ταξινόμηση ΚΕΚ

Υπάρχουν διάφοροι τρόποι ταξινόμησης των ΚΕΚ. Η ταξινόμηση τους είναι ζωτικής σημασίας επειδή οδηγεί τους επαγγελματίες στην κατάλληλη διαχείριση του κάθε περιστατικού, στην επιλογή του θεραπευτικού πλάνου, στην σαφή πρόγνωση και στο προσδιορισμό των απαραίτητων κριτηρίων για τη νευροαποκατάσταση (Hill et al., 2016). Οι παράγοντες ανάλογα με τους οποίους μπορούν να ταξινομηθούν οι ΚΕΚ μπορεί να είναι παθολογικοί, κλινικοί ή μηχανικοί. Τα παθολογικά συστήματα ταξινόμησης μπορεί να είναι ανατομικά (εστιακές ή διάχυτες κακώσεις) ή παθοφυσιολογικά (πρωτογενείς και δευτερογενείς κακώσεις). Από τα κλινικά συστήματα το πιο γνωστό βασίζεται στη «Κλίμακα Διαβάθμισης Κώματος της Γλασκώβης» (Glasgow Coma Scale: GCS) και χωρίζει τις ΚΕΚ ανάλογα με τη σοβαρότητά τους (ήπιες, μέτριες και σοβαρές). Τέλος, τα μηχανικά συστήματα περιγράφουν τις ΚΕΚ ανάλογα με τους μηχανισμούς των ΚΕΚ (κακώσεις σύγκρουσης, κακώσεις αδρανειακής φόρτισης, διατιτραίνουσες ή μη κακώσεις, κάκωση ωστικού κύματος).

(Silver et al., 2018)

Ανατομική Ταξινόμηση

Εστιακές Κακώσεις

Μια εστιακή κάκωση είναι αποτέλεσμα άσκησης άμεσων μηχανικών δυνάμεων (π.χ. σύγκρουση στον ανεμοθώρακα κατά τη διάρκεια τροχαίου) και συνήθως σχετίζεται με τραυματισμό του εγκεφαλικού ιστού. Μια συνήθης αιτία εστιακής κάκωσης είναι το τραύμα ανοιχτής κεφαλής (π.χ. αυτοκινητιστικά ατυχήματα, πυροβολισμοί κ.λπ.). Συνήθως λόγω της επαφής και του τραυματισμού του τριχωτού της κεφαλής, μπορεί να παρουσιαστεί κάταγμα κρανίου, μώλωπες και/ ή ενδοκρανιακή αιμορραγία (Silver et al., 2018). Οι εστιακές βλάβες συνήθως εμφανίζουν συμπτώματα ανάλογα των περιοχών που έχουν υποστεί βλάβη.

Οι εστιακές κακώσεις περιλαμβάνουν τους εγκεφαλικούς μώλωπες (μώλωπας στον ιστό του εγκεφάλου που τις περισσότερες φορές προκαλείται από την επαφή του εγκεφάλου με το εσωτερικό του κρανίου), την εγκεφαλική ρήξη (ρήξη της χοριοειδούς και αραχνοειδούς μήνιγγας), την επισκληρίδιο, την υποσκληρίδιο, την ενδοεγκεφαλική και την ενδοκοιλια αιμορραγία.

(Granacher, 2007)

Διάχυτες Κακώσεις

Οι διάχυτες κακώσεις, γνωστές και ως πολυεστιακές κακώσεις, συνήθως προκαλούνται εξαιτίας τραυματισμών επιτάχυνσης/ επιβράδυνσης. Σε αντίθεση με τις εστιακές κακώσεις, οι διάχυτες είναι συνήθως πιο δύσκολο να εντοπιστούν και να διαγνωστούν (Graham et al., 2005).

Οι διάχυτες κακώσεις περιλαμβάνουν:

- Διάχυτη αξονική κάκωση: ευρεία βλάβη της λευκής ουσίας του εγκεφάλου που συνήθως οφείλεται σε κακώσεις περιστροφικές ή επιβράδυνσης (Haydel & Burns, 2021).
- Ισχαιμική εγκεφαλική κάκωση: οφείλεται σε ανεπαρκή αιμάτωση του εγκεφάλου (κύριο αίτιο δευτερογενών κακώσεων)
- Αγγειακή κάκωση: συνήθως σύντομα οδηγεί σε θάνατο έπειτα από τον τραυματισμό. Αν και είναι διάχυτος τύπος κάκωσης, είναι πιο πιθανό να προκληθεί από εστιακή κάκωση παρά από διάχυτη κάκωση.

- **Οίδημα:** μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολικές αυξήσεις της ενδοκρανιακή πίεσης. Αν και είναι διάχυτος τύπος κάκωσης μπορεί να προκληθεί είτε από εστιακή είτε από διάχυτη κάκωση

(Granacher, 2007).

Η μελέτη των διάχυτων αξονικών κακώσεων είναι ιδιαίτερα σημαντική, καθώς αποτελούν τουλάχιστον το 35% της θνησιμότητας και νοσηρότητας των περιστατικών ΚΕΚ και θεωρούνται σημαντικό αίτιο σοβαρών αναπηριών και κωματωδών καταστάσεων για τους επιζώντες από ΚΕΚ (Silver et al., 2018).

Παθοφυσιολογική Ταξινόμηση

Πρωτογενείς Κακώσεις

Οι πρωτογενείς κακώσεις συμβαίνουν τη στιγμή του αρχικού τραυματισμού και περιλαμβάνουν το κάταγμα κρανίου (σπάσιμο οστού του κρανίου), τους μώλωπες (αιμάτωμα στον εγκέφαλο) που μπορούν να οδηγήσουν σε αιματώματα (θρόμβοι αίματος στα μηνιγγικά στρώματα ή στις φλοιώδεις / υποφλοιώδεις δομές ως αποτέλεσμα του τραύματος), τη διάσειση (χαμηλής ταχύτητας τραυματισμός που οδηγεί σε λειτουργικά ελλείμματα χωρίς παθολογικό τραυματισμό), τις ρήξεις (σχισμές στον εγκεφαλικό ιστό ή στα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου), τη διάχυτη αξονική κάκωση (τραυματικές διατμητικές δυνάμεις που οδηγούν σε ρήξη των νευρικών ινών στις οδούς της λευκής ουσίας) (Huffman et al., 2010; Macdonald, 2005; Porth, 2007).

Οι πρωταρχικοί τραυματισμοί μπορεί να προκληθούν είτε από διατιτραίνον (ανοιχτό τραύμα κεφαλής) είτε από μη διατιτραίνον (κλειστό τραύμα κεφαλής) τραύμα (Colak et al., 2009; Ouellet et al., 2014). Αυτές οι δύο έννοιες αναλύονται περαιτέρω στη συνέχεια.

Δευτερογενείς Κακώσεις

Οι δευτερογενείς κακώσεις συμβαίνουν ως ένα έμμεσο αποτέλεσμα της προσβολής. Είναι αποτέλεσμα των διαδικασιών που αρχίζουν από το αρχικό τραύμα και συνήθως εξελίσσονται με τον καιρό (Hegde, 2006). Μπορεί να εμφανιστούν ώρες ή ακόμη και μέρες μετά την πρωτογενή κάκωση (Granacher, 2007). Αυτές περιλαμβάνουν την ισχαιμία (ανεπαρκή αιματική ροή), την υποξία (ανεπαρκή οξυγόνωση του εγκεφάλου), την υπόταση / υπέρταση (χαμηλή/ υψηλή πίεση αίματος), το εγκεφαλικό οίδημα (οίδημα στον εγκέφαλο) και την αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση (αυξημένη πίεση εντός του κρανίου). Η τελευταία μπορεί να οδηγήσει σε κήλη (μέρη του εγκεφάλου εκτοπίζονται). Άλλα δευτερογενή,

έμμεσα, αποτελέσματα της αρχικής κάκωσης που ενδέχεται να προκύψουν είναι η υπερκαπνία (περίσσεια επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα), η μηνιγγίτιδα (λοίμωξη των μηνιγγικών στρωμάτων) και η εγκεφαλική κύστη, βιοχημικές αλλαγές, δηλαδή αλλαγές στα επίπεδα των νευροδιαβιβαστών, του νατρίου, του καλίου, κλπ., και, τέλος, η επιληψία (Hegde, 2006).

Κλινική Ταξινόμηση

Τα δύο πιο γνωστά κλινικά κριτήρια για τον προσδιορισμό της σοβαρότητας των ΚΕΚ είναι η διάρκεια απώλειας τη συνείδησης (LOC) και η μετατραυματική αμνησία (PTA). Το πιο ευρέως επιλεγόμενο εργαλείο για την αξιολόγηση αυτών των δύο κριτηρίων είναι η «Κλίμακα Διαβάθμισης Κώματος της Γλασκώβης» (Glasgow Coma Scale: GCS) (Teasdale & Jennett, 1974). Γενικά, θεωρείται ότι ένα άτομο έχει ήπια ΚΕΚ όταν οι βαθμοί του στη GCS είναι 13 και πάνω, μέτρια όταν είναι 9–12 και σοβαρή όταν είναι 8 και κάτω (Drake et al., 2006; Nell et al., 2000).

Ήπιου Βαθμού ΚΕΚ

Οι ήπιες ΚΕΚ αποτελούν το 80% των συνολικών περιστατικών ΚΕΚ, ενώ είναι ένα σύνηθες αίτιο αναπηρίας που οδηγεί σε γνωστικές διαταραχές και δυσλειτουργίες διάθεσης και συμπεριφοράς (Fleminger & Ponsford, 2005). Για τους περισσότερους ασθενείς αυτά τα προβλήματα επιλύονται μέσα στις πρώτες ημέρες ή εβδομάδες, ενώ ένα ποσοστό 5 - 20% αναμένεται να συνεχίσουν να τα παρουσιάζουν για εβδομάδες ή και μήνες μετά, κατάσταση γνωστή ως Μεταδιασεισικό Σύνδρομο (Kraus et al., 2005; Ruff et al., 2009).

Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφερθεί ότι οι όροι «ήπιες ΚΕΚ» και «διάσειση» πολλές φορές χρησιμοποιούνται για να αποδώσουν το ίδιο νόημα. Ο όρος διάσειση θεωρείται από κάποιους προτιμότερος διότι δεν είναι απαραίτητο ότι συγχέεται με μακροχρόνια συμπτώματα και ταυτόχρονα προδιαθέτει τα άτομα με θετικές προσδοκίες για την αποκατάστασή τους. Αυτή η θετική προδιάθεση των ασθενών έχει συνδεθεί και με καλύτερη αποκατάσταση (Ponsford et al., 2002; Suhr & Gunstad, 2002).

Μέτριου Βαθμού ΚΕΚ

Στις μέτριες ΚΕΚ πολλές φορές μπορεί να χρειαστεί να πραγματοποιηθεί νευροχειρουργική παρέμβαση (Shaw, 2002). Περισσότερες πληροφορίες σχετικά με τη διάγνωση και τον εντοπισμό του μέτριου βαθμού σοβαρότητας ΚΕΚ παρέχονται στο τελευταίο κεφάλαιο.

Σοβαρού και Πολύ Σοβαρού Βαθμού ΚΕΚ

Αν και υπολογίζεται, ότι, οι σοβαρές ΚΕΚ αποτελούν το 20% των συνολικών περιστατικών ΚΕΚ, οι συνέπειες τους είναι αρκετά πιο έντονες για τους ασθενείς, τις οικογένειες τους και την κοινωνία, συγκριτικά με αυτές των ήπιων που πλήττουν μεγαλύτερο ποσοστό ανθρώπων. Προκαλούνται τις περισσότερες φορές από ανοιχτά τραύματα κεφαλής, αλλά μπορούν να προκληθούν και από κλειστά τραύματα (Silver et al., 2018).

Τα άτομα με σοβαρές ΚΕΚ είναι αρκετά πιθανό να παρουσιάσουν μακροπρόθεσμες διαταραχές. Οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις των ΚΕΚ πολλές φορές έχουν παρόμοιες επιδράσεις με εκείνες των χρόνιων ασθενειών (Masel & DeWitt, 2010). Τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσουν οι σοβαρές ΚΕΚ σχετίζονται με τη γνωστική λειτουργία (προσοχή και μνήμη), τη κινητική λειτουργία (πιθανά προβλήματα αδυναμίας, ελλειμματικός συντονισμός κινήσεων και έλλειψη ισορροπίας), τις αισθήσεις (ακοή, όραση, αντίληψη και αφή) τη συμπεριφορά (πιθανά προβλήματα ελέγχου των συναισθημάτων και της συμπεριφοράς, μεταβολές της προσωπικότητας και ψυχολογικές διαταραχές) (Harrison-Felix et al., 2015).

Μια σοβαρή ΚΕΚ μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε αμνησία, κωματώδη κατάσταση, μειωμένη διάρκεια ζωής ή και θάνατο (Thurman et al., 1999). Τέλος, οι επιπτώσεις της σοβαρής ΚΕΚ ενδέχεται να δημιουργήσει προβλήματα στις σχέσεις με την οικογένεια και τους φίλους, στις επιδόσεις στο σχολείο ή την εργασία, στις οικιακές υποχρεώσεις και γενικά στη διεκπεραίωση καθημερινών δραστηριοτήτων (Thurman et al., 1999).

Μηχανική Ταξινόμηση

Διατιτραίνουσες Κακώσεις

Μια διατιτραίνουσα κάκωση (τραύμα ανοιχτής κεφαλής) περιλαμβάνει μια ανοιχτή πληγή στο κεφάλι από ένα ξένο αντικείμενο (π.χ. σφαίρα). Τυπικά σημειώνεται από μια εστιακή βλάβη που συμβαίνει κατά μήκος της πορείας στον εγκέφαλο που το αντικείμενο έχει ταξιδέψει και περιλαμβάνει ρωγμή/ διάτρηση κρανίου, ρήξη μήνιγγας και βλάβη του εγκεφαλικού ιστού (Alao & Waseem, 2021).

Μη διατιτραίνουσες Κακώσεις

Μια μη διατιτραίνουσα (τραύμα από αμβλύ αντικείμενο/ τραύμα κλειστής κεφαλής) κάκωση είναι αποτέλεσμα εγκεφαλικής βλάβης εξαιτίας έμμεσης πρόσκρουσης, δηλαδή χωρίς την είσοδο κάποιου ξένου αντικειμένου στον εγκέφαλο. Το κρανίο, αν και δεν είναι

απαραίτητο ότι θα συμβεί, είναι πιθανό να υποστεί βλάβη. Σε καμία, όμως, περίπτωση δεν υπάρχει κάποιου είδους διείσδυση στις μήνιγγες. Οι μη διατιτραίνουσες κακώσεις μπορεί να είναι δύο τύπων:

•Κακώσεις επιτάχυνσης: προκαλούνται από τη κίνηση του εγκεφάλου στο εσωτερικό του κεφαλιού (π.χ. αυχενικός τραυματισμός). Αν η δύναμη που επηρεάζει το κεφάλι είναι αρκετά δυνατή, μπορεί να προκαλέσει μώλωπα στη περιοχή της πρόσκρουσης και στην αντίθετα πλευρά του κρανίου, προκαλώντας έναν επιπλέον μώλωπα (τραυματικό χτύπημα – αντιχτύπημα)

•Κακώσεις χωρίς επιτάχυνση: προκαλούνται από τραυματισμό σε ένα συγκρατημένο κεφάλι και επομένως δε πραγματοποιείται επιτάχυνση ή επιβράδυνση του εγκεφάλου μέσα στο κρανίο (π.χ. πλήγμα στο κεφάλι). Αυτές συνήθως οδηγούν σε παραμόρφωση (κάταγμα) στο κρανίο, προκαλώντας εστιακά εντοπισμένη βλάβη στις μήνιγγες και τον εγκέφαλο.

(Agarwal & Kumar, 2020; Hegde, 2006; Morrison et al., 1998)

Συνέπειες – Επιπλοκές ΚΕΚ

Κατάγματα Κρανίου

Τα κατάγματα κρανίου αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου ενδοκρανιακών αιματωμάτων, είτε υπάρχουν είτε όχι, συμπτώματα νευρολογικών κακώσεων (Muñoz-Sánchez et al., 2009). Για αυτό το λόγο είναι ζωτικής σημασίας να γίνει διάγνωση του κατάγματος, ώστε να μπορεί ο κλινικός ιατρός να προβλέψει τη πιθανότητα άμεσου ή καθυστερημένου ενδοκρανιακού αιματώματος (Bell & Loop, 1971; Hackney, 1991; Masters, 1980).

Κατάγματα της βάσεως του κρανίου

Τα κατάγματα της βάσεως του κρανίου συνήθως είναι αποτέλεσμα σοβαρού τραύματος από μη διεισδυτική δύναμη ταχείας επιτάχυνσης, όπως μπορεί να συμβεί σε τροχαία ατυχήματα, σε πτώσεις και σε βιαιοπραγίες. Μπορεί να οφείλεται και σε διεισδυτικές δυνάμεις, όπως σε περίπτωση πυροβολισμού, αλλά αυτές αφορούν ένα πολύ μικρό ποσοστό των ατόμων με αυτού του είδους τα κατάγματα. (Simon & Newton, 2020).

Κάποιες χαρακτηριστικές ενδείξεις ύπαρξης κατάγματος στη βάση του κρανίου είναι το αιμοτύπιο, η ωτόρροια ή ρινόρροια εγκεφαλονωτιαίου υγρού, οι μαστοειδής εκχυμώσεις και οι περιοφθαλμικές εκχυμώσεις. Ακόμη, τα κατάγματα της βάσης του κρανίου συχνά

συνδέονται με κατάγματα προσώπου, κακώσεις στην αυχενική σπονδυλική στήλη, ενδοκρανιακές αιμορραγίες, κακώσεις των κρανιακών νεύρων και μηνιγγίτιδα (Becker et al., 2020; Harvell et al., 2018; Solai et al., 2018).

Ανάλογα με το τμήμα της βάσης του κρανίου που έχει υποστεί βλάβη, τα κατάγματα χωρίζονται σε κατάγματα του πρόσθιου, μέσου και οπίσθιου βόθρου.

Κατάγματα του πρόσθιου βόθρου

Τα κατάγματα αυτά, επίσης, συνδέονται με βλάβες στα κρανιακά νεύρα και συγκεκριμένα στο I και II. Στη περίπτωση βλάβης του κρανιακού νεύρου I, λόγω κακώσεων στον πρόσθιο βόθρο παρατηρείται ανοσμία. Η ικανότητα της όσφρησης είναι πιθανό να επανέλθει έπειτα από αρκετούς μήνες. Σε περίπτωση βλάβης του νεύρου II, εξαιτίας καταστροφής του οπτικού καναλιού ή του οφθαλμικού κόγχου, η χειρότερη συνέπεια που μπορεί να υπάρξει είναι η πλήρης απώλεια όρασης (Gjerdis, 1976; Kline et al., 1984).

Άλλη μία ακόμη δυσλειτουργία που παρατηρείται είναι η ρινική εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Simon & Newton, 2020).

Κατάγματα του μέσου βόθρου

Τα κατάγματα αυτά χωρίζονται στα επιμήκη και τα εγκάρσια. Τα επιμήκη κατάγματα ξεκινούν τη πορεία τους από τον κρόταφο, διασχίζουν το λεπιδοειδές οστό, δημιουργούν κάταγμα στο οπίσθιο τμήμα του οστικού δακτυλίου, τραυματίζουν το τύμπανο και τελικά καταλήγουν να πορεύονται κατά μήκος του λιθοειδές οστού. Το επίμηκες κάταγμα περνάει επιφανειακά από το έσω ους αλλά τραυματίζει σοβαρά το μέσο ους, με συνέπεια από το προσβεβλημένο αντί να εξέρχεται αίμα, να προκαλείται απώλεια ακοής και ίλιγγος θέσεως. Συνήθως είναι μονόπλευρα. Στον ασθενή παρατηρείται εξέλευση αίματος από τον έξω ακουστικό πόρο (Συγκούνας, 1996).

Τα εγκάρσια κατάγματα του λιθοειδούς, τις περισσότερες φορές οφείλονται σε κάκωση του ινιακού οστού και είναι συνήθως αμφοτερόπλευρα. Η πορεία τους αρχίζει από το ινιακό οστό και είναι πιθανό να προσβάλλει το ινιακό τμήμα. Στη συνέχεια, αφού, συνήθως, περάσει μέσω του έσω ακουστικού πόρου και καταστρέψει το έσω ους, διασχίζει εγκάρσια το λιθοειδές. Στον ασθενή παρατηρείται αιματοτύμπανο και η πρόγνωση είναι κακή τις περισσότερες φορές.

Η ωτόρροια, είτε οφείλεται σε επιμήκη είτε σε εγκάρσια κατάγματα, τις περισσότερες φορές δεν απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση (Συγκούνας, 1996).

Κατάγματα του οπίσθιου βόθρου

Τα κατάγματα του οπίσθιου βόθρου είναι σπάνια και συνήθως οφείλονται σε άμεση κάκωση στο ινίο. Συνήθως πλήττεται το ινιακό οστό και το θωρακικό τμήμα του κροταφικού οστού (Ochalski et al., 2009). Ανάλογα με τον μηχανισμό και την κατεύθυνση του αντικειμένου που προκάλεσε την κάκωση, το κάταγμα μπορεί να εκτείνεται είτε κατά μήκος είτε σε εγκάρσια κατεύθυνση (Menkü et al., 2004). Η πρώτη σχετίζεται με σημαντική βλάβη του εγκεφάλου και του σπονδυλοβλαστικού συστήματος (Khanna & Bobinski, 2010; Taguchi et al., 2000), ενώ η δεύτερη συχνά προκαλεί βλάβη στην έσω καρωτιδική αρτηρία (Antoniades et al., 1993).

Η πιο συνηθισμένη επιπλοκή αυτού του είδους κατάγματος είναι το επισκληρίδιο αιμάτωμα, συχνά φλεβικής προέλευσης. Αυτά τα αιματώματα είναι συνήθως δε παρουσιάζουν εξειδικευμένα συμπτώματα και συχνά συνδέονται με ταχεία επιδείνωση και υψηλά ποσοστά θνησιμότητας (Karasu et al., 2008; Lui et al., 1993).

Εμπισματικά Κατάγματα

Εμπισματικά θεωρούνται όσα κατάγματα προβάλλουν εντός της κρανιακής κοιλότητας σε βάθος που υπερβαίνει το πάχος του κρανίου. Χειρουργική παρέμβαση πραγματοποιείται μόνο όταν το κάταγμα είναι αιχμηρό και η σκληρά μήνιγγα έχει σχισθεί και το οστικό τεμάχιο είναι εντός της εγκεφαλικής ουσίας. Σε αυτή τη περίπτωση, αν δε πραγματοποιηθεί χειρουργείο, αυξάνονται οι πιθανότητες εμφάνισης μετατραυματικής επιληψίας και εστιών μολύνσεων, ενώ σε περίπτωση μετέπειτα χτυπήματος στην ίδια περιοχή μπορεί να δημιουργηθεί ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα ή μεγαλύτερο νευρολογικό έλλειμμα (Συγκούνας, 1996).

Ενδοκρανιακά Αιματώματα

Τα ενδοκρανιακά αιματώματα κατηγοριοποιούνται βάσει ανατομικών περιοχών (επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο, υπαραχνοειδές, ενδοεγκεφαλικό) και αποτελούν τη πιο συχνή αιτία επιδείνωσης της κατάστασης των ασθενών που βιώνουν μεσοδιαστήματα διαύγειας, καθυστερημένη εκδήλωση αιματώματος («talk and die syndrome»), κατάσταση διαύγειας και επιδείνωση («talk and deteriorate syndrome (Freytag, 1963)») (Miller et al., 1990). Οι κλινικές επιπλοκές τους εξαρτώνται από το μέγεθος/ όγκο της κάκωσης, την ανατομική περιοχή που εκδηλώθηκε και τη ταχύτητα με την οποία το αιμάτωμα αναπτύσσεται (Silver et al., 2018).

Επισκληρίδιο Αιμάτωμα

Το επισκληρίδιο αιμάτωμα είναι η συσσώρευση αίματος στο χώρο μεταξύ του εξωτερικού στρώματος της σκληράς μήνιγγας και του εσωτερικού τοιχώματος του κρανίου. Είναι μία ιδιαίτερα σοβαρή κατάσταση που μπορεί να αποβεί μοιραία για τον ασθενή. Για αυτό το λόγο κρίνεται απαραίτητη η άμεση αξιολόγηση και παρέμβαση (Babu et al., 2019; Kanematsu et al., 2018; Rosenthal et al., 2017).

Οι άντρες φαίνεται να έχουν μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης αυτού του αιματώματος συγκριτικά με τις γυναίκες, καθώς και γενικότερα οι ενήλικες συγκριτικά με τους νέους. Σε ηλικίες, όμως, άνω των 50- 60 ετών είναι σπάνιο να εμφανιστεί. Αυτό συμβαίνει επειδή όσο ο άνθρωπος μεγαλώνει ηλικιακά, τόσο η σκληρά μήνιγγα πλησιάζει στο οστό του κρανίου πάνω από εκείνη, μειώνοντας τις πιθανότητες να δημιουργηθεί αιμάτωμα στον ενδιάμεσο χώρο τους (Chicote Álvarez et al., 2018).

Το επισκληρίδιο αιμάτωμα εμφανίζεται περίπου στο 10% των ατόμων με ΚΕΚ (Fernández-Abinader et al., 2017; Tamburrelli et al., 2018) και στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων οφείλεται σε τροχαία ατυχήματα, βιαιοπραγίες και πτώσεις. Εκτός, όμως, από τραυματικούς μηχανισμούς, μπορεί να προκαλείται και από μη τραυματικούς, δηλαδή από μολύνσεις, αποστήματα, διαταραχές του μηχανισμού της πήξης, αιμορραγικοί όγκοι και αγγειακές δυσπλασίες (Khairat & Waseem, 2021).

Το αιμάτωμα δημιουργείται, συνήθως, όταν, λόγω κάποιας από τις παραπάνω αιτίες, παρουσιάζεται αρτηριακή αιμορραγία από τη μεσαία μηνιγγική αρτηρία. Μπορεί επίσης να εμπλέκεται είτε η πρόσθια μηνιγγική αρτηρία ή το αρτηριοφλεβώδες συρίγγιο. Άλλος ένα μηχανισμός που μπορεί να οδηγήσει σε αυτό το αιμάτωμα είναι η φλεβική αιμορραγία που μπορεί να ακολουθήσει έπειτα από ρήξη ενός ραχιαίου φλεβικού κόλπου (Bonow et al., 2018; Burjorjee et al., 2018).

Υποσκληρίδιο Αιμάτωμα

Τα υποσκληρίδια αιματώματα εμφανίζονται στη πλειονότητά τους έπειτα από ΚΕΚ αλλά είναι πιθανό να οφείλονται δευτερογενώς σε μια πληθώρα μη τραυματικών αιτιών. Τα υποσκληρίδια αιματώματα υπολογίζεται ότι παρατηρούνται στο 5% των ατόμων με ΚΕΚ, αν και η πιθανότητα εμφάνισής τους αυξάνει ανάλογα με τη σοβαρότητα της ΚΕΚ. Αυτός ο τύπος αιματώματος εντοπίζεται στο 20%–63% των αποθανόντων περιστατικών με ΚΕΚ (Adams et al., 1980; Freytag, 1963).

Ένα υποσκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί να είναι οξύ ή χρόνια. Στη πρώτη περίπτωση το αιμάτωμα είναι πιθανό να οφείλεται είτε σε ρήξη μιας γεφυρικής φλέβας, δηλαδή μιας φλοιικής φλέβας που περνάει από την φλοιική επιφάνεια στο μηνιγγικό κόλπο, γνωστή και ως αμιγές υποσκληρίδιο αιμάτωμα (pure subdural hematoma) είτε δευτερογενώς σε μώλωπες με καταστροφή φλοιικών φλεβών ή αρτηριών και με επικαλύψεις των λεπτών μηνίγγων. Το υποσκληρίδιο αιμάτωμα του οπίσθιου βόθρου είναι σπάνιο και πιστεύεται ότι προκαλείται εξαιτίας καταστροφής της φλέβας του Γαληνού ή σχισμής του ευθέως κόλπου (Silver et al., 2018).

Αν και η πλειονότητα των περιστατικών με οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα φαίνεται να το αντιμετωπίζει, είναι πιθανό αυτό εξελιχθεί σε χρόνια υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Αυτή η χρόνια κατάσταση, σύμφωνα με ορισμένες μελέτες, μπορεί να προκαλείται λόγω νέων εύθραυστων αγγείων αίματος, εντός του αιματώματος, τα οποία είναι επιρρεπή σε αιμορραγίες και τελικά οδηγούν σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια αιμορραγίας και έτσι σε επιδείνωση της κάκωσης (Silver et al., 2018).

Ένα χρόνια υποσκληρίδιο αιμάτωμα φαίνεται ότι μπορεί να ακολουθήσει έπειτα από κάποιον επιφανειακό τραυματισμό της κεφαλής, αν και στο 25-50% των περιπτώσεων δεν υπάρχει ιστορικό τραύματος. Η κατάχρηση αλκοόλ είναι τυπικό χαρακτηριστικό στους ασθενείς με τέτοιου τύπου αιματώματος, γι' αυτό και τα άτομα αυτά είναι δύσκολο να θυμηθούν το περιστατικό τραυματισμού τους. Ακόμη, είναι πιθανό να προέκυψε το υποσκληρίδιο αιμάτωμά τους λόγω αυξημένης αιμορραγικής διάθεσης σχετιζόμενης με πάθηση του ήπατος και θρομβοκυτοπενία (Yamashima & Yamamoto, 1984).

Υπαραχνοειδές Αιμάτωμα

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία, παρ' όλο που είναι συχνή στις ΚΕΚ, σπάνια είναι σοβαρή. Αυτή η σπάνια περίπτωση παρατηρείται, όταν, πρόκειται για κατάσταση πρωτογενούς τραυματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας που οφείλεται σε ρήξη των σπονδυλικών ή βασικών αρτηριών. Αυτή η περίπτωση συναντάται συχνά όταν ένα άτομο δέχεται γροθιά, συνήθως υπό τη κάτω γνάθο, και έπειτα απότομα καταρρέει. Τέλος, το πρωτογενές υπαραχνοειδές αιμάτωμα σχετίζεται με υψηλή θνησιμότητα, ενώ το απλό υπαραχνοειδές αιμάτωμα με μια κυρίως βασική κατανομή (Silver et al., 2018).

Ενδοεγκεφαλικό Αιμάτωμα

Τα ενδοεγκεφαλικά αιματώματα εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα στο μετωπιαίο και κροταφικό λοβό, ενώ εντοπίζονται στο 15% των αποθανόντων από ΚΕΚ (Freitag, 1963). Όταν τα συγκεκριμένα αιματώματα είναι επιφανειακά συνήθως σχετίζονται με εκτεταμένη αιμορραγική κάκωση, ενώ όταν είναι σε πιο εσωτερικές πτυχές με συγκρούσεις μεγάλης δύναμης, όπως τροχαία ατυχήματα, και στα πλαίσια μέγιστης επιταχύνσεως ΚΕΚ.

Κάποιες φορές, όταν, το αιμάτωμα είναι βαθιά εντοπιζόμενο στα βασικά γάγγλια είναι απαραίτητο να διαφοροδιαγνωστεί από ένα υπερτασικό αιμάτωμα, δηλαδή, να γίνει κατανοητό αν το αιμάτωμα προκλήθηκε από ΚΕΚ ή αν το αιμάτωμα προκάλεσε ΚΕΚ, αντίστοιχα. Αυτή η διαφοροδιάγνωση είναι μερικές φορές δύσκολη, αλλά η λήψη ιστορικού σχετικά με την ύπαρξη πάθησης μικρών αγγείων είναι πιθανό να λειτουργήσει ως αρωγός στη διαδικασία (Silver et al., 2018)

Βλάβη Κρανιακών Νεύρων

Είναι αρκετά συχνό φαινόμενο τα άτομα με ΚΕΚ να παρουσιάζουν βλάβη σε ένα ή περισσότερα κρανιακά νεύρα. Ο προσδιορισμός του νεύρου που πλήττεται είναι απαραίτητος για τη κατάλληλη διάγνωση και παρέμβαση (Jin et al., 2010).

Παρακάτω παρουσιάζεται η δυσλειτουργία που εντοπίζεται σε ένα άτομο ανάλογα με το νεύρο που έχει υποστεί τη κάκωση.

Όσφρητικό νεύρο (I)

Το 3-10% των ατόμων με ΚΕΚ εμφανίζει κάποιου είδους αμφίπλευρης ανοσμίας, ενώ, οι ΚΕΚ φαίνεται να αποτελούν τη πιο συχνή αιτία της μόνιμης ανοσμίας (Schneider, 1972). Στις περιπτώσεις όπου υπάρχει κεντρική βλάβη είναι πιθανό να συνυπάρχει με την ανοσμία και η αγευσία (Sumner, 1964).

Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών αντιμετωπίζει την ανοσμία σε διάστημα έξι μηνών και μάλιστα συνήθως ανακτά την όσφρησή του πλήρως (Caplan et al., 2018). Αυτό συμβαίνει στα περιστατικά με μερική βλάβη του όσφρητικού νεύρου, καθώς οι ίνες του δε χαρακτηρίζονται από την ιδιότητα της αναγέννησης (Koster & Costanzo, 1996; Yee & Costanzo, 1995). Βέβαια υπάρχουν και οι περιπτώσεις, αν και λίγες, όπου τα άτομα δεν την ανακτούν πλήρως και έτσι μπορεί να μυρίζουν δυσάρεστες οσμές που δεν υπάρχουν στο περιβάλλον ή να μην αντιλαμβάνονται ορισμένες οσμές που βρίσκονται γύρω τους (Costanzo et al., 2003; Doty et al., 1997; Duncan & Seiden, 1995). Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί η μεγάλη σοβαρότητα τέτοιων καταστάσεων, αφού η όσφρηση, πέραν της

απόλαυσης που προσφέρει, μπορεί να είναι απαραίτητη τόσο για την επιβίωση του ατόμου (π.χ. εντοπισμός πυρκαγιάς, φωταερίου κ.λπ.) όσο και για τη συνέχιση ασκήσεως ενός επαγγέλματος (μάγειρες, δοκιμαστές κ.λπ.) (Drummond et al., 2007).

Τέλος, οι επαγγελματίες υγείας τείνουν να κάνουν έλεγχο για την ύπαρξη βλάβης στο οσφρητικό νεύρο μόνο στις περιπτώσεις διάγνωσης ήπιας κάκωσης (Tsao, 2019)

Οπτικό νεύρο (II)

Διαταραχή του οπτικού νεύρου εμφανίζεται στο 0,5 – 2% των ασθενών με ΚΕΚ (Steinsapir & Goldberg, 2005) και συνήθως οφείλεται σε κακώσεις στο μετωπιαίο τμήμα και όχι στο κροταφικό (Anderson et al., 1982; Atkins et al., 2008; Walsh, 1966). Στις περισσότερες περιπτώσεις, η βλάβη του οπτικού νεύρου εντοπίζεται στο οπτικό κανάλι (Gross et al., 1981).

Για την αξιολόγηση, οι επαγγελματίες υγείας ελέγχουν την αντίδραση της κόρης του ματιού και την ύπαρξη βλεφαρισμού κατά τη παρουσία απειλής, καθώς και αν διακόπτεται το οπτικό πεδίο κατά την εξέταση κατ' αντιπαράθεση (Tsao, 2019).

Η οπτική αποκατάσταση εμφανίζεται σε ιδιαίτερα μεγάλο ποσοστό, 40-60%, σε περιπτώσεις έμμεσων κακώσεων του νεύρου (Chou et al., 1996; Cook et al., 1996; Levin et al., 1999), δηλαδή σε περιπτώσεις που η βλάβη οφείλεται στις διαβιβάσεις των δυνάμεων, που ασκήθηκαν κατά την κάκωση, στο οπτικό νεύρο από απομακρυσμένη περιοχή, χωρίς να έχουν υπάρξει εμφανείς καταστροφές στις περιφερικές δομές των ιστών (Anderson et al., 1982; Gross et al., 1981).

Σημαντικός παράγοντας πρόβλεψης όμως για την τελική έκβαση είναι η βασική οπτική οξύτητα (Carta et al., 2003; Seiff, 1990; Steinsapir, 2006). Η αρχική με την τελική οπτική οξύτητα συνδέονται άμεσα, κάτι που φαίνεται και από το γεγονός ότι ασθενείς που αρχικά δε παρουσίασαν καμία αντίληψη φωτός είχαν ελάχιστη έως καθόλου βελτίωση. Άλλοι παράγοντες που οδηγούν σε αρνητικές προγνώσεις για βελτίωση είναι η απώλεια συνείδησης, η έλλειψη οπτικής ανάρρωσης μετά από 48 ώρες και η απουσία οπτικών αντιδράσεων (Holmes & Sires, 2004; Rajiniganth et al., 2003). Η παρουσία, επίσης, κατάγματος στο οπτικό κανάλι αποτελεί ένα αρνητικό παράγοντα πρόγνωσης σε κάποια περιστατικά αλλά όχι σε όλα (Carta et al., 2003; Chou et al., 1996; Rajiniganth et al., 2003; Wang et al., 2001; Yang et al., 2004).

Αντίθετα, σε περιπτώσεις που το οπτικό νεύρο υφίσταται άμεση βλάβη, δηλαδή όταν διαταράσσεται η ανατομική του δομή, όπως όταν βλήμα διεισδύει σε αυτό με μεγάλη ταχύτητα ή όταν ένα τμήμα του αποκόπτεται λόγω κάποιας εξωτερικής αιτίας (Anderson et al., 1982; Gross et al., 1981), προκαλείται μη αναστρέψιμη απώλεια της όρασης, με σχεδόν καμία πιθανότητα ανάρρωσης και καμία, ως τώρα, διαθέσιμη αποτελεσματική θεραπευτική παρέμβαση (Yu-Wai-Man, 2015).

Κοινό κινητικό νεύρο, τροχλιακό και απαγωγό νεύρο (III, IV και VI) – Κινήσεις οφθαλμού

Βλάβες των νεύρων III, IV και VI εμφανίζονται στο 3-7% των περιστατικών με ΚΕΚ (Hughes, 1954; Russel, 1960), αλλά μεμονωμένη βλάβη του IV νεύρου δεν είναι καθόλου συχνή. Παρ' όλα αυτά είναι πιθανό μια βλάβη του οφθαλμικού κόγχου να οδηγήσει σε βλάβη του IV νεύρου. Όταν εντοπίζεται βλάβη του III νεύρου στο υπερκόγχιο σχίσμα ή στην κορυφή του κόγχου σε συνδυασμό με το οπτικό νεύρο ή στο σηραγγώδη κόλπο σε συνδυασμό με το IV, V και VI νεύρο τότε προκαλείται παράλυση του III νεύρου. Στις συγκεκριμένες περιστάσεις τυπικά παρατηρείται επαναφορά των λειτουργιών. Βλάβη του VI νεύρου εμφανίζεται όταν υπάρχουν κατάγματα στο λιθοειδές οστό (Nakagawa et al., 2017; Uberti et al., 2021).

Λόγω βλάβης στα παραπάνω νεύρα, έπειτα από ελαφριά κάκωση είναι πιθανή η ύπαρξη νυσταγμού ή ελαφρού στραβισμού, αλλά αρκετά γρήγορα υποχωρούν. Ανάλογες κινητικές οφθαλμικές ανωμαλίες μπορεί να παρατηρηθούν σε ένα άτομο σε κατάσταση κώματος που, όμως, επίσης υποχωρούν μόλις ο ασθενής ανακτήσει τη συνείδησή του. Η δυσλειτουργία τείνει να εξαφανίζεται επειδή πρόκειται για λειτουργικές και όχι δομικές διαταραχές του στελέχους. Ωστόσο, όταν τέτοιες διαταραχές εμφανίζονται σε νεαρής ηλικίας ασθενή έπειτα από ελαφριά κάκωση εξετάζεται το ενδεχόμενο σκλήρυνσης κατά πλάκας (Dhaliwal et al., 2006; Li et al., 2016).

Στους ασθενείς που αναφέρουν διπλωπία μετά την ανάκαμψη τους δεν είναι απαραίτητη η ύπαρξη βλάβης στα νεύρα αυτά που προαναφέρθηκαν, αλλά συνήθως οφείλεται σε κάποιου είδους αιμάτωμα ή σε μετακίνηση του βολβού ή σε οίδημα (Russel, 1960).

Οι ειδικοί για να εξετάσουν τα παραπάνω νεύρα, δηλαδή τα νεύρα III, IV και VI, αξιολογούν την ύπαρξη αυξημένων επιπέδων ενδοκρανιακής πίεσης και τα επεισόδια διασταυρωτικής κήλης, καθώς και τα δύο σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων αυτών. Μπορεί να γίνει και

εξέταση του οφθαλμικού αντανακλαστικού εφόσον μόνο έχει καθαριστεί η αυχενική σπονδυλική στήλη (Tsao, 2019).

Προσωπικό νεύρο (VII)

Το προσωπικό νεύρο είναι αυτό που πιο συχνά υφίσταται κάποια βλάβη από κλειστού τύπου κακώσεις (Turner, 1943). Η παράλυση του νεύρου αυτού συμβαίνει αμέσως μετά την κάκωση αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις, οι οποίες δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρες, μπορεί να εκδηλωθεί πολλές ημέρες αργότερα (Plum, 1977). Τα άτομα με ΚΕΚ που παρουσιάζουν παράλυση του νεύρου αυτού φτάνουν στο 3% των κρανιακών κακώσεων (Russel, 1960). Όταν παρατηρείται παράλυση του συγκεκριμένου νεύρου συνήθως υπάρχει και κάταγμα στη βάση του κρανίου (Puvanendran et al., 1977).

Άλλες Παθοφυσιολογικές Επιπλοκές των ΚΕΚ

Πνευμονικές Διαταραχές

Τα άτομα που εμφανίζουν βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ), συχνά, εμφανίζουν και διαταραχές στη πνευμονική τους λειτουργία. Μάλιστα στις σοβαρές βλάβες του ΚΝΣ έχει βρεθεί, ότι, στο 85% των περιπτώσεων παρουσιάζονται σοβαρές πνευμονικές δυσλειτουργίες, που δεν οφείλονται σε εντατική θεραπεία. Οι πνευμονικές αυτές βλάβες μετά από ΚΕΚ μπορεί να εντάσσονται στη κατηγορία «μηχανική ανεπάρκεια», «πνευμονικό οίδημα» ή «σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας» (Συγκούνας, 1996).

Μηχανική Ανεπάρκεια

Η μηχανική ανεπάρκεια είναι από τις πιο συχνές διαταραχές του ΚΝΣ και οφείλεται σε ελαττωμένα αντανακλαστικά των πνευμονικών οδών, σε αποκλεισμό των μικρών βρογχιολίων, μυϊκές παραλύσεις και μικροατελεκτασίες. Μπορεί να συμβεί εισρόφηση του γαστρικού περιεχομένου, αν τα αντανακλαστικά του ασθενούς δεν έχουν ακόμη τη δυνατότητα να την αποτρέψουν. Εξαιτίας της εισρόφησης μπορεί να δημιουργηθεί βρογχόσπασμο και τελικά χημική πνευμονία (Συγκούνας, 1996).

Νευρογενές Πνευμονικό Οίδημα

Το νευρογενές πνευμονικό οίδημα ορίζεται ως μια ανώμαλη συσσώρευση εξωαγγειακού υγρού στο παρέγχυμα των πνευμόνων, η οποία έχει ως συνέπεια τη μειωμένη ανταλλαγή αερίων στο επίπεδο των κυψελίδων (Baumann et al., 2007). Αυτή η κατάσταση αν εξελιχθεί είναι πιθανό να οδηγήσει σε ανεπάρκεια του αναπνευστικού συστήματος. (Murray, 2011).

Τα περιστατικά με ΚΕΚ που εμφανίζουν αυτού του είδους το οίδημα εμφανίζουν πιο υψηλά ποσοστά θνησιμότητας (Felman, 1971; Raja et al., 2018; Romero Osorio et al., 2018).

Σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας

Το σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας αποτελεί κύριο αίτιο αναπνευστικής ανεπάρκειας και ταυτόχρονα συνδέεται με πολλαπλής οργανική ανεπάρκεια. Χαρακτηρίζεται από αυξημένο οίδημα πνευμονικής διαπερατότητας, σοβαρή αρτηριακή υποξαιμία και ελαττωμένη αποβολή διοξειδίου του άνθρακα. Τα συχνότερα αίτια που το προκαλούν είναι η πνευμονία, η σήψη, η εισρόφηση των γαστρικών περιεχομένων και η σοβαρή κάκωση (Matthay et al., 2012).

Πνευμονία

Στα νοσοκομεία υπάρχει μια πληθώρα βακτηρίων, ιών και μυκήτων, τα οποία είναι πιθανό να αποτελέσουν αίτια ανάπτυξης πνευμονίας στους ασθενείς που νοσηλεύονται σε αυτά (Lynch, 2001). Από τα κυρίαρχα συμπτώματα που εμφανίζονται στους ασθενείς με πνευμονία είναι βήχας, τάση για πτύελο, πόνοι στο στήθος, αίσθημα ψύχους, πυρετός και μειωμένη αναπνευστική ικανότητα (Hoare & Lim, 2006).

Αυτού του είδους η πνευμονία παρουσιάζεται αρκετά συχνά στους ασθενείς με ΚΕΚ (Kesinger et al., 2015). Η πιο συχνή μορφή όμως πνευμονίας στα άτομα με ΚΕΚ είναι εκείνη που σχετίζεται με τη χρήση μηχανικού αναπνευστήρα. Η συγκεκριμένη πνευμονία αναπτύσσεται 48 ή περισσότερες ώρες μετά την τοποθέτηση του αναπνευστήρα και αυξάνει τις πιθανότητες θνησιμότητας και νοσηρότητας (Pileggi et al., 2011).

Οι πιθανότητες ανάπτυξης της σχετιζόμενης με τον αναπνευστήρα πνευμονίας αυξάνονται, όταν, εντοπίζονται στον ασθενή παράγοντες όπως το κάπνισμα, η υψηλή σοβαρότητα της ΚΕΚ, η τραχειοστομία, ο διαβήτης και άλλα (Jovanovic et al., 2015; Rincón-Ferrari et al., 2004; Leone et al., 2002).

Τέλος, για τη θεραπεία της νοσοκομειακής πνευμονίας επιλέγεται στη πλειονότητα των περιπτώσεων η εμπειρική προσέγγιση (Niederman, 2011).

Διαταραχές Συνείδησης

Η κωματώδης κατάσταση, η κατάσταση «φυτού» και η ελάχιστη συνειδητή κατάσταση αποτελούν τις σοβαρότερες συνέπειες των διαταραχών συνείδησης λόγω ΚΕΚ. Αυτές οι

διαταραχές χαρακτηρίζονται από αλλαγή της συνείδησης του εαυτού και του περιβάλλοντος (Bernat, 2006; Jennett, 2002; Plum & Posner, 1982; Schiff, 2007; Silver et al., 2018).

Η κωματώδης κατάσταση παρουσιάζεται ως μια παρατεταμένη απώλεια συνείδησης, κατά την οποία δε παρατηρείται κάποιου είδους απόκριση (Karpenko & Keegan, 2021). Τα άτομα σε αυτή τη κατάσταση δεν είναι σε θέση να ξυπνήσουν, να αντιδράσουν σε φωτισμό ή ήχους, ή ακόμη και σε επώδυνα ερεθίσματα, ενώ δεν εκτελούν φυσιολογικό κύκλο ύπνου – επαγρύπνησης (Weyhenmeyer & Gallman, 2007). Τα άτομα με ΚΕΚ ενδέχεται είτε να παρουσιάσουν βελτίωση και να επανέλθουν από μια κωματώδη κατάσταση στο διάστημα των δύο έως τεσσάρων εβδομάδων είτε να διαγνωστούν με κατάσταση «φυτού», χρόνια κωματώδη κατάσταση ή σε κατάσταση ελάχιστης συνείδησης (Masson et al., 2003).

Τα άτομα που βρίσκονται σε κατάσταση «φυτού» (vegetative state) εμφανίζουν ένα φυσιολογικό κύκλο ύπνου – επαγρύπνησης, κατά τον οποίο ανοίγουν τα μάτια τους στη φάση επαγρύπνησης και εκτελούν περιπλανώμενες βλεμματικές κινήσεις. Δεν εντοπίζεται, όμως, κάποια ένδειξη αντίληψης του περιβάλλοντος και του εαυτού, ούτε κάποια αντίδραση σε εξωτερικά ερεθίσματα που να υποδεικνύουν σκοπό ή βούληση (Jennett & Plum, 1972; Smith, 1989; Working Party of the Royal College of Physicians, 2003). Από τη κατάσταση «φυτού» δε μπορεί να επανέλθει ένας ασθενής, ο οποίος βρέθηκε σε αυτήν δώδεκα μήνες μετά από κωματώδη κατάσταση προκαλούμενη από ΚΕΚ ή έξι μήνες μετά από κωματώδη κατάσταση λόγω μη τραυματικής ΚΕΚ (π.χ. λόγω υποξίας). Αντίθετα, άτομα που αναρρώνουν από ΚΕΚ συχνά μεταβαίνουν από την κατάσταση κώματος σε κατάσταση «φυτού» για ένα μικρό χρονικό διάστημα, προτού να ανακτήσουν πλήρως την συνείδηση τους. Κάποιοι άλλοι ασθενείς μπορεί να παραμείνουν στη κατάσταση αυτή για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, διατηρώντας πιθανότητες ανάκαμψης (Shea & Bayne, 2010).

Η κατάσταση ελάχιστης συνείδησης χαρακτηρίζεται από ευδιάκριτα συμπεριφορικά στοιχεία που αναδεικνύουν κάποια μορφή συνείδησης, τα οποία όμως δεν αναπαράγονται σταθερά (Andrews et al., 1996; Strauss et al., 2000). Αυτά τα στοιχεία αποτελούν η εκτέλεση απλών εντολών, οι λεκτικές και μη λεκτικές κλειστού τύπου αποκρίσεις (ναι/όχι), ανεξαρτήτως ορθότητας, η κατανοητή λεκτική διατύπωση και η σκόπιμη συμπεριφορά, όπως για παράδειγμα κινήσεις ή αντιδραστικές συμπεριφορές σχετιζόμενες με περιβαλλοντικά ερεθίσματα, οι οποίες να μη θεωρούνται αντανακλαστικές. Για να θεωρηθεί, ότι, ένας ασθενής βρίσκεται στη κατάσταση ελάχιστης συνείδησης θα πρέπει να παρουσιάζει ένα ή περισσότερα από τα τέσσερα στοιχεία που προαναφέρθηκαν. Αν και είναι

συνηθισμένο να παρουσιάζει ένας ασθενής παραπάνω από ένα, ορισμένα άτομα εμφανίζουν αποκλειστικά ένα στοιχείο (Giacino et al., 2002; Thibaut et al., 2020).

Εγκεφαλικός Θάνατος

Οι σοβαρές ΚΕΚ αποτελούν τη κύρια αιτία εγκεφαλικού θανάτου (Sánchez-Olmedo et al., 2005). Ο εγκεφαλικός θάνατος υφίσταται έπειτα από καταστροφή αρκετών νευρικών κυττάρων στον εγκέφαλο, έτσι ώστε να παρατηρείται μη αναστρέψιμη απώλεια συνείδησης (κώμα) και απουσία αντανάκλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους, περιλαμβάνοντας αδυναμία των πνευμόνων για εισπνοή και εκπνοή, χωρίς εξωτερική μηχανική υποστήριξη (Wijdicks, 1995). Πέραν της πολύ σοβαρής ΚΕΚ, εγκεφαλικό θάνατο μπορεί να προκαλέσουν και η πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής εγκεφαλική αιμορραγία, ο όγκος του εγκεφάλου και η καρδιακή ανακοπή (Drake et al., 2006).

Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT) και πνευμονική εμβολή (PE)

Η πλειονότητα των περιστατικών που χάνει τη ζωή του από πνευμονική εμβολή εμφανίζει ως πηγή της την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Οι ασθενείς με ΚΕΚ που παρουσιάζουν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση συνιστούν το 20% (Cifu et al., 1996) και εκείνοι με πνευμονική εμβολή το 2-3% (Seifi et al., 2018).

Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση αποτελεί ένα σχηματισμό θρόμβου αίματος σε μια εις βάθος φλέβα, κυρίως στα πόδια ή τον πυελό (Haley, 2017). Οι μηχανισμοί αυτού του σχηματισμού συνήθως περιλαμβάνουν κάποιο συνδυασμό μειωμένης αιματικής ροής, αλλαγές στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων και φλεγμονή (Borgel et al., 2019). Από την άλλη πλευρά, η πνευμονική εμβολή είναι ένα εμπόδιο σε μια αρτηρία στους πνεύμονες από ένα αντικείμενο που έχει μετακινηθεί από άλλο σημείο του σώματος μέσω της κυκλοφορίας του αίματος (εμβολή). Τυπικά είναι αποτέλεσμα θρόμβου αίματος στο πόδι που καταλήγει στους πνεύμονες (Goldhaber & Bounameaux, 2012).

Είναι, επίσης, πιθανό να εμφανιστεί λιπώδης εμβολή (Davis et al., 2020). Το κυριότερο σύμπτωμα της είναι η δυσχέρεια της αναπνοής, αλλά αρκετά συχνά μπορεί να είναι και ασυμπτωματική. Στη περίπτωση αυτή παρατηρείται λίπος στα ούρα και στο σάλιο, καθώς και ευρείες πετέχειες στο άνω μέρος του κορμού και το λαιμό (Akhtar, 2009).

Διαταραχές του Πεπτικού Συστήματος

Η γαστρεντερική δυσλειτουργία αποτελεί μία αρκετά εμφανιζόμενη διαταραχή στους ασθενείς με ΚΕΚ (Hang et al., 2003; Kao et al., 1998). Ειδικότερα οι ΚΕΚ μπορεί να οδηγήσουν σε εντερική διαπερατότητα, η οποία μπορεί να προκαλέσει βακτηριακή

μετατόπιση, σήψη και τελικά πολυσυστημική οργανική ανεπάρκεια. Οι μηχανισμοί που οδηγούν στην εντερική διαπερατότητα είναι άγνωστα προς το παρόν (Bansal et al., 2009). Μπορεί ακόμη να οδηγήσουν και σε έλκος στομάχου και γαστρίτιδα, παρατεταμένο ειλεό και άλλα προβλήματα σχετικής κινητικότητας, και κυρίως ανεπάρκεια λειτουργίας στη φραγή του εντέρου. Και για αυτά, επίσης, δεν έχουν εξακριβωθεί πλήρως οι μηχανισμοί τους (Feighery et al., 2008).

Ηλεκτρολυτικές Διαταραχές

Οι διαταραχές στην ισορροπία των ηλεκτρολυτών σε ασθενείς με ΚΕΚ σχετίζονται με παθολογία στον ίδιο τον εγκέφαλο ή είναι ιατρογενής αιτιολογίας. Με τα αίτια εμφάνισής τους συνδέονται και προϋπάρχουσες άγνωστες παθογένειες όπως ανεπάρκεια νεφρών, κίρρωση ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Οι παράγοντες που παίζουν ρόλο για την εμφάνιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών είναι η σοβαρότητα της ΚΕΚ, η ύπαρξη κάποιας άλλης ασθένειας, η ηλικία και η αρχική θεραπευτική προσέγγιση που θα ακολουθηθεί, όπως είναι η αναζωογόνηση υγρών, η χορήγηση μαννιτόλης ή διουρητικών και ο υπεραερισμός (Carney et al., 2017; Fu et al., 2017; Krishnamoorthy et al., 2015; Rhoney & Parker, 2006).

Από όλους τους ηλεκτρολύτες του ορού, ο πιο συνηθισμένος να παρουσιάζει κάποια ανισορροπία μετά από ΚΕΚ είναι το νάτριο, ενώ η πιο συχνή διαταραχή είναι η υπερνατρίαμία, η υπονατρίαμία και η υποκαλιαιμία (Paiva et al., 2011; Rafiq et al., 2013; Suman et al., 2016). Η υπερνατρίαμία φαίνεται να προκαλείται τις περισσότερες φορές από το σύνδρομο παράδοξης εκκρίσεως αντιδιουρητικής ορμόνης και δευτερευόντως από το σύνδρομο εγκεφαλικής απώλειας άλατος (Rhoney & Parker, 2006).

Διαταραχές της Πηκτικότητας

Ως προς την πηκτικότητα έρευνες δείχνουν ότι παίζει ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο ο παράγοντας του ιστού. Σε περίπτωση που ο πλούσιος σε ιστό εγκέφαλος υποστεί κάκωση μπορεί να υπάρξουν τοπικές και συστημικές διαταραχές στο μηχανισμό της πηκτικότητας (Harhangi et al., 2008). Παρ' όλα αυτά οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν στις διαταραχές πηκτικότητας μετά από ΚΕΚ είναι αρκετά σύνθετοι και ακόμη δεν έχουν πλήρως προσδιοριστεί.

Σε υγιή πληθυσμό η πηκτικότητα και η λύση βρίσκονται σε καλή λειτουργική ισορροπία προκειμένου να ελέγχουν τις αιμορραγίες και τις θρομβώσεις. Οι ασθενείς όμως με ΚΕΚ βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν ανωμαλίες σε αυτές τις δύο και να εμφανίσουν είτε

υπερπηκτικότητα με μικροθρομβώσεις και ισχαιμία είτε υποπηκτικότητα με σοβαρή αιμορραγία και εξέλιξη αιμορραγικών αλλοιώσεων (Laroche et al., 2012).

Φλεγμονές του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ)

Έπειτα από κάποια ΚΕΚ μπορεί να εμφανιστεί μια φλεγμονή στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Αρχικά, όταν υπάρχει νευροφλεγμονή ως επακόλουθο κάποιας ΚΕΚ παρατηρείται ενεργοποίηση των γλοιακών κυττάρων της περιοχής (μικρογλοία και αστροκύτταρα), απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών εντός του εγκεφάλου και «στρατολόγηση» των περιφερικών ανοσοποιητικών κυττάρων (λευκοκυττάρων) (Lozano et al., 2015).

Τα μικρογλοία, τα πιο σημαντικά ανοσοποιητικά κύτταρα εντός της περιοχής, μπορεί να παράγουν υπερβολική ποσότητα προφλεγμονικών μεσολαβητών και έτσι να επιδεινωθεί η εγκεφαλική βλάβη, να γίνει πιο δυσχερής η εγκεφαλική επιδιόρθωση και η νευρολογική λειτουργική ανάρρωση (Loane & Kumar, 2016). Επομένως, η νευροφλεγμονή μπορεί να αποδειχθεί είτε καταστροφική είτε ευεργετική μετά από κάποια ΚΕΚ (Corps et al., 2015; Simon et al., 2017).

Καθυστερημένα Ενδοκρανιακά Αιματώματα

Ένα καθυστερημένο ενδοκρανιακό αιμάτωμα μπορεί να εμφανιστεί μέχρι και αρκετές εβδομάδες μετά την ΚΕΚ. Εντοπίζεται αρκετά συχνά σε ασθενείς που υφίστανται αντιθρομβωτική θεραπεία. Πολλές νοσοκομειακές μονάδες αναγνωρίζοντας τον κίνδυνο εμφάνισης κάποιου τέτοιου αιματώματος πραγματοποιούν στους ασθενείς με ΚΕΚ ένα εκτενές πρόγραμμα παρατήρησης και πρωτόκολλα κρανιακής υπολογιστικής τομογραφίας. Ορισμένα, ωστόσο, κέντρα δίνουν εξιτήριο στα άτομα έπειτα από αρνητικά αποτελέσματα της τομογραφίας (Antoni et al., 2019).

Μετατραυματικός Υδροκέφαλος

Ο υδροκέφαλος είναι μία κατάσταση κατά την οποία συσσωρεύεται εγκεφαλονωτιαίο υγρό μέσα στις κοιλότητες του εγκεφάλου με αποτέλεσμα το εγκεφαλικός ιστός να πιέζεται στο κρανίο (Rouse, 2019). Ο μετατραυματικός υδροκέφαλος μετά από ΚΕΚ είναι σοβαρός και συναντάται συχνά (Bontke, 1989; Oberholzer & Müri, 2019; Stein & Schrader, 1990).

Ο μετατραυματικός υδροκέφαλος προκαλείται από παρεμπόδιση της ροής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στις εγκεφαλικές κυρτότητες. Ο ίδιος μπορεί να εκδηλωθεί παράλληλα με ποικίλα κλινικά σύνδρομα, όπως την παρεμπόδιση, δηλαδή μια απλή αποτυχία βελτίωσης, έναν συνδυασμό ψυχοκινητικής καθυστέρησης, απώλειας μνήμης,

αδυναμίας βάρδισης και ακράτεια. Πιθανή είναι παράλληλα και η εμφάνιση συναισθηματικής διαταραχής, αν και δεν είναι ιδιαίτερα συνηθισμένο να εκδηλώνονται μαζί. Τέλος, είναι σημαντικό να τονίσουμε ότι ο υδροκέφαλος είναι μια θεραπεύσιμη επιπλοκή, η οποία όμως χρήζει ιδιαίτερης προσοχής στη διαχείρισή της (Beyerl & Black, 1984).

Μετατραυματικός Πνευμοεγκέφαλος

Ο πνευμοεγκέφαλος χαρακτηρίζεται από μια μη φυσιολογική παγίδευση αέρα στην ενδοκρανιακή κοιλότητα και αποτελεί μια συχνή επιπλοκή έπειτα από ΚΕΚ (Lee et al., 2016). Πιο ειδικά, συνήθως σχετίζεται με κάποιο νευρολογικό χειρουργείο, σοβαρό τραυματισμό, κατάγματα της βάσης του κρανίου, ρινοφαρυγγικό όγκο και μηνιγγίτιδα (Jensen & Adams, 2004; Yildiz et al., 2002).

Από τα πιο κοινά συμπτώματα της πάθησης είναι οι κεφαλαλγίες και οι συνειδησιακές μεταβολές (Karoor & Shetty, 2008). Τα περισσότερα περιστατικά με πνευμοεγκέφαλο επιλύονται αυτόματα και έτσι πρέπει να παρέχεται μια πιο συντηρητική διαχείριση. Μια μη χειρουργική διαχείριση περιλαμβάνει οξυγονοθεραπεία, διατήρηση του κεφαλιού στην κλίση ανυψωμένο, αναλγησία, τακτικούς νευρολογικούς ελέγχους και επαναλαμβανόμενες εξετάσεις υπολογιστικής τομογραφίας. Εφόσον μάλιστα πρόκειται για μετατραυματική κατάσταση ιδιαίτερα σημαντική είναι μια προφυλακτική αντιμικροβιακή θεραπεία (Aguilar-Shea et al., 2009).

Κακώσεις της έσω καρωτίδας

Μερικές φορές, αν και αυτό συμβαίνει σπάνια, μια μη διεισδυτική κάκωση είναι πιθανό να οδηγήσει σε βλάβη του αυχενικού τμήματος της έσω καρωτιδικής αρτηρίας. Μια τέτοια βλάβη μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα που να παραπέμπουν σε μια οξεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η νοσηρότητα καθώς και η θνησιμότητα είναι υψηλή (Batnitzky et al., 1983).

Ένας από τους λόγους που είναι τόσο επικίνδυνη μία τέτοια βλάβη είναι η πιθανότητα δημιουργίας μερικού ή ολικού θρομβώματος και/ή σχηματισμού ανευρύσματος. Πέρα από υψηλά ποσοστά θνησιμότητας, αυτές οι επιπλοκές συνδέονται και με νευρολογικές επιπτώσεις (Yamada et al., 1967).

Μεταβολικές Διαταραχές

Η διαταραχή της μεταβολικής λειτουργίας μπορεί να εκδηλωθεί είτε ως υπερμεταβολισμός (Foley et al., 2008) είτε ως υπερκαταβολισμός (Krakau et al., 2006). Υπερμεταβολισμός

είναι «η αυξημένη ενεργειακή δαπάνη», που ξεπερνάει το προβλεπόμενο 110%. Τα συμπτώματα που μπορεί να εκδηλωθούν είναι η απώλεια βάρους, η αναιμία, η κόπωση, η ταχυκαρδία, οι ασταθείς χτύποι της καρδιάς, η αϋπνία, η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η μειωμένη αναπνευστική ικανότητα, η μυϊκή αδυναμία και ο αυξημένος ιδρώτας (Dev et al., 2017).

Από τα πιο εμφανή συμπτώματα, όμως, είναι η μη συνηθισμένη αύξηση των λαμβανόμενων θερμίδων, την οποία ακολουθεί διαρκής απώλεια βάρους (Mochizuki et al., 1984). Εκτός των παραπάνω, συμπτώματα αποτελούν η περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη (Willette et al., 2015), ο αυξημένος καταβολισμός της πρωτεΐνης, των υδατανθράκων και των τριγλυκεριδίων (Sommerhalder et al., 2020), και η ασταθής αρνητική ισορροπία του αζώτου στο σώμα (Larsson et al., 1990).

Ο υπερκαταβολισμός χαρακτηρίζεται από αυξημένες κυκλοφορικές ορμόνες, όπως κορτιζόλη και κατεχολαμίνες και αυξημένες φλεγμονώδεις κιτοκίνες, καθώς και από μειωμένες αναβολικές επιδράσεις στην ινσουλίνη και συνεπώς με αντίσταση σε αυτήν. Από τις πιο σοβαρές συνέπειες αυτή της κατάστασης είναι η αποσύνθεση των πρωτεϊνών του σκελετού και των καρδιακών μυών, που απελευθερώνει αμινοξέα. Αυτό από την μία πλευρά δρα υποστηρικτικά για τις απαραίτητες ενεργειακές απαιτήσεις, αλλά από την άλλη μειώνει τη σκελετικές και καρδιακές φυσιολογικές και μεταβολικές λειτουργίες (Pasini et al., 2008).

Μετατραυματική Επιληψία

Η επιληπτική κρίση είναι ένα μεμονωμένο επεισόδιο που μπορεί να συμβεί μια φορά στη ζωή ενός ατόμου. Αντίθετα, η επιληψία είναι η νόσος κατά την οποία εμφανίζει ένα άτομο συχνά επιληπτικές κρίσεις (Chang & Lowenstein, 2003). Ο όρος επιληψία μετά από τον εγκεφαλικό τραυματισμό αναφέρεται σε καταστάσεις με δύο ή περισσότερες απρόβλεπτες επιληπτικές κρίσεις (McCroory & Berkovic, 1998).

Οι ΚΕΚ αποτελούν τις πιο συχνές αιτίες ανάπτυξης επιληψίας και συγκεκριμένα είναι υπεύθυνες για το 20% των περιστατικών με συμπτωματική επιληψία. Οι νεαροί ενήλικες και τα άτομα με στρατιωτικές κακώσεις έχουν τα υψηλότερα ποσοστά μετατραυματικής επιληψίας (Agrawal et al., 2006), ενώ τα παιδιά έχουν 50-100% μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης κρίσεων από τους ενήλικες με παρόμοιες κακώσεις (Kollevold, 1978).

Ο χρόνος εκδήλωσης μιας επιληπτικής κρίσης μετά από ΚΕΚ είναι σημαντικός για τη πρόγνωση και γι' αυτό και οι κρίσεις ταξινομούνται ως άμεσες, πρώιμες και όψιμες. Οι άμεσες επιληπτικές κρίσεις εμφανίζονται εντός των πρώτων 24 ωρών, οι πρώιμες εντός της

πρώτης εβδομάδας και οι όψιμες μετά από μία εβδομάδα (Agrawal et al., 2006). Τα παιδιά είναι ιδιαίτερα πιθανό να εμφανίσουν άμεσες κρίσεις και μάλιστα το 94% αυτών που εμφανίζουν κρίσεις τις εκδηλώνουν μέσα στις πρώτες 24 ώρες (Hahn et al., 1988).

Τόσο οι άμεσες όσο και οι πρώιμες επιληπτικές κρίσεις αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης όψιμων κρίσεων. Μάλιστα, οι περισσότερες έρευνες αναδεικνύουν ένα ποσοστό 25% πιθανότητας επιληψίας σε όσα άτομα εμφανίζουν πρώιμες κρίσεις (Dikmen et al., 2003; Jennett & Bond, 1975). Βέβαια, υπάρχουν και έρευνες που ισχυρίζονται ότι οι πρώιμες κρίσεις δεν αποτελούν παράγοντα ένδειξης εμφάνισης όψιμων κρίσεων (Jennett & Bond, 1975). Πάντως, σε όλες σχεδόν τις μελέτες οι όψιμες κρίσεις αποτελούν σημαντικό παράγοντα κινδύνου εκδήλωσης επιληψίας (Agrawal et al., 2006; Jennett & Bond, 1975).

Γνωστικές – Συναισθηματικές Επιπλοκές

Οι ΚΕΚ μπορεί να οδηγήσουν σε ένα ευρύ φάσμα συναισθηματικών, συμπεριφορικών και/ή γνωστικών ελλειμμάτων. Αυτά τα ελλείμματα, μεταξύ άλλων, φαίνεται να δημιουργούν σημαντικά προβλήματα στις σχέσεις των ασθενών. Μια έρευνα δείχνει, μάλιστα, ότι το ποσοστό διαζυγίων μετά από ΚΕΚ φτάνει στο 80% (Silver et al., 2018). Αυτές οι αλλαγές που μπορεί να συμβούν σε αυτούς τους τομείς, όπως δηλώνουν ασθενείς και συγγενείς τους, αποτελούν μια ιδιαίτερα σημαντική πηγή έκπτωσης της ποιότητας ζωής τους, περισσότερο και από φυσικά συμπτώματα (De guise et al., 2008).

Μεταβολές της προσωπικότητας και της συμπεριφοράς

Πολλές φορές στους ασθενείς με ΚΕΚ, μεταξύ άλλων διαταραχών, παρουσιάζονται και μεταβολές στη προσωπικότητα και τη συμπεριφορά τους. Οι περιοχές που φαίνονται να σχετίζονται με αυτές τις διαταραχές έπειτα από ΚΕΚ είναι οι μετωπιαίες (Auerbach, 1986; Stuss, 2011). Από τις διαταραχές προσωπικότητας οι πιο συχνές είναι η αποφευκτική, η οριακή και η ναρκισσιστική (Van Reekum et al., 1996). Έπειτα από κάποιου είδους κάκωση πολύ συχνή, επίσης, είναι και η απάθεια, η οποία όμως έχει τις βάσεις της σε κάποιου είδους βιολογική κλίση (Kant et al., 1998a).

Το θέμα αυτό πρόκειται να αναλυθεί εκτενέστερα στο 4^ο κεφάλαιο.

Διανοητικές Μεταβολές

Στους ασθενείς μετά από ΚΕΚ είναι πιθανό να υπάρξουν ορισμένες διαταραχές ως προς τις νοητικές λειτουργίες, μεταξύ των οποίων είναι η ικανότητα συγκέντρωσης, η χρήση της

γλώσσας, η μνήμη, η επεξεργασία πληροφοριών, η αφαιρετική ικανότητα και ο προγραμματισμός (Barth et al., 1983; Levin et al., 1985; Stuss et al., 1985).

Συναισθηματικές Μεταβολές

Μία ακόμη από τις συχνά εμφανιζόμενες επιπλοκές που ενδέχεται να προκύψουν έπειτα από ΚΕΚ είναι και η μείζον κατάθλιψη (Jorge et al., 2004) . Ο ασθενής ενδέχεται, επίσης, να αντιμετωπίζει συναισθηματική αστάθεια, η οποία μπορεί να προκύπτει από κροταφικές βλάβες του μεταιχμιακού συστήματος και της βάσεως του μετωπιαίου λοβού. Αυτή η αστάθεια είναι σημαντικό να διακρίνεται από τη μείζονα κατάθλιψη (Ross & Stewart, 1987). Από τη κατάθλιψη πρέπει να διακρίνεται, ακόμη, και η απάθεια που μπορεί να προκύψει δευτερογενώς από ΚΕΚ. Η απάθεια χαρακτηρίζεται από μειωμένη διάθεση και αποφυγή ευχάριστων δραστηριοτήτων ή σχιζοειδής συμπεριφορά. Είναι ζωτικής σημασίας να πραγματοποιείται μια ενδεδειγμένη ψυχολογική αξιολόγηση, καθώς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος αυτοκτονίας μετά από ΚΕΚ, πολλοί λόγω απελπισίας της κατάστασής τους (Brooks, 1990).

Τέλος, πιθανή μετά από ΚΕΚ είναι η εμφάνιση μανιακών επεισοδίων και διπολικής διαταραχής, αν και είναι πιο σπάνια από την εκδήλωση κατάθλιψης (Bakchine et al., 1989; Bamrah & Johnson, 1991). Παράγοντες για την εμφάνιση της μανίας μετά από ΚΕΚ είναι βλάβες της βάσης του δεξιού κροταφικού λοβού (Starkstein et al., 1990).

Παραλήρημα και ψυχωτικές μεταβολές

Το παραλήρημα που μπορεί να ακολουθήσει μετά από ΚΕΚ εμφανίζεται είτε αμέσως είτε μετά από πολλούς μήνες. Όταν συμβεί αμέσως μετά από κώμα του ασθενούς παρατηρείται παραλήρημα με ανησυχία, διέγερση, σύγχυση, αποπροσανατολισμό και παραληρηματικές ιδέες με ή χωρίς ψευδαισθήσεις (Zhang & Sachdev, 2003).

Ψυχωτικές εκδηλώσεις είναι, επίσης, πιθανό να ακολουθήσουν μετά από ΚΕΚ. Φαίνεται να συνδέονται με κακώσεις στο αριστερό ημισφαίριο και στους κροταφικούς λοβούς (Davison, 1983). Μάλιστα, το 40% των ασθενών με μετατραυματική ψύχωση είχε κακώσεις στο κροταφικό λοβό (Hillbom, 1960).

Αγχώδεις διαταραχές

Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών με ΚΕΚ, μετά τον τραυματισμό του, εμφανίζει άγχος και ένταση (McKinlay et al., 1981) που μπορεί να διαρκέσει για χρόνια (Brooks et al., 1986). Μια διαταραχή που είναι πολύ πιθανό να αναπτύξει ένας ασθενής μετά από ΚΕΚ είναι διαταραχή μετά από ψυχοτραυματικό στρες, καθώς και άγχος ή φοβία σχετικά με το γεγονός

που του προκάλεσε ΚΕΚ (Bryant & Harvey, 1998). Πιθανές είναι και οι διαταραχές ύπνου (Castriotta & Lai, 2001), ενώ σπάνια εμφανίζεται ψυχαναγκαστική – καταναγκαστική διαταραχή (Drummond & Gravestock, 1988).

Μεταδιασεισικό σύνδρομο

Τα μεταδιασεισικά συμπτώματα προκαλούνται μετά από ήπια ΚΕΚ και χαρακτηρίζονται ως σωματικά, γνωστικά και συναισθηματικά/ συμπεριφορικά. Από τα πιο συχνά συμπτώματα είναι ο πονοκέφαλος, η ζαλάδα, η μειωμένη συγκέντρωση, οι διαταραχές μνήμης, η οξυθυμία, η κόπωση, η ευαισθησία σε οπτικά και ακουστικά ερεθίσματα, τα προβλήματα κρίσης, η κατάθλιψη και η νευρικότητα. Αυτά τα προβλήματα στην πλειονότητα των περιπτώσεων επιλύονται μέσα σε ένα μήνα (Ryan & Warden, 2003).

Ωστόσο, σε ορισμένα άτομα διαρκούν για μήνες ή χρόνια, ενώ σε άλλα μπορεί να είναι μόνιμα προκαλώντας αναπηρία. Η μόνιμη παρουσία των συμπτωμάτων είναι γνωστή ως μεταδιασεισικό σύνδρομο (Ryan & Warden, 2003).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Διαταραχές Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς

A. Διαταραχές Πραγματολογίας

Εισαγωγή

Η επικοινωνία είναι μία ιδιαίτερα σημαντική πτυχή της ζωής των ανθρώπων που τους ακολουθεί σε κάθε περίπτωση. Η ανάπτυξη μιας εποικοδομητικής επικοινωνίας, όμως, δε στηρίζεται στη παραγωγή προτάσεων με μια απλή τοποθέτηση των λέξεων σε μια σειρά. Αντίθετα, το μεγαλύτερο ρόλο διαδραματίζουν στοιχεία όπως ο ακροατής, οι πολιτισμικές ιδιαιτερότητες, η προσωπική ταυτότητα, η κατανόηση των αντιληπτικών ικανοτήτων του δέκτη, ο τόπος στον οποίο λαμβάνει χώρα η μεταξύ τους επικοινωνία, ο τόνος και η χροιά της φωνής του πομπού, καθώς και η συνοχή στο περιεχόμενο του λόγου του. Όλα αυτά αποτελούν ένα μέρος των πραγματολογικών δεξιοτήτων ενός ατόμου (Küçükbezirci, 2013).

Πραγματολογία

Η πραγματολογία χαρακτηρίζεται από ποικίλες γλωσσικές και μεταγλωσσικές δεξιότητες μέσω των οποίων ένα άτομο έχει τη δυνατότητα να κατανοήσει ή/ και να εκφράσει τους επικοινωνιακούς σκοπούς του σε συγκεκριμένο πλαίσιο και κατάσταση (Abusamra et al., 2009). Σκοπός αυτής της λειτουργίας είναι η αξιοποίηση της γλώσσας σε κοινωνικό επίπεδο (Martin & McDonald, 2003), η κατανόηση των όσων εκφράζονται σε μια συζήτηση, δηλαδή η εξαγωγή συμπερασμάτων (Kurumada & Clark, 2017), η αντίληψη αμφιλεγόμενου περιεχομένου, όπως μεταφορών, ιδιωμάτων και διφορούμενων λέξεων και φράσεων (Powell et al., 2019), η ανάλυση του τόνου της φωνής για τον προσδιορισμό της συναισθηματικής κατάστασης του ομιλητή (Quam & Swingley, 2010) και η γλωσσική προσωδία και το χιούμορ, για τον προσδιορισμό ενός ηθικού διδάγματος, για την αντίληψη ενός ανέκδοτου και του θέματος μιας ιστορίας (Zanini et al., 2005). Επιπλέον, περιλαμβάνουν την δεξιότητα παροχής κατάλληλων ποσοτήτων πληροφοριών ανάλογα με το τι αρμόζει στο κοινωνικό περιεχόμενο και στην εκάστοτε χρονική στιγμή, την ικανότητα αντίληψης και εφαρμογής των αρμόζων τρόπων έναρξης και τερματισμού μιας συζήτησης και την δεξιότητα εκδήλωσης κοινωνικά κατάλληλων αιτημάτων και διαταγών (Gallagher & Prutting, 1983; Levinson, 1983; Prutting, 1983; Stemmer, 1999).

Οι μη λεκτικές δεξιότητες σχετίζονται με συμπεριφορές άμεσα συνδεδεμένες με τη γλώσσα του σώματος και επίσης μεταφέρουν τις διαφορετικές επικοινωνιακές και μη προθέσεις του συνομιλητή (Stern, 1974). Τέτοιου είδους συμπεριφορές είναι η διατήρηση σωματικής απόστασης, η βλεμματική επαφή, οι εκφράσεις προσώπου, όπως το χαμόγελο, η έκφραση άναρθρων ήχων, η φυσική επαφή, οι χειρονομίες και διάφορα στοιχεία, όπως ο επιτονισμός (Argyle, 1972; Blurton, 1972; Mueller et al., 1977).

Για να μπορέσουν να αξιοποιηθούν ορθά οι παραπάνω ικανότητες, λεκτικές και μη, θα πρέπει το άτομο να γνωρίζει το περιεχόμενο της συζήτησης (Loukusa et al., 2007; Matthews et al., 2018), να παρατηρεί ακουστικά στοιχεία, όπως τον επιτονισμό (Most et al., 2010; Paradis, 1998), καθώς και μη λεκτικά στοιχεία, τα οποία μπορεί για παράδειγμα να υποδηλώνουν την συναισθηματική κατάσταση του ομιλητή (Russell & Grizzle, 2008).

Η πραγματολογία σχετίζεται τόσο με τις λεκτικές όσο και με τις μη λεκτικές συμπεριφορές που βοηθούν το άτομο να προβεί σε κατάλληλη χρήση της γλώσσας, να τη προσαρμόσει και να την ερμηνεύσει ανάλογα με το πλαίσιο. (Adams, 2005; Gilmour et al., 2004; Socher et al., 2019). Οι πραγματολογικές λεκτικές ικανότητες αφορούν την απόκριση σε μια συζήτηση με κατάλληλο τρόπο, τη διατήρηση του θέματος συζήτησης, την εισαγωγή νέου θέματος και σχετικών θεμάτων (Matthews, 2014), την αποφυγή μη αρμόζουσας διακοπής του συνομιλητή, την εναλλαγή σειράς (Bonifacio et al., 2007; Longobardi et al., 2017), την ικανότητα να ζητήσει διασαφηνίσεις και επεξηγήσεις καθώς και να προσαρμοστεί στις γλωσσικές ανάγκες του συνομιλητή του (Longobardi et al., 2017).

Με άλλα λόγια, οι πραγματολογικές γλωσσικές δεξιότητες είναι οι ικανότητες της χρήσης μιας γλώσσας σε ένα κοινωνικό περιεχόμενο. Συνδέονται στενά με τη γλωσσική ικανότητα και το λεξιλόγιο, καθώς και με τις γνωστικές ικανότητες (Matthews et al., 2018), όπως για παράδειγμα τη συστολή, την μνήμη εργασίας (Blain-Brière et al., 2014; Channon & Watts, 2003), την ικανότητα λογικής σκέψης και άλλες. Οι πραγματολογικές δεξιότητες, δηλαδή, είναι ικανότητες λειτουργικής χρήσης της γλώσσας σε κάθε καθορισμένο εκάστοτε πλαίσιο (Turkstra et al., 1996).

Αναλύοντας περαιτέρω τις πραγματολογικές ικανότητες πρέπει να τονιστεί ότι πρόκειται για δεξιότητες πολυσύνθετες (Tager-Flusberg et al., 2005). Η χρήση και η ερμηνεία της γλώσσας σε ένα επικοινωνιακό πλαίσιο, ιδίως όταν εμπεριέχεται μη κυριολεκτικό περιεχόμενο, είναι μια απαιτητική διαδικασία που αξιοποιεί, μεταξύ άλλων, ικανότητες εξαγωγής πραγματολογικών συμπερασμάτων (Carston, 2008). Πολλές φορές αυτό που

αναφέρεται σε μια συζήτηση δεν έχει απαραίτητα ένα κυριολεκτικό νόημα. Οι λέξεις και οι προτάσεις που χρησιμοποιούν οι συνομιλητές μπορεί να αλλάζουν σημασία ή να προσδίδουν θετική ή αρνητική χροιά στα λεγόμενα τους ανάλογα με τα διάφορα πραγματολογικά στοιχεία. Διαθέτοντας κάποιος μια τυπική πραγματολογική ικανότητα έχει τη δυνατότητα να κατανοεί αλλά και να χρησιμοποιεί κατάλληλα αυτά τα στοιχεία (Küçükbezirci, 2013). Επομένως, η ερμηνεία του μηνύματος βασίζεται στο να μπορεί ο δέκτης να το εξετάσει σε ένα βαθύτερο επίπεδο, πέρα από την επιφανειακή σημασία των λέξεων που χρησιμοποιήθηκαν (Clark & Gerrig, 1984; Gibbs & Gerrig, 1989; Grice, 1975; Sperber & Wilson, 1986; Spotorno & Noveck, 2014). Για να συμβεί, φυσικά, αυτό είναι απαραίτητη η γνώση του επικοινωνιακού πλαισίου και περιεχομένου, καθώς και η αντίληψη της σχέσης του μηνύματος με τα συμφραζόμενα (Airenti, 2017).

Οι ικανότητες αυτές σχετίζονται με πολλούς παράγοντες και χαρακτηρίζονται από την αλληλεπίδραση γνωστικών και ψυχολογικών λειτουργιών, καθώς και κοινωνικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Turkstra et al., 1996). Μπορούν να χαρακτηριστούν, επίσης, και ως επακόλουθες συνέπειες των αλληλεπιδράσεων μεταξύ γλωσσικών, γνωστικών και αισθητηριοκινητικών διαδικασιών που πραγματοποιούνται τόσο στο εσωτερικό όσο και στο εξωτερικό περιβάλλον των ατόμων (Perkins, 2005), ή ως ένα ευρύ φάσμα από κωδικοποιημένους και διακριτικούς τρόπους με τους οποίους μια γλώσσα έχει εξελιχθεί σε ένα δεδομένο πολιτισμικό πλαίσιο (Cummins, 2017). Η αναφορά στο πλαίσιο είναι σημαντική, διότι η χρήση της γλώσσας από ένα άτομο ορίζεται ως κατάλληλη από τους εκάστοτε κανόνες κάθε κοινωνίας (Mey, 2001).

Οι πραγματολογικές ικανότητες που αναφέρθηκαν παραπάνω αναπτύσσονται στη διάρκεια της παιδικής ηλικίας (Longobardi et al., 2017; Loukusa et al., 2007), αλλά τελειοποιούνται στην εφηβεία ή και την πρόιμη ενηλικίωση (Matthews, 2014). Αυτές οι δεξιότητες συνδέονται με την κοινωνική ολοκλήρωση (Conti-Ramsden & Botting, 2004), την ανάπτυξη φιλικών σχέσεων, την ψυχική υγεία (Helland et al., 2014) και τη συνεργατική μάθηση (Murphy et al., 2014).

Οι πραγματολογικές δεξιότητες σχετίζονται με το δεξί ημισφαίριο (Boss, 1996), ενώ υπό ορισμένες συνθήκες, υπάρχει πιθανότητα αυτές να εμφανίζουν ανεπάρκειες. Οι λεγόμενες πραγματολογικές δυσκολίες εμφανίζονται πολύ συχνά σε διάφορες νευρολογικές παθήσεις (Champagne et al., 2004).

Θεωρία του Νου (ToM) και Πραγματολογία

Η θεωρία του νου, γνωστή σε έρευνες και ως δεξιότητες διαβάσματος του νου, σχετίζεται με την ικανότητα του ατόμου να προσδίδει νοητικά γνωρίσματα τόσο στον ίδιο του εαυτό όσο και στους άλλους και μέσω αυτών να μπορεί να προβλέψει και να εξηγήσει συμπεριφορές (Premack & Woodruff, 1978). Η θεωρία του νου χωρίζεται στην πρωτοπρόσωπη και τριτοπρόσωπη θεωρία του νου, όπου η πρώτη σχετίζεται με την αντίληψη του ατόμου για τις ίδιες του τις πεποιθήσεις και η δεύτερη για την κατανόηση των πεποιθήσεων άλλων ανθρώπων (Nichols & Stich, 2003), στη συναισθηματική και γνωστική θεωρία του νου, όπου η πρώτη σχετίζεται με τη κατανόηση των συναισθημάτων και η δεύτερη με την κατανόηση των πεποιθήσεων και των κινήτρων (Tager-Flusberg & Sullivan, 2000), στη πρώτη τάξης και δεύτερης τάξης θεωρία του νου, όπου η πρώτη αναφέρεται στην κατανόηση των απόψεων κάποιου για τον κόσμο και η τελευταία στην αντίληψη κάποιου για τις πεποιθήσεις κάποιου τρίτου ατόμου (Wimmer & Perner, 1983).

Οι πραγματολογικές ικανότητες έχουν προταθεί ως κάποιου είδους υποτιμήμα της θεωρίας του νου (Sperber & Wilson, 2002). Η σχέση μεταξύ των δύο αυτών εννοιών θα μπορούσε να γίνει πιο κατανοητή μέσω ένα παραδείγματος ειρωνείας. Όταν μια μητέρα ετοιμάζει το αγαπημένο φαγητό της κόρης της και της το προσφέρει, εκείνη δε δείχνει να ενδιαφέρεται ή να ευχαριστεί τη μητέρα της. Η τελευταία τότε λέει στη κόρη της «Τι ωραία συμπεριφορά! Αυτό ακριβώς αποκαλώ ευγένεια!». Για να μπορέσει κάποιος να αντιληφθεί το ειρωνικό ύφος της μητέρας ως προς τη γλώσσα και τη χρήση της στο συγκεκριμένο πλαίσιο απαιτείται η ικανότητα πραγματολογίας, ενώ για να κατανοήσει το λόγο για τον οποίο η μητέρα επέλεξε τη συγκεκριμένη χρήση της γλώσσας χρειάζονται οι δεξιότητες που περιλαμβάνει η θεωρία του νου (Harpe, 1994).

Πραγματολογικές Διαταραχές

Πραγματολογικές δυσκολίες μπορεί να εμφανιστούν σε ένα ευρύ φάσμα νευρολογικών διαταραχών που σχετίζονται με εστιακές βλάβες, όπως με το ετερόπλευρο εγκεφαλικό επεισόδιο (τόσο στο δεξί όσο και στο αριστερό ημισφαίριο), με διάχυτες βλάβες, όπως με τις ΚΕΚ και με εκφυλιστικές διαταραχές, όπως με τη Νόσο Αλτσχάιμερ και με μεταβλητές μορφές της πρωτογενούς προοδευτικής αφασίας (Cummings, 2017). Όλες αυτές οι επίκτητες νευρολογικές διαταραχές πλήττουν ένα ιδιαίτερα σημαντικό ποσοστό του ενήλικου πληθυσμού (Douglas et al., 2019).

Στη πλειονότητα, όμως, των περιπτώσεων οι διαταραχές πραγματολογίας συνδέονται με βλάβες στο δεξί ημισφαίριο ή με άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως είναι οι ΚΕΚ και η σχιζοφρένια. Η βλάβη δεξιού ημισφαιρίου ήταν μία από τις πρώτες παθολογίες που σχετίστηκαν με κάποιου είδους πραγματολογική ανεπάρκεια. Τα άτομα που έχουν αυτή τη βλάβη αντιμετωπίζουν προβλήματα (Joanette et al., 1990; McDonald, 2000) στην κατανόηση και παραγωγή, έχοντας ιδιαίτερες δυσκολίες ως προς τη κατανόηση του μεταφορικού λόγου (Winner & Gardner, 1977), του δόλου και της ειρωνείας (Parola et al., 2016). Στη περίπτωση της σχιζοφρένιας, είναι εμφανείς πολλές πραγματολογικές δυσκολίες (Bambini et al., 2016; Parola et al., 2018), συμπεριλαμβανομένων δυσκολιών στη κατανόηση αλληγοριών και χιούμορ (Brüne & Bodenstein, 2005; Kiang et al., 2007).

Παρ' όλα αυτά σε όλες τις παραπάνω νευρολογικές διαταραχές, η έλλειψη κοινωνικής συστολής και οι ποιοτικές δυσκολίες στις κοινωνικές σχέσεις είναι πολύ συχνές. Μάλιστα αυτά τα προβλήματα φαίνεται να παραμένουν για μήνες ή και χρόνια (Barry & Douglas, 2000; Clare et al., 2012; Lefebvre et al., 2008). Οι διαταραχές αυτές φαίνεται να συνδέονται με δυσκολίες στις κοινωνικές σχέσεις στις περιπτώσεις, κυρίως, που έχει διαταραχθεί η τυπική λειτουργικότητα της χρήσης της γλώσσας (Hilari et al., 2010).

Πραγματολογικές Διαταραχές μετά από ΚΕΚ

Από τις πιθανόν πιο σημαντικές διαταραχές των ΚΕΚ είναι οι διαταραχές επικοινωνίας. Οι επιτυχημένες επικοινωνιακές δεξιότητες περιλαμβάνουν περίπλοκες αλληλεπιδράσεις γνωστικών και γλωσσικών ικανοτήτων, αλλά και αντίληψη των κοινωνικών κανόνων και περιορισμών (Dahlberg et al., 2007). Στα άτομα με ΚΕΚ μπορεί να παρατηρηθούν δυσκολίες σε αυτούς τους τομείς, και κυρίως σε αυτούς που σχετίζονται με την πραγματολογία, παρά το γεγονός ότι τα μορφοσυντακτικά και φωνολογικά μέρη της γλώσσας μπορεί να μην παρουσιάζουν κάποια διαταραχή (Cummings, 2017). Σύμφωνα με μελέτες, οι δυσκολίες στα πλαίσια της πραγματολογίας εμμένουν για μεγάλες περιόδους. Για παράδειγμα, σε μια μελέτη, φάνηκε ότι τα προβλήματα αυτά παρέμειναν για τουλάχιστον δύο χρόνια στο 96% των ατόμων με μέτρια προς σοβαρή ΚΕΚ, παρά το γεγονός ότι λάμβαναν θεραπεία (Snow et al., 1998). Μάλιστα, αυτά τα προβλήματα μπορεί να επιμείνουν ακόμη και για δεκαετίες μετά τη κάκωση (Raymont et al., 2011). Ακολούθως παρουσιάζονται κάποιες ιδιαίτερα σημαντικές διαταραχές πραγματολογίας στους ασθενείς με ΚΕΚ.

Εναλλαγή σειράς

Ένας από τους τομείς στον οποίο μπορεί ένα άτομο με ΚΕΚ να παρουσιάζει δυσκολίες είναι η εναλλαγή σειράς στη διάρκεια μιας συζήτησης. Ορισμένες έρευνες έχουν δείξει ότι ένα άτομο με ΚΕΚ είναι πιο πιθανό να διακόψει το συνομιλητή του ή να μην συμμετάσχει σε εναλλαγή σειράς όταν αυτή κρίνεται κατάλληλη (Coelho et al., 2005).

Σε μια ομαλή συζήτηση δεν υπάρχει κενό ή σιωπή μεταξύ των δύο συνομιλητών κατά τη διάρκεια της εναλλαγής σειράς στο διάλογο (Walker, 1982). Ωστόσο, μια ακαθόριστη παύση και ορισμένα αλληλεπικαλυπτόμενα λόγια είναι κάτι αναμενόμενο σε ορισμένα πλαίσια συζήτησης. Για παράδειγμα, όταν κάποιος ρωτάει τον συνομιλητή του «Πως είσαι;» αναμένεται να υπάρξει μια άμεση απάντηση. Αν, όμως, η ερώτηση είναι πιο σύνθετη, όπως σε περιπτώσεις που ένα άτομο ρωτάει συμβουλές για τη προσωπική του ζωή, μια ορισμένη παύση είναι φυσιολογική και δείχνει την αφοσίωση του ακροατή στο να σκεφτεί και να δώσει ειλικρινώς μια χρήσιμη απάντηση (Heldner & Edlund, 2010).

Αν και αυτή η διαδικασία ενδεχομένως μπορεί να φαίνεται περίπλοκη οι άνθρωποι διαθέτουν μια ενστικτώδη ικανότητα να ανιχνεύουν τους κανόνες και τους περιορισμούς όσον αφορά την εναλλαγή σειράς. Αυτή, όμως, η δεξιότητα σχετίζεται αποκλειστικά με τις ικανότητες ακρόασης του ατόμου, καθώς στοιχεία όπως ο τόνος, η χροιά, η χρονική στιγμή και η ένταση της φωνής καθοδηγούν την αντίδραση του (Stephens & Beattie, 1986).

Στα άτομα με ΚΕΚ, αν και μπορεί να μη παρουσιάζονται πάντα μειωμένες αριθμητικά και χρονικά εναλλαγές σειράς, συγκριτικά με έναν τυπικό συνομιλητή, ενδέχεται να υπάρχουν ποιοτικές διαφορές. Συγκεκριμένα, στις εναλλαγές σειράς που θα ακολουθήσει το άτομο πιθανόν να παρατηρηθούν δυσκολίες διατήρησης του θέματος συζήτησης και πολλές παρεκκλίσεις από αυτό (Dardier et al., 2011). Υπάρχουν, ωστόσο, και άλλες έρευνες που δείχνουν διαφορετικά αποτελέσματα σχετικά με την συχνότητα και τη διάρκεια εναλλαγών σειράς, οι οποίες μπορεί να οφείλονται σε διαφορές μεταξύ των πληθυσμιακών ομάδων που χρησιμοποιήθηκαν ως δείγμα αναφοράς. Σε κάθε περίπτωση περαιτέρω διερεύνηση του θέματος αυτού θα ήταν χρήσιμη (Turkstra et al., 2006).

Διατήρηση θέματος συζήτησης

Τα άτομα με ΚΕΚ, στα πλαίσια ελεύθερων συζητήσεων, μπορεί να αδυνατούν να προσεγγίσουν και να διατηρήσουν το θέμα, να μιλάνε λίγο και να μη δείχνουν ενδιαφέρον για την παρουσίαση της οπτικής του επικοινωνιακού συντρόφου τους, με αποτέλεσμα να

απαιτείται από τον συνομιλητή διαρκή προσπάθεια ώστε να συνεχιστεί η συζήτηση (Bond & Godfrey, 1997).

Ωστόσο, μπορεί να είναι σε θέση να διατηρούν το θέμα για ικανοποιητικό χρονικό πλαίσιο όταν πρόκειται για απλά θέματα, όπως για παράδειγμα κάποιο αγαπημένο ζώο ή τραγουδιστή, τα οποία έχουν προταθεί με σαφήνεια εξαρχής από το άτομο με το οποίο συνομιλούν (Dardier et al., 2011). Τα άτομα αυτά, όμως, αν και μπορούν να διατηρήσουν το θέμα συζήτησης, μπορεί να δυσκολεύονται να μεταβούν από το ένα θέμα στο άλλο, όταν το θέμα έχει ολοκληρωθεί και κρίνεται κατάλληλη η εναλλαγή του, και έτσι να εμμένουν σε προηγούμενα θέματα που συζητήθηκαν ήδη (Angeleri et al., 2008).

Βλεμματική Επαφή

Η βλεμματική επαφή είναι ένα πολύ σπουδαίο κοινωνικό γνώρισμα, μέσω της οποίας το άτομο έχει τη δυνατότητα να ελέγξει και να διαχειριστεί την αλληλεπίδραση του με κάποιο άλλο, να εντοπίσει τους επικοινωνιακούς στόχους, να εκφράσει οικειότητα και πολλά άλλα (Kleinke, 1986). Η πιο σημαντική δυνατότητα, όμως, που προσφέρει η βλεμματική επαφή είναι ο έλεγχος της προσοχής και του ενδιαφέροντος των συμμετεχόντων μιας συζήτησης. Με το βλέμμα τους οι άνθρωποι δείχνουν προς τα που είναι εστιασμένη η προσοχή τους, είτε πρόκειται για άτομο είτε για κάποιο αντικείμενο. Όταν ένα άτομο αντιλαμβάνεται ότι ο ακροατής του έχει εστιασμένο το βλέμμα του σε εκείνον καταλαβαίνει ότι το άτομο εκείνο ενδιαφέρεται για το περιεχόμενο των λεγόμενων του. Αντίθετα, όταν ο ακροατής έχει στραμμένο το βλέμμα του μακριά από τον πομπό ενός μηνύματος, ο τελευταίος ενδεχομένως υποθέτει ότι το άτομο εκείνο αδιαφορεί ή θεωρεί ότι ο λόγος του είναι πληκτικός (Hietanen, 2018).

Βάσει αυτών των πληροφοριών μπορεί κάποιος να συνειδητοποιήσει τη μεγάλη σπουδαιότητα της χρήσης βλεμματικής επαφής στη διάρκεια μιας επικοινωνιακής συνδιάλεξης και επομένως το αντίκτυπο που μπορεί να έχει η απουσία της στη ζωή των ατόμων με ΚΕΚ (Chantraine et al., 1998).

Προσωδία

Η προσωδία είναι ένα ζωτικό στοιχείο για την επικοινωνία το οποίο ενδέχεται να δυσλειτουργεί σε ορισμένους ασθενείς με ΚΕΚ (Pie & Thompson, 2011; Thompson et al., 2003, 2004). Συγκεκριμένα, η προσωδία είναι η μελωδικότητα που προσδίδει ένας άνθρωπος στο λόγο του, η οποία αναδεικνύει το συναισθηματικό περιεχόμενο της ομιλίας

του (Hie & Thompson, 2006). Σημαντικό είναι να αναφέρουμε ότι η χρήση προσωδίας αποτελεί απαραίτητο στοιχείο για τη χρήση ειρωνείας (Mauchand et al., 2020) και σαρκασμού (Matsui et al., 2016), ενώ η δυσκολία αποκωδικοποίησης των προσωδιακών μερών του λόγου (Joanette & Brownell, 2012), οδηγεί τα άτομα σε αδυναμία κατανόησης και αποσαφήνισης του λόγου του συνομιλητή τους (Marquardt et al., 2001).

Η προσωδία χωρίζεται στην εγγενή, τη διανοητική, τη συναισθηματική και την άναρθρη προσωδία. Η εγγενής, ή γλωσσική, προσωδία βελτιώνει και αποσαφηνίζει το γλωσσικό περιεχόμενο (Monrad-Krohn, 1947) μέσω του ύψους της φωνής, του επιτονισμού, τη διάρκειας, της παύσης και του τονισμού (Mesulam, 2000). Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η αλλαγή του ύψους της φωνής στο τέλος μιας ερώτησης προκειμένου να διακριθεί από μια δήλωση (Monrad-Krohn, 1947). Ο προσωδιακός τονισμός, παράλληλα με την παύση, συνεισφέρουν στον καθορισμό του περιεχομένου μιας αμφιλεγόμενης συντακτικής δομής (Krival, 2011). Η διανοητική, ή πραγματολογική, προσωδία αναδεικνύει συνειδητά τη στάση του ομιλητή ως προς το λεκτικό περιεχόμενο που εκφέρει. Για παράδειγμα μπορεί το άτομο να λέει ότι μια δραστηριότητα ήταν πολύ διασκεδαστική, αλλά μέσω της προσωδίας του να θέλει να δηλώσει ότι στην πραγματικότητα την θεώρησε ιδιαίτερα βαρετή (Boutsen & Dvorak, 2017). Η συναισθηματική προσωδία συνδέεται με τα μη λεκτικά στοιχεία που βοηθούν το άτομο στην μετάδοση των συναισθημάτων του μέσω του λόγου του, αλλά και στην αντίληψη της συναισθηματικής κατάστασης του συνομιλητή (Leentjens et al., 1998). Τέτοια στοιχεία είναι ο τόνος της φωνής, ο οποίος εκφράζεται μέσω του ύψους, της έντασης, της χροιάς, του ρυθμού ομιλίας και των παύσεων. Αυτός ο τύπος προσωδίας σχετίζεται άμεσα με το σαρκασμό (Esteve & Guellaï, 2018). Η άναρθρη, τέλος, προσωδία αποτελείται από συγκεκριμένα μη λεκτικά στοιχεία όπως είναι οι ήχοι μουγκρητών και αναστεναγμών που χρησιμοποιούνται για να διακοσμήσουν το λόγο (Krohn, 1963).

Επιπρόσθετες διαταραχές επικοινωνίας και πραγματολογίας

Μια, επίσης, ιδιαίτερα σημαντική δυσκολία που μπορεί να εμφανίσει ένα άτομο με ΚΕΚ ως προς τις πραγματολογικές του ικανότητες είναι η αδυναμία προσαρμογής της γλώσσας ανάλογα τα πλαίσια και το άτομο με το οποίο πρόκειται να συνομιλήσει (Levinson, 1983). Συνεπώς, λόγω αυτής του της αδυναμίας είναι πιθανό να αντιμετωπίσει δυσκολίες στις καθημερινές επικοινωνιακές του αλληλεπιδράσεις (Struchen et al., 2011) και συνεπώς και προβλήματα σε τομείς, όπως για παράδειγμα η εργασία του, καθιστώντας δύσκολη, σε μερικές περιπτώσεις, την επιστροφή του σε αυτήν (Rietdijk et al., 2013).

Τα επικοινωνιακά προβλήματα φαίνεται να εμφανίζονται αναλογικά με τη σοβαρότητα της κάκωσης. Ωστόσο, μπορεί να εμφανιστεί μια γενική ανεπάρκεια στους σχετικούς τομείς ανεξαρτήτως της βαρύτητας της ΚΕΚ (Marini et al., 2017). Παρουσιάζοντας γενικά τα προβλήματα στην επικοινωνία των ατόμων με ΚΕΚ, αξίζει να τονίσουμε ότι ο λόγος τους τείνει να είναι ανακριβής και πολλές φορές να περιέχει στοιχεία μυθοπλασίας (Hartley & Jensen, 1992), ενώ ταυτόχρονα το ίδιο το άτομο φαίνεται να μη διαθέτει επαρκή κατανόηση κατά τη διάρκεια της συζήτησης (Coelho et al., 2005). Συχνά στα πλαίσια μιας συνομιλίας, η ομιλία τους είναι εκτός του θέματος συζήτησης, έχει εγωκεντρικό χαρακτήρα και δεν κρίνεται κατάλληλη για το εκάστοτε επικοινωνιακό πλαίσιο (Linscott et al., 1996; McDonald, 1993; Strauss Hough & Barrow, 2003). Χαρακτηρίζονται τα άτομα με ΚΕΚ, επίσης, από υπερβολική ομιλητικότητα, αδιακρίσια και επανάληψη στο λόγο τους (Coelho, 2007; McDonald et al., 2016). Άλλα σημαντικά προβλήματα αποτελούν οι δυσκολίες στον αφηγηματικό λόγο (Marini et al., 2014).

Σε κάποιες περιπτώσεις, κυρίως σοβαρής ΚΕΚ, τα άτομα συχνά οδηγούνται σε λανθασμένα συμπεράσματα, καθώς αδυνατούν να αντιληφθούν το μεταφορικό λόγο, τον σαρκασμό (Channon & Watts, 2003; McDonald et al., 2017; McDonald & Pearce, 1996), τον δόλο (Angeleri et al., 2008; Bosco et al., 2015) ή το χιούμορ (Braun et al., 1989; Docking et al., 2000). Άλλα προβλήματα είναι η αδυναμία εκφοράς αιτήματος (Dardier et al., 2011; McDonald, 1993) και η παροχή επαρκών πληροφοριών για να καταστήσουν κατανοητό το λόγο τους στον συνδιαλεγόμενο τους (McDonald & Sommers, 1993).

Πέρα από την λεκτική επικοινωνία, μπορεί και η μη λεκτική να παρουσιάζει ανεπάρκειες. Συγκεκριμένα, το άτομο μπορεί να δυσκολεύεται να επικοινωνήσει μέσω χειρονομιών και μέσω υπαινιγμών με τη χρήση στοιχείων όπως ο τόνος της φωνής, η προσωδία, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, και ο ρυθμός (Pie et al., 2017). Ακόμη, υπάρχουν δυσκολίες στην αντίληψη των συναισθημάτων (Byom & Turkstra, 2012) και στη κατανόηση του τί είναι επιτρεπτό ανά κοινωνικό πλαίσιο (Dahlberg et al., 2006; Turkstra et al., 2001).

Τις επικοινωνιακές αυτές δυσκολίες επιβαρύνουν και οι γνωστικές ανεπάρκειες που συνυπάρχουν, δημιουργώντας ακόμη πιο αρνητικά επακόλουθα. Τέτοιου είδους δυσκολίες μπορεί να είναι στη μνήμη, την προσοχή, το χωρικό προσανατολισμό και την ικανότητα επίλυσης προβλημάτων (Taylor et al., 2002; Zhang et al., 2001). Επίσης, τη κατάσταση επιδεινώνουν διαταραχές συμπεριφοράς, που θα περιγραφούν περαιτέρω στη συνέχεια, οι οποίες χαρακτηρίζονται από ελλιπές κίνητρο (Miyake et al., 2000), δυσκολία αυτοελέγχου

και οργάνωσης. Αυτά τας στοιχεία διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διαχείριση των καθημερινών δραστηριοτήτων (Godbout & Doyon, 1995) και κατά επέκταση και στις ίδιες τις επικοινωνιακές δεξιότητες και συμπεριφορές (Channon et al., 2007; Douglas, 2010a).

Διαπροσωπικές Σχέσεις και Πραγματολογικές Ανεπάρκειες

Οι επικοινωνιακές διαταραχές στα άτομα με ΚΕΚ μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντική απώλεια των κοινωνικών σχέσεων, στη κοινωνική απομόνωση και σε αισθήματα μοναξιάς (Brooks et al., 1987; Struchen, Clark, et al., 2008; Thomsen, 1984), ενώ έχουν συσχετιστεί με περιορισμούς στη συμμετοχή στο σχολείο, τη δουλειά, την οικογένεια και τη κοινωνική ζωή (Galski et al., 1998; Togher, Hand, Code, 1997). Παρ' όλα αυτά πρέπει να τονιστεί ότι δεν αντιμετωπίζουν όλα τα άτομα με ΚΕΚ τα ίδια επικοινωνιακά προβλήματα, καθώς ο πληθυσμός αυτός παρουσιάζει σημαντική ποικιλομορφία (Body & Perkins, 2004; Ciccio & Turkstra, 2002). Για αυτό το λόγο και είναι απαραίτητο να γίνεται κατάλληλη αξιολόγηση των επικοινωνιακών δυνατοτήτων και αδυναμιών του, ώστε να αναπτυχθεί το κατάλληλο πρόγραμμα παρέμβασης με σκοπό τη βελτίωση των κοινωνικών αλληλεπιδράσεων, επιτυγχάνοντας το μέγιστο ατομικά δυνατό αποτέλεσμα (Angeleri et al., 2008; Dardier et al., 2011; Turkstra et al., 2006).

Οι επίκτητες επικοινωνιακές δυσκολίες επηρεάζουν γενικά όλες τις κοινωνικές σχέσεις, αλλά ακόμη περισσότερο τις πιο οικείες σχέσεις, δηλαδή αυτές που περιλαμβάνουν κάποιον σύζυγο ή σύντροφο. Γενικότερα, για να διατηρηθεί συναισθηματικά μια στενή προσωπική σχέση πρέπει να υπάρχει διάλογος, ευπάθεια, εξωτερίκευση και αμοιβαιότητα (Perlman & Duck, 1987). Όταν παρατηρούνται δυσκολίες σε αυτούς τους τομείς, τότε δημιουργούνται και προβλήματα στο ζευγάρι, οδηγώντας το σε άγχος και δυσαρέσκεια (Rogge & Bradbury, 1999). Επομένως, αρνητικές μεταβολές της πραγματολογικής ικανότητας αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την διατήρηση του δεσμού του ζευγαριού (Bracy & Douglas, 2005; Gill et al., 2011; Godwin et al., 2014; O'Flaherty & Douglas, 1997).

Β. Διαταραχές Συμπεριφοράς και Προσωπικότητας

Εισαγωγή

Η προσωπικότητα του κάθε ατόμου κατευθύνει και τη συμπεριφορά του δημιουργώντας μια σχέση αιτίας και αποτελέσματος μεταξύ τους (Bergner, 2020). Η προσωπικότητα αποτελεί

έναν εσωτερικό μηχανισμό που οργανώνει άμεσα τα ψυχοσωματικά συστήματα του ατόμου, τα οποία καθοδηγούν και την σκέψη και συμπεριφορά του (Allport, 1961). Για αυτούς τους λόγους διαταραχές σε αυτούς τους τομείς μπορεί να δημιουργήσουν σημαντικό αντίκτυπο στη ζωή του ατόμου (Draper et al., 2007; Schwartz, 2003; Winkler et al., 2006).

Συγκεκριμένα, διαταραχές συμπεριφοράς και προσωπικότητας, εκδηλώνονται σε ένα μεγάλο αριθμό ασθενών με ΚΕΚ (Deb et al., 1998, 1999). Σε μια μελέτη μάλιστα του 2010 βρέθηκε ότι διαταραχές συμπεριφοράς παρουσιάζονται στο 55% των ατόμων με ΚΕΚ, με μεγαλύτερη συχνότητα σε εκείνους με σοβαρές κακώσεις (Benedictus et al., 2010), ενώ άλλη μελέτη τόνισε ότι εμφανίζονται, ανεξαρτήτως σοβαρότητας στο 62% των ατόμων μετά από ΚΕΚ (Deb et al., 1999). Οι διαταραχές αυτές είναι πιθανό να παραμένουν και πέντε χρόνια μετά τον τραυματισμό (Masson et al., 1996). Οι εκδηλώσεις των μεταβολών που προκαλούν οι διαταραχές αυτές μπορεί να ποικίλουν και συχνά αποτελούν σημαντικά εμπόδια για την αποκατάσταση του ασθενούς (Meulemans et al., 2000).

Επιπλέον, οι συγκεκριμένες συμπεριφορές είναι πιθανό να δημιουργήσουν πολλά προβλήματα στη κοινωνική, επαγγελματική και οικογενειακή ζωή τους. Οι συνέπειες αυτής της κατάστασης μειώνουν τη ποιότητα ζωής των ίδιων και των οικείων τους. Μερικές φορές οι διαταραχές που συνδέονται με αυτές τις μεταβολές στη προσωπικότητα και τη συμπεριφορά μπορεί να αποδειχθούν πιο επιβαρυντικές και από την ίδια τη σοβαρότητα της κάκωσης και τις γνωστικές ανεπάρκειες που δημιουργήθηκαν από αυτήν (Kreutzer et al., 1994). Μια χαρακτηριστική περίπτωση ασθενούς με ΚΕΚ που εμφάνισε ραγδαίες μεταβολές στη συμπεριφορά του ήταν ο Phineas Gage, ο οποίος έπειτα από εργατικό ατύχημα και καταστροφή του αριστερού μετωπιαίου λοβού (Ratiu et al., 2004; Ratiu & Talos, 2004), από έναν ήσυχο και μετριοπαθή άνθρωπο μετατράπηκε σε έναν άστατο και ασεβή άντρα με προβλήματα συμπεριφοράς (Harlow, 1868). Αποτελούν έναν ιδιαίτερα σημαντικό παράγοντα ανησυχίας τόσο για τους ίδιους τους πάσχοντες, όσο και για τους συγγενείς τους. Ιδιαίτερα οι διαταραχές που σχετίζονται με επιθετική συμπεριφορά προκαλούν ακόμη πιο έντονη ανησυχία (Draper et al., 2007; Ponsford et al., 2003). Η σημασία των διαταραχών αυτών είναι εμφανής και από το γεγονός ότι τα άτομα του περιβάλλοντος των ασθενών συχνά τις κρίνουν ως τις πιο επίσημες επιπλοκές της ΚΕΚ (Draper et al., 2007; Schwartz, 2003; Winkler et al., 2006).

Λόγω της σοβαρότητας της κατάστασης είναι σημαντικό να γίνει και μια αναφορά στους οι παράγοντες κινδύνου που μπορεί να οδηγήσουν στην αδυναμία ελέγχου της

συμπεριφοράς των ατόμων με τις σχετικές διαταραχές. Ανάμεσα σε αυτούς είναι μια ήδη προϋπάρχουσα (προ της ΚΕΚ) δυσκολία προσαρμογής, δυσκολίες που συνδέονται άμεσα με τη κάκωση, η επιδείνωση των συμπτωμάτων μετά την κάκωση και οι μη κατάλληλες συνθήκες και δομές παρέμβασης για τους ασθενείς με ΚΕΚ (Greve et al., 2001; MacMillan et al., 2002).

Στις περιπτώσεις διαταραχών συμπεριφοράς που οφείλονται άμεσα στη κάκωση του ατόμου εμφανίζονται δυσκολίες άσκησης αυτοελέγχου, δηλαδή προβλήματα σχετικά με κοινωνικές αναστολές και γενικά συμπεριφορές που ενισχύουν τη ενσωμάτωση του ατόμου σε διάφορα κοινωνικά περιβάλλοντα. Τέλος, λόγω δυσκολιών που εκδηλώνονται στις γνωστικές λειτουργίες, όπως στην προσοχή, τη μνήμη, την οργάνωση και σε άλλες, δημιουργείται αδυναμία στην εκπλήρωση των καθημερινών εργασιών και συνεπώς είναι πιθανό να οδηγηθεί το άτομο σε εκνευρισμό και συνακόλουθες εκδηλώσεις άσχημων συμπεριφορών (Baguley et al., 2006; Max et al., 1997).

Ορισμός Συμπεριφοράς

Η ανθρώπινη συμπεριφορά χαρακτηρίζεται από διάφορες ενέργειες που κατευθύνονται από το πολιτισμικό πλαίσιο, τη στάση του ατόμου για τον κόσμο, τα συναισθήματα, τις αξίες, την ηθική, τους νόμους, τους ατομικούς στόχους, τις επιθυμίες και τη κληρονομικότητα (Golledge & Stimson, 1997). Μια ιδιαίτερα γνωστή υποκατηγορία της συμπεριφοράς είναι η κοινωνική. Η κοινωνική συμπεριφορά επικεντρώνεται στο τρόπο με τον οποίο ενεργεί κάποιος προς τους άλλους ανθρώπους (Fehr & Fischbacher, 2004).

Σχέση Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς

Είναι εμφανές από έρευνες ότι οι διαταραχές συμπεριφοράς συνδέονται στενά με τις γλωσσικές διαταραχές και συνεπώς και με τις πραγματολογικές ικανότητες. Πολλοί ερευνητές πιστεύουν πως οι πραγματολογικές ικανότητες αποτελούν ένα είδος έμμεσης δύναμης που κινητοποιεί και άλλους τομείς της γλώσσας (Ninio & Snow, 1999). Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, από τις κυριότερες πραγματολογικές δεξιότητες είναι η εναλλαγή σειράς, η μεταφορά της επικοινωνιακής πρόθεσης, η διαχείριση του θέματος συζήτησης, η προσαρμογή του περιεχομένου και της επιλεγμένης γλώσσας ανά πλαίσιο και η χρήση γλώσσας βασισμένης στους εκάστοτε πολιτισμικούς κανόνες για το τί είναι ευγενικό και αρμόζων. Όλα αυτά τα στοιχεία συνεισφέρουν σε διάφορες κοινωνικές και επικοινωνιακές καταστάσεις, όπως είναι για παράδειγμα ο συμβιβασμός, η επίλυση μιας διαμάχης και η θετική αλληλεπίδραση με συνομηλίκους (Black & Logan, 1995; Marton et

al., 2005; Timler et al., 2005). Η συμπεριφορά, από την άλλη πλευρά, χαρακτηρίζεται από τις πράξεις που εκδηλώνουν με έναν εμφανή τρόπο τα άτομο στο περιβάλλον τους (Minton & Kahle, 2014).

Οι σχέσεις μεταξύ συμπεριφοράς και πραγματολογίες δεν είναι σαφώς εξακριβωμένες αλλά είναι εμφανές ότι υπάρχει μια συσχέτιση. Τη πιο σημαντική ένδειξη αποτελεί το γεγονός ότι οι γλωσσικές ανεπάρκειες μπορεί να οδηγήσουν σε διαταραχές συμπεριφοράς, λόγω ανικανότητας του ατόμου να εκφραστεί, να κατανοήσει τους άλλους και να διαχειριστή μια συμπεριφορική προδιάθεση (Coplan & Armer, 2005).

Προσωπικότητα και Συμπεριφορά

Η προσωπικότητα είναι ο τρόπος με τον οποίο ένα άτομο σκέφτεται, αισθάνεται και συμπεριφέρεται (American Psychiatric Association, 2013; Roberts, 2009). Όλα αυτά τα στοιχεία εκδηλώνονται διαφορετικά σε κάθε άτομο. Οι εμπειρίες (Miller, 1992), το περιβάλλον και η κληρονομικότητα αποτελούν τους παράγοντες που οδηγούν στο σχηματισμό της μοναδικής προσωπικότητας του κάθε ατόμου (Kendler & Myers, 2010; Spreicher et al., 2009). Στη πλειονότητα των περιπτώσεων η προσωπικότητα παραμένει αμετάβλητη (Duggan, 2004). Οι διαταραχές προσωπικότητας είναι οι παρεκκλίσεις από το αναμενόμενο κοινωνικά και πολιτισμικά τρόπο που αναμένεται κάποιος να σκεφτεί, να αισθανθεί και να συμπεριφερθεί, δημιουργώντας άγχος και λειτουργικά προβλήματα στο άτομο (American Psychiatric Association, 2013).

Διαταραχές Προσωπικότητας και Συμπεριφοράς μετά από ΚΕΚ

Παρακάτω ακολουθούν οι πιο συχνές διαταραχές προσωπικότητας και συμπεριφοράς που μπορεί να εμφανιστούν μετά από ΚΕΚ.

Απάθεια

Η απάθεια είναι μια διαταραχή προσωπικότητας και συμπεριφοράς που μειώνει το αίσθημα κινήτρου (Worthington & Wood, 2018) και χαρακτηρίζεται από ελλείμματα σε ένα ή και σε όλα εκείνα τα στοιχεία που οδηγούν το άτομο στην υιοθέτηση μιας συμπεριφοράς με κατεύθυνση κάποιο στόχο (Marin, 1996). Ειδικότερα, ένας άνθρωπος με απάθεια αντιμετωπίζει δυσκολίες στο καθορισμό μιας συγκεκριμένης πρόθεσης, στη δημιουργία ενός σχεδίου, στην οργάνωση της συμπεριφοράς του, στον σχεδιασμό μιας δράσης, τόσο ως προς τη συμμετοχή του σε μια δραστηριότητα όσο και τη παραμονή του σε αυτήν, στην παρακολούθηση των επιδόσεων του, στον έλεγχο της συμπεριφοράς του προκειμένου να

συμβαδίζει με το σχέδιο και, τέλος, στην θεώρηση μιας συνειδητής δραστηριότητας και των αποτελεσμάτων της (Luria, 1976).

Η διαταραχή αυτή εμφανίζεται συχνά έπειτα από κάποιου είδους νευρολογική βλάβη. Μάλιστα, υπολογίζεται ότι την εμφανίζει το 71% των ασθενών με ΚΕΚ (Kant et al., 1998). Η εκδήλωση της φαίνεται να σχετίζεται με βλάβες σε διάφορα τμήματα του εγκεφάλου, μεταξύ των οποίων είναι ο μετωπιαίος λοβός, τα βασικά γάγγλια και την έλικα του προσαγωγίου (μεταιχμιακό σύστημα), καθώς και με αποκλεισμένες διόδους ντοπαμίνης (Chase, 2011).

Οι συνέπειες της είναι ιδιαίτερα σημαντικές, αφού παρεμποδίζει τη φυσική αποκατάσταση, μειώνει τις ικανότητες αντιμετώπισης (Finset & Andersson, 2000), τις εργασιακές επιδόσεις, την ανεξαρτησία στο σπίτι (Prigatano, 1992) και αυξάνει την οικογενειακή επιβάρυνση (Marsh et al., 1998).

Η απάθεια είναι ταξινομημένη ως η ηπιότερη ανάμεσα σε άλλες διαταραχές που έχουν αρνητικό αντίκτυπο στο προσωπικό κίνητρο του ατόμου, όπως είναι η αβουλία και ο ακινητικός μουτισμός. Ο τελευταίος είναι και ο πιο σοβαρός από αυτές (Cairns et al., 1941). Και οι τρεις διαταραχές πρέπει να διαφοροποιούνται από εκείνες που χαρακτηρίζονται από έκπτωση στη γενική δραστηριότητα, όπως για παράδειγμα στα περιστατικά σε κώμα, σε αυτά με παραλήρημα, με απροσωδία, με κατατονία, με ψυχοκινητική καθυστέρηση και με ακινησία (Marin, 1996). Πρέπει, επιπλέον, να διαφοροποιούνται και από τις διαταραχές που συμπεριλαμβάνουν μείωση στη γενική δραστηριότητα και στο κίνητρο, όπως συμβαίνει στα άτομα με άνοια και κατάθλιψη (Levy et al., 1998). Η κατάθλιψη, σε αντίθεση με την απάθεια, χαρακτηρίζεται από μια κατάσταση δυσφορίας, ψυχικού πόνου και ταλαιπωρίας, σχετιζόμενη με μια αρνητική εικόνα του εαυτού του ασθενούς και του μέλλοντος του (Marin & Wilkosz, 2005).

Αν και αυτές οι διαταραχές πρέπει να διαφοροποιούνται μεταξύ τους, δεν σημαίνει ότι δε σχετίζονται ως ένα βαθμό. Για παράδειγμα στη περίπτωση της απάθειας, η κατάθλιψη, η άνοια, το παραλήρημα και άλλα, μπορεί να αποτελέσουν αιτιολογικούς παράγοντες για την εμφάνισή της (Lane-Brown & Tate, 2009).

Συγκινησιακή Αστάθεια

Έχουν δημιουργηθεί διάφορες περιγραφικές έννοιες για την συγκινησιακή αστάθεια που ενδέχεται να ακολουθήσει έπειτα από ΚΕΚ, μερικοί από τους οποίους χρησιμοποιούν όρους

όπως συναισθηματική αστάθεια και απότομες αλλαγές διάθεσης. Αυτοί οι όροι τονίζουν τις ποικιλομορφίες της συμπεριφοράς και των συναισθημάτων (Arciniegas et al., 2005). Δίνοντας, όμως, ένα πιο συγκεκριμένο ορισμό, η διαταραχή αυτή χαρακτηρίζεται από απότομη και ραγδαία αλλαγή των συναισθημάτων, κατά την οποία το άτομο που την υφίσταται αντιδρά στα περιβαλλοντικά και εσωτερικά ερεθίσματα με έναν απρόσμενο και υπερβολικό τρόπο (Gerson et al., 1996). Η συγκινησιακή αστάθεια μπορεί να εκδηλωθεί αμέσως μετά την ΚΕΚ με τη μορφή ραγδαίων μεταβολών διάθεσης, σχετιζόμενες και με παραλήρημα (Nakase-Thompson et al., 2004). Μπορεί, ωστόσο, να εκδηλωθεί και μήνες αργότερα μετά την ΚΕΚ ως ένας ασταθής τύπος επίμονης μεταβολής της προσωπικότητας (American Psychiatric Association, 1980; Max et al., 2001).

Δεν έχει αναλυθεί πλήρως ο τρόπος με τον οποίο προκαλείται αυτή η διαταραχή μετά από κάποια ΚΕΚ. Ορισμένοι ειδικοί πιστεύουν ότι αποτελεί άμεσο αποτέλεσμα εγκεφαλικής κάκωσης, ενώ άλλοι ότι οφείλεται στις καταστροφικές ψυχολογικές συνέπειες που ακολούθησαν της ΚΕΚ (Vasa et al., 2015). Η τελευταία θεωρία βασίζεται στο γεγονός ότι, αν και σε σοβαρές ΚΕΚ η νευρολογική βλάβη είναι εμφανής και σε περιοχές του μετωπιαίου λοβού που συνδέονται με τις μεταβολές προσωπικότητας (Garyfallos et al., 1988; Groth-Marnat, 2000), σε περιπτώσεις ήπιων ΚΕΚ τα άτομα που εμφάνισαν συγκινησιακή και συμπεριφορική αστάθεια, είχαν φυσιολογικές εγκεφαλικές εξετάσεις (Max et al., 2006; Vasa et al., 2015).

Υπάρχουν, επίσης, και ερευνητές που, λαμβάνοντας υπόψιν ότι τόσο οι νευρολογικές βλάβες όσο και οι ψυχολογικές συνέπειες επιμένουν για μεγάλες περιόδους μετά την κάκωση (Fleminger, 2008), θεωρούν ότι είτε οι εγκεφαλικές βλάβες οφείλονται για τη διαταραχή προσωπικότητας, είτε ένας συνδυασμός τους (Vasa et al., 2015). Όσον αφορά τους ψυχολογικούς παράγοντες κάποιοι από αυτούς που ενδέχεται να αποδειχθούν αόρητοι για το άτομο και να συνεισφέρουν σε αλλαγή προσωπικότητας του, είναι η έλλειψη υποστηρικτικού περιβάλλοντος, η κοινωνική απομόνωση, η εξάρτηση από τους φροντιστές και οι εργασιακές δυσκολίες (Jorge et al., 1993, 2004b; Vasa et al., 2015; Whelan-Goodinson et al., 2009).

Επιθετικότητα

Η επιθετικότητα έπειτα από ΚΕΚ είναι μια διαταραχή, η οποία έχει ελάχιστα γίνει κατανοητή (Kim et al., 2007; Prigatano, 1992). Το 70% των ασθενών με ήπια ΚΕΚ εμφανίζει ευερεθιστότητα και επιθετικότητα μέσα στον πρώτο χρόνο (McKinlay et al.,

1981), ενώ το 64% εξακολουθεί να εμφανίζει ευερεθιστότητα πέντε χρόνια μετά τον τραυματισμό του (Brooks et al., 1986). Αυτού του είδους οι συμπεριφορές συσχετίζονται με εστιακές και διάχυτες βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος και αποτελούν ένα ιδιαίτερα σημαντική πηγή άγχους για τις οικογένειές τους. Αυτές οι συμπεριφορές μπορεί να ξεκινήσουν είτε έπειτα από ελάχιστη πρόκληση των ασθενών ή χωρίς κάποια αιτία ή προειδοποίηση (Silver et al., 2018; Warden et al., 2006).

Είναι πιθανό να εκδηλωθούν με καταστροφή περιουσίας ή βιαιοπραγίες σε άλλα άτομα. Σε σοβαρές περιπτώσεις είναι επικίνδυνη η παραμονή τους στην κοινότητα ή στις οικογένειές τους και μπορεί να χρειαστεί να μεταφερθούν σε ψυχιατρικές ή νευροσυμπεριφορικές εγκαταστάσεις. Για αυτούς τους λόγους είναι απαραίτητη η κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση των επαγγελματιών στα ιδρύματα αυτά για τη διαχείριση και τη θεραπεία των συγκεκριμένων ατόμων (Richard et al., 2003; Saoût et al., 2011; Silver et al., 2018).

Πολύ συχνά όροι, όπως αναστάτωση, εκνευρισμός και ευερεθιστότητα χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό αυτής της κατάστασης. Παρ' όλα αυτά θεωρήθηκε ότι η αναστάτωση θα ήταν πιο κατάλληλη για τον προσδιορισμό εκδηλώσεων παραληρήματος, με συγκεκριμένα γνωστικά και συμπεριφορικά χαρακτηριστικά. Αντίθετα, ο όρος επιθετικότητα θα άρμοζε καλύτερα για τη συγκεκριμένη διαταραχή, καθώς περιλαμβάνει στοιχεία καταστροφικής, απειλητικής και προκλητικής συμπεριφοράς (Sandel & Mysiw, 1996). Η επιθετική συμπεριφορά που εμφανίζεται έπειτα από ΚΕΚ είναι παρορμητική, δηλαδή δεν είναι προγραμματισμένη ή προσχεδιασμένη, αλλά προκύπτει ξαφνικά και αυθόρμητα (Davison, 1983). Επομένως, τα κύρια χαρακτηριστικά της επιθετικής συμπεριφοράς είναι η παρορμητικότητα και ο εκνευρισμός ή η οργή (Dyer et al., 2006).

Άλλες προσεγγίσεις της κατάστασης αυτής, μετά από ΚΕΚ, συσχετίζουν το επεισοδιακό σύνδρομο ελλιπούς ελέγχου, με επαναλαμβανόμενες κρίσεις μη αναλογικής του γεγονότος ή αδικαιολόγητης οργής (Gordon, 1999) και την αντικοινωνική συμπεριφορά λόγω ΚΕΚ ή επίκτητη κοινωνιοπάθεια (Anderson et al., 1999; Blair & Cipolotti, 2000).

Ένας παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της επιθετικότητας ως διαταραχή (Grafman et al., 1996; Tateno et al., 2003) είναι η προϋπάρχουσα επιθετική συμπεριφορά πριν από την κάκωση (Greve et al., 2001) και η ύπαρξη μετωπιαίας βλάβης κατά την ΚΕΚ. Κάποιοι άλλοι παράγοντες που πιθανολογείται να συνδέονται, χωρίς όμως να εμφανίζονται στις έρευνες με σταθερά ποσοστά, είναι η κατάχρηση ουσιών, το φύλο (περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης στους άντρες), η σοβαρότητα της ΚΕΚ, το επίπεδο ευφυΐας και η χαμηλή

κοινωνικοοικονομική κατάσταση του ατόμου (Baguley et al., 2006; Grafman et al., 1996; Rapoport et al., 2002; Tateno et al., 2003; Wood & Lioffi, 2006).

Η παρορμητική επιθετικότητα, όσον αφορά του παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, μπορεί να οφείλεται σε μια αποτυχία στον έλεγχο αρνητικών συναισθημάτων, όπως για παράδειγμα είναι η οργή. Τα απειλητικά περιβαλλοντικά ερεθίσματα μεταδίδονται στην αμυγδαλή, η οποία τα προβάλλει στα βασικά γάγγλια, όπου αυτά τα ερεθίσματα ενσωματώνονται στις πληροφορίες του κοινωνικού πλαισίου, που προέρχονται από το κογχομετωπιαίο φλοιό. Από τις προβολές σε άλλες περιοχές, όπως τον υποθάλαμο ή το εγκεφαλικό στέλεχος, μπορεί να προέλθει η κατάλληλη συμπεριφορική απόκριση στα ερεθίσματα. Έτσι, ο κογχομετωπιαίος φλοιός και οι γειτονικές περιοχές του, όπως ο ραχιαίος προμετωπιαίος φλοιός και ο πρόσθιος φλοιός της έλικας του προσαγωγίου ρυθμίζουν τη δραστηριότητα της αμυγδαλής, μέσω της αναστολής (Davidson et al., 2000).

Ο προμετωπιαίος φλοιός με τη λειτουργία αναστολής του, μπορεί επίσης να ενεργοποιηθεί από ερεθίσματα που αναδεικνύουν παραβίαση των κοινωνικών προσδοκιών, όπως είναι οι εκφράσεις θυμού στα άλλα άτομα, οδηγώντας σε σχηματισμό κανονιστικού μηχανισμού. Αυτός ο μηχανισμός ενδέχεται να μην υπάρχει πλέον στους ασθενείς με βλάβες σε εκείνες τις περιοχές. Οι δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες στις περιοχές αυτές ή στις μεταξύ τους συνδέσεις είναι πιθανό να αυξήσουν την ροπή προς μια παρορμητική επιθετική συμπεριφορά (Davidson et al., 2000).

Η επιθετική συμπεριφορά είναι μια ιδιαίτερα αφόρητη κατάσταση για την κοινωνική ζωή του ατόμου, για αυτό και είναι σημαντική η κατάλληλη παρέμβαση και η υποστήριξη των κοντινών προσώπων αναφοράς του πάσχοντος (Baguley et al., 2006).

Επίκτητη Διαταραχή Ελλιπούς Κοινωνικής Συστολής

Η επίκτητη διαταραχή ελλιπούς κοινωνικής συστολής είναι ένα συμπεριφορικό σύνδρομο που παρατηρείται συχνά έπειτα από σοβαρή ΚΕΚ και χαρακτηρίζεται από ακατάλληλη κοινωνική συμπεριφορά. Αυτή συχνά αναφέρεται ως ανώριμη και αναισθητη ή απαθής προς τους άλλους. Η συγκεκριμένη διαταραχή μπορεί να προκαλέσει αρκετές δυσκολίες στη κοινωνικότητα του ατόμου, αλλά και προβλήματα στις σχέσεις του με τους άλλους (Osborne-Crowley & McDonald, 2018). Η διαταραχή αυτή ήταν παρόν και στη χαρακτηριστική περίπτωση του Phineas Gage (Damasio et al., 1994).

Ειδικότερα, ένας ασθενής με διαταραχή ελλιπούς κοινωνικής συστολής, παρουσιάζει αδυναμία ελέγχου των παρορμήσεών του, υπερκινητικότητα, παρορμητική επιθετικότητα, κοινωνική ανικανότητα και ασυνεπή ή ανώριμη συμπεριφορά. Συχνά, τα άτομα αυτά καταλήγουν να πληρούν προϋποθέσεις δευτερογενούς μανίας (Starkstein & Robinson, 1997). Συχνά παρουσιάζονται και προβλήματα παρεκκλίνουσας σεξουαλικής συμπεριφοράς και υπερσεξουλικότητας, τα οποία σχετίζονται με σημαντικές συνέπειες στο οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον (Simpson et al., 1999).

Άλλες προσεγγίσεις του συνδρόμου, το συσχετίζουν με μωρία, μια μορφή παιδιάστικής ευφορίας, και Witzelsucht, μιας τάση για αναφορά σε ακατάλληλα αστεία (Rommel et al., 1999). Η διαταραχή οφείλεται σε ανεπάρκεια του μετωπιαίου λοβού και πιο συγκεκριμένα, του κογχομετωπιαίου και βασοπλευρικού φλοιού. Οι περιοχές αυτές είναι ικανές να προσαρμόζουν τις πρωτογενείς αποκρίσεις που έρχονται από άλλες περιοχές, όπως το μεταιχμιακό σύστημα και το κινητικό φλοιό, ανάλογα με το περιβαλλοντικό πλαίσιο (Starkstein & Robinson, 1997).

Διαταραχή Προσωπικότητας Παρανοειδούς Τύπου

Αυτός ο τύπος διαταραχής μετά από ΚΕΚ είναι σπάνιος. Δεν υπάρχουν πολλά στοιχεία για τον προσδιορισμό του, διότι πολλά θα μπορούσαν να χαρακτηρίσουν καλύτερα την ψύχωση έπειτα από ΚΕΚ. Για αυτό το λόγο δεν υπάρχουν και πολλά δεδομένα για τη διαταραχή αυτή. Αξίζει πάντως να αναφέρουμε ότι περιλαμβάνει καχυποψία και παρανοειδή ιδεασμό (Frénisy et al., 2006; Rapoport et al., 2002). Ο τελευταίος χαρακτηρίζεται από σκέψεις καχυποψίας, διωγμού ή μεγαλοπρεπούς περιεχομένου, όπως όταν το άτομο πιστεύει ότι το κατασκοπεύουν, ότι περνάει από μυστικές δοκιμασίες, ότι συνωμοτούν εναντίον του ή ότι ο σύντροφός του διαπράττει μοιχεία (Na et al., 2019).

Σύγχυση

Η σύγχυση, όπως και η επιθετικότητα, αποτελούν διαταραχές που εμφανίζονται στο 70% και άνω των ασθενών με ΚΕΚ (Stéfan et al., 2016). Η σύγχυση είναι «ένας μοναδικός τύπος παραληρήματος στους επιζώντες από ΚΕΚ». Χαρακτηρίζεται από υπερβολική ψυχική ένταση που εκδηλώνεται με τη μορφή σωματικής ασταμάτητης κινητικότητας (Siddiqui et al., 2021), με έναν συνδυασμό επιθετικότητας, ακαθυσίας, ακατάλληλων εκφράσεων, σχολίων και πράξεων και από συναισθηματική αστάθεια (Sandel & Mysiw, 1996).

Οι μηχανισμοί που οδηγούν στη σύγχυση μετά από ΚΕΚ δεν έχουν πλήρως προσδιοριστεί, αλλά πολλοί ερευνητές θεωρούν ότι προέρχεται δευτερευόντως από μεταβολές στον εγκεφαλικό μεταβολισμό, στις δυσλειτουργίες ρύθμισης των νευρονικών μεταδόσεων και στην αναδιαμόρφωση του νευρωνικού δικτύου (Ganau et al., 2018). Η θεωρία για τη συσχέτιση της σύγχυσης με τη δυσλειτουργία ρύθμισης των νευρονικών αναμεταδόσεων βασίζεται στη γενικότερη σύνδεση των ντοπαμινικών νευρομεταδόσεων με μεταβολές συμπεριφοράς (Jenkins et al., 2016).

Παράλληλα, φαίνεται, όπως και στη περίπτωση της επιθετικότητας, η εκδήλωση της σύγχυσης να σχετίζεται με βλάβες στους μετωπιαίους και κροταφικούς λοβούς, στον προμετωπιαίο φλοιό, στον θάλαμο και στο μεταιχμιακό σύστημα, καθώς και με ανωμαλίες στον έλεγχο της σεροτονίνης, της νορεπινεφρίνης και της ντοπαμίνης (Lombard & Zafonte, 2005).

Διαταραχή αντίληψης του εαυτού

Μία ακόμα διαταραχή προσωπικότητας που μπορεί να εμφανιστεί έπειτα από ΚΕΚ είναι η διαταραχή της αντίληψης του εαυτού (Prigatano, 2005). Η αντίληψη του εαυτού χαρακτηρίζεται από την ικανότητα του ατόμου να μπορεί να αντιληφθεί τον εαυτό του στο πλαίσιο στόχων του, ενώ παράλληλα διατηρεί την αίσθηση υποκειμενικότητας (Prigatano & Schacter, 1991). Ταυτόχρονα, μέσω αυτής το άτομο μπορεί να αντιλαμβάνεται τον εαυτό του μέσα στο πλαίσιο ενός κοινωνικού περιβάλλοντος (Stuss & Benson, 1986), αλλά και να κατανοεί τις αδυναμίες του, θέτοντας ρεαλιστικούς στόχους. Στην ακραία μορφή της διαταραχής αντίληψης του εαυτού μπορεί να εκδηλωθεί η δυσλειτουργία ως ανοσογνωσία, δηλαδή ο ασθενής να μην μπορεί να αντιληφθεί καθόλου τις επίκτητες φυσικές και νευροφυσιολογικές του ανεπάρκειες (Prigatano, 2005). Υπολογίζεται ότι πάνω από το 30% των ατόμων που υπέστησαν σοβαρή ΚΕΚ εμφανίζουν κάποια μορφή ανεπάρκειας ως προς την αντίληψη του εαυτού τους (Prigatano, 2005). Όσο καλύτερη αντίληψη έχει ο ασθενής για τους περιορισμούς του τόσο καλύτερη είναι και η πρόγνωση της αποκατάστασής του (Ownsworth & Clare, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Διάγνωση και Θεραπεία Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων

Εισαγωγή

Οι ΚΕΚ, μια σιωπηλή επιδημία (Hoffman & Harrison, 2009), χαρακτηρίζονται ως «η πιο περίπλοκη ασθένεια του πιο πολύπλοκου οργάνου του σώματος» και αποτελούν ένα όλο και μεγαλύτερο ζήτημα και ανησυχία για τη δημόσια υγεία (Kenzie et al., 2017), δεδομένης της έλλειψης διαθέσιμων διαγνωστικών εξετάσεων και αποτελεσματικών θεραπειών. Υπάρχει μια κρίσιμη ανάγκη για τους βιοδείκτες ΚΕΚ να καθοδηγήσουν τη διάγνωση, τη θεραπεία και την διαλογή με βάση τη σοβαρότητα για παρακολούθηση (Okonkwo & Yue, 2020).

Οι βιοδείκτες, όπως, οι νεότερες τεχνολογίες απεικόνισης (Saatman et al., 2008) και τα βιολογικά υγρά από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και το αίμα, όπως, οι δείκτες πρωτεΐνης (Wang et al., 2018), είναι ελπιδοφόροι δείκτες εγκεφαλικής βλάβης (Wang et al., 2018).

Νευρογνωστικά και λειτουργικά τεστ θα είναι χρήσιμα για την αξιολόγηση, ιδιαίτερα, της διάσεισης (Okonkwo & Yue, 2020).

Δεν υπάρχουν θεραπείες για κανέναν τύπο ΚΕΚ, που να έχουν εγκριθεί, ακόμη, από το FDA (Wang et al., 2018) και γενικά έχει αναφερθεί, ότι, υπάρχει έλλειψη σε στοχευμένη θεραπεία (Okonkwo & Yue, 2020), και αυτό οφείλεται, ως επί το πλείστον, στην μεγάλη ετερογενή τους φύση (Doppenberg et al., 2004; Marshall, 2000; Narayan et al., 2002; Saatman et al., 2008) και στη δυσκολία ταυτοποίησης και ταξινόμησής τους (Doppenberg et al., 2004; Marshall, 2000; Narayan et al., 2002).

Η εισαγωγή της υπολογιστικής τομογραφίας (CT) (Marshall, 2000), της απεικόνισης μαγνητικού τομογραφού (MRI) (Saatman et al., 2008) και της κλίμακας της Γλασκώβης αποτέλεσαν ορόσημο στον τομέα της ταξινόμησης και της αντιμετώπισης νευροεπείγουσων καταστάσεων (Marshall, 2000).

Όσον αφορά τις διαταραχές συμπεριφοράς και πραγματολογίας, οι οποίες αποτελούν και το βασικό θέμα που πραγματεύεται η παρούσα εργασία, οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν, ότι, πρέπει να διεξαχθούν πρόσθετες μελέτες για να βρεθούν περισσότερα εργαλεία αξιολόγησης της πραγματολογίας (Abbeduto & Nuccio, 1989) και της συμπεριφοράς μετά από ΚΕΚ (Prouteau et al., 2016). Κάτι ανάλογο συμβαίνει και στον τομέα της αποκατάστασης, καθώς υπάρχει ανάγκη να μετρηθεί καλύτερα η

αποτελεσματικότητα των θεραπευτικών παρεμβάσεων που έχουν προσαρμοστεί για χρήση σε άτομα με ΚΕΚ τόσο ως προς τη συμπεριφορά (Demark & Gemeinhardt, 2002; Kinney, 2001; Manchester & Wood, 2001; Schlund & Pace, 1999), αλλά και ως προς τη πραγματολογία (Turkstra et al., 1996).

Διάγνωση ΚΕΚ

Κατά τη διαγνωστική διαδικασία, ένας κλινικός ιατρός συνήθως αξιολογεί τη σοβαρότητα της ΚΕΚ. Η αξιολόγηση στην οξεία φάση θα πρέπει να είναι ταχεία (Saatman et al., 2008), ενώ η μεταγενέστερη φάση θεραπείας θα πρέπει να ενημερώνεται με προσεκτική διαφορική διάγνωση και την πολλαπλότητα των προνοσηρών και συννοσηρών καταστάσεων που μπορεί να επηρεάσουν τα συμπτώματα (Katz et al., 2015).

Μια διάγνωση ΚΕΚ τεκμηριώνεται καλύτερα τη στιγμή του τραυματισμού ή μέσα στις πρώτες 24 ώρες (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019). Όλη η διαδικασία της διάγνωσης ξεκινά, ήδη, από τις πρώτες πληροφορίες που έχει διαθέσιμες ο κλινικός από το ιστορικό και τα ευρήματα της εξέτασης, εργαστηριακά αποτελέσματα (Than et al., 2020) και απεικονίσεις (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019; Than et al., 2020).

Για τη διάγνωση των ΚΕΚ πέραν των νευροαπεικονίσεων χρειάζεται να γίνει νευρολογική εξέταση, αρχικές αξιολογήσεις και νευροψυχολογικά τεστ (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020).

Επίσης, μία κλινική συνέντευξη και μια αυτοαναφορά χρησιμοποιώντας μια επικυρωμένη μέθοδο αξιολόγησης θεωρείται το χρυσό πρότυπο για τον προσδιορισμό ενός συνολικού ιστορικού ζωής έκθεσης σε ΚΕΚ (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019).

Τέλος, σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό της σοβαρότητας έχει η εκτίμηση της παρουσίας αλλαγμένης συνείδησης ή απώλεια συνείδησης, εκτίμηση της παρουσίας μετατραυματικής αμνησίας και εφαρμογή της βαθμολογίας της Κλίμακας Κώματος της Γλασκώβης (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019).

Νευρολογική Εξέταση

Κατά την εκτίμηση του εγκεφαλικά τραυματισμένου ασθενούς, πρέπει να ολοκληρωθεί μια λεπτομερής νευρολογική εξέταση (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020).

Μια νευρολογική εξέταση θα εκτιμήσει τις κινητικές και αισθητηριακές δεξιότητες, τη λειτουργία των κρανιακών νεύρων και τα αντανακλαστικά (Clark et al., 2021), τη συμμετρία (Galvano et al., 2017) και θα δοκιμάσει την ακοή και την ομιλία, τον συντονισμό και την ισορροπία (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020), την ψυχική κατάσταση (Milligan, 2019) συμπεριλαμβανομένης της εγρήγορσης, του προσανατολισμού, της σύγχυσης, της μαχητικότητας ή της μη ανταπόκρισης (Lerner & Giza, 2017) και τις αλλαγές στη διάθεση ή τη συμπεριφορά, μεταξύ άλλων ικανοτήτων (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020).

Διαγνωστική απεικόνιση

Όταν υπάρχει υποψία για ΚΕΚ σε οξείες κλινικές καταστάσεις, μπορεί να πραγματοποιηθεί *υπολογιστική-αξονική τομογραφία* και *συμβατική μαγνητική τομογραφία (MRI)* για τον εντοπισμό ανωμαλιών που σχετίζονται με τραύματα, όπως κατάγμα κρανίου, οίδημα εγκεφάλου ή ενδοκρανιακή αιμορραγία (Kenzie et al., 2017).

Αξονική τομογραφία (CT). Μια αξονική τομογραφία λαμβάνει ακτίνες X από πολλές οπτικές γωνίες για να δημιουργήσει μια πλήρη, δισδιάστατη εικόνα του εγκεφάλου (Brain Injury Association of America, 2020). Μπορεί γρήγορα να δείξει, εάν, ο εγκέφαλος αιμορραγεί ή έχει μώλωπες ή έχει άλλες βλάβες (NICHD - Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, 2020), όπως, κατάγματα κρανίου ή πρήξιμο – οίδημα του εγκεφάλου (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020). Η αξονική τομογραφία (CT) είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη τεχνολογία απεικόνισης αρχικής αξιολόγησης σε οξύ εγκεφαλικό τραύμα, λόγω, της ταχύτητας, της ευρείας προσβασιμότητας (Le & Gean, 2009) και της υψηλής ακρίβειας στην απεικόνιση ενδοκρανιακών βλαβών (Than et al., 2020), κρανιακών καταγμάτων και οξέων ενδοκρανιακών αιμορραγιών (Le & Gean, 2009). Χρησιμοποιούνται σε μέτριες-σοβαρές ΚΕΚ (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020), στις ήπιες υπάρχει δυσκολία διάγνωσης (Le & Gean, 2009).

Μαγνητική τομογραφία (MRI). Η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιεί μαγνήτες και ραδιοκύματα (Brain Injury Association of America, 2020) που παράγονται από υπολογιστή και ένα ισχυρό μαγνητικό πεδίο για την παραγωγή πιο λεπτομερών εικόνων του ιστού του σώματος (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020), καθώς, είναι ένα πιο ευαίσθητο τεστ και συλλέγει λεπτές αλλαγές στον εγκέφαλο που μπορεί να έχει χάσει η αξονική τομογραφία (Jordan & Zimmerman, 1990; Levin et al., 1987).

Μια μαγνητική τομογραφία πιθανότατα δεν θα χρησιμοποιηθεί ως μέρος μιας αρχικής αξιολόγησης ΚΕΚ, επειδή χρειάζεται πολύς χρόνος για να ολοκληρωθεί (Brain Injury Association of America, 2020). Ωστόσο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην μετα-οξεία και χρόνια φάση (Le & Gean, 2009).

Ωστόσο, η συμβατική αξονική και μαγνητική τομογραφία δεν είναι πάντοτε αποτελεσματικές στην ανίχνευση λεπτών αλλαγών, όπως, στις ήπιες ΚΕΚ (Hulkower et al., 2013; Shenton et al., 2012; Suri & Lipton, 2018)). Άλλες πιο ευαίσθητες και προηγμένες τεχνικές νευροαπεικόνισης, όπως, η απεικόνιση τανυστή διάχυσης (DTI), είναι δυνατόν να εντοπίσουν ανωμαλίες στην ήπια ΚΕΚ που δε μπορούν οι συμβατικές μέθοδοι (Hulkower et al., 2013; Shenton et al., 2012).

Πέραν των παραπάνω κύριων τεχνικών, το Ποσοτικό Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (QEEG) έχει προταθεί εδώ και καιρό ως ένα πιθανό μέσο για να βοηθήσει στη διάγνωση και την πρόγνωση της ΚΕΚ όλων των βαθμών σοβαρότητας (Modarres et al., 2016; Sandsmark et al., 2016, 2017; Schmitt & Dichter, 2015).

Νευροψυχολογικές Δοκιμές

Οι **νευροψυχολογικές δοκιμές** για τη μέτρηση της λειτουργίας του εγκεφάλου χρησιμοποιούνται, συχνά, σε συνδυασμό με την απεικόνιση σε άτομα που έχουν υποστεί ήπια ΚΕΚ (Rabin et al., 2005; Voller et al., 1999). Τέτοιες δοκιμές περιλαμβάνουν εκτέλεση συγκεκριμένων γνωστικών εργασιών που βοηθούν στην αξιολόγηση της μνήμης (Vanderploeg et al., 2005), της προσοχής-συγκέντρωσης, της επεξεργασίας πληροφοριών, της εκτελεστικής λειτουργίας, του χρόνου αντίδρασης και της επίλυσης προβλημάτων (Azouvi et al., 2017). Η κλίμακα κόματος της Γλασκώβης είναι το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο εργαλείο για την αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης μετά από ΚΕΚ (Satz et al., 1998).

Νευροψυχολογικές Μετρήσεις

Δοκιμασίες κατανόησης

Μια δοκιμασία νευροψυχολογικών μετρήσεων αποτελεί η δοκιμασία κατανόησης, κατά την οποία ο εξεταστής δείχνει στους συμμετέχοντες σύντομα βίντεο όπου δύο άτομα συμμετέχουν σε επικοινωνιακή αλληλεπίδραση: ο ηθοποιός κάνει μια ερώτηση στον σύντροφό του και ο σύντροφος απαντάει. Στο τέλος κάθε βίντεο, οι συμμετέχοντες απαντούν σε πολλές ερωτήσεις σχετικά με την κατανόηση της επικοινωνιακής πράξης του

συνεργάτη. Στις γλωσσικές εργασίες οι ηθοποιοί στο βίντεο επικοινωνούν λεκτικά, ενώ στις εξωγλωσσικές εργασίες επικοινωνούν μόνο μέσω χειρονομιών (Bosco et al., 2015).

Διάγνωση ανά Βαθμό Σοβαρότητας

Διάγνωση ήπιας ΚΕΚ

Η ήπια ΚΕΚ, γνωστή και ως διάσειση (Shenton et al., 2012), στερείται ενός ξεκάθਾਰου ορισμού, σαφώς, επιδεινώνει την πρόκληση για τη οριστική διάγνωση ήπιας ΚΕΚ (Flanagan, 2015). Σε αυτή την έλλειψη διάγνωσης συμβάλλει και η παρουσία φυσιολογικών ευρημάτων στην αξονική και μαγνητική τομογραφία (Shenton et al., 2012). Οι ορισμοί του ήπιας ΚΕΚ και της διάσεισης ποικίλλουν και δεν υπάρχει οριστικός διαγνωστικός έλεγχος ή βιοδείκτης (Flanagan, 2015). Σε σύγκριση με μέτριους και σοβαρούς εγκεφαλικούς τραυματισμούς, οι ήπιες ΚΕΚ είναι, συχνά, πιο δύσκολο να διαγνωστούν (Mild Traumatic Brain Injury Committee, American Congress of Rehabilitation Medicine, 1993).

Τα διαγνωστικά κριτήρια που περιλαμβάνονται στον ορισμό των ΚΕΚ αποτελούν η απώλεια συνείδησης περιορίζεται στα 30 λεπτά ή λιγότερο, η μετατραυματική αμνησία (PTA) δεν επιμένει πέραν των 24 ωρών, η αρχική μετά την ανάνηψη Κλίμακα της Γλασκώβης (GCS) είναι στην περιοχή 13-15 (Carroll et al., 2004; Mild Traumatic Brain Injury Committee, American Congress of Rehabilitation Medicine, 1993), η αλλαγή στην ψυχική κατάσταση (π.χ. αίσθημα ζάλης, αποπροσανατολισμού ή σύγχυσης) και το εστιακό νευρολογικό έλλειμμα (ελλείμματα) που μπορεί να είναι ή δεν είναι παροδικό. Για τη διάγνωση του απαιτείται η εκδήλωση τουλάχιστον ενός από τα παραπάνω κριτήρια (Mild Traumatic Brain Injury Committee, American Congress of Rehabilitation Medicine, 1993).

Μετρήσεις για το επίπεδο ΚΕΚ

Οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης μερικές φορές κατατάσσουν τις ΚΕΚ βάσει του επιπέδου συνείδησης του ατόμου, της απώλειας μνήμης και της βαθμολογίας GCS.

Ήπια ΚΕΚ	Μέτρια ΚΕΚ	Σοβαρή ΚΕΚ
Δεν έχασε τις αισθήσεις του ή ήταν αναίσθητος για λιγότερο από 30 λεπτά	Αναίσθητος για περισσότερο από 30 λεπτά και έως 24 ώρες	Αναίσθητος για περισσότερο από 24 ώρες

Η απώλεια μνήμης διήρκεσε λιγότερο από 24 ώρες	Η απώλεια μνήμης διήρκεσε από 24 ώρες έως 7 ημέρες	Η απώλεια μνήμης διήρκεσε περισσότερο από 7 ημέρες
Το GCS ήταν 13 έως 15	Το GCS ήταν 9 έως 12	το GCS ήταν 8 ή χαμηλότερο (Brain Injury Association of America, 2020a) (έχει και άλλες πληροφορίες για την κλίμακα της Γλασκώβης)

(NICHD - Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, 2020)

Αιματολογικές Εξετάσεις

Οι εξετάσεις αίματος για τη διάγνωση των ΚΕΚ είναι ένας αναδυόμενος τομέας έρευνας (FDA - Food and Drug Administration, 2018). Υπάρχουν πρωτεΐνες (βιοδείκτες αίματος-UCH-L1, GFAP, TAU) των οποίων η ανίχνευση σε αιματολογικές εξετάσεις είναι ενδεικτική για τραυματισμούς κυττάρων (Okonkwo & Yue, 2020), καθώς απελευθερώνονται από τον εγκέφαλο στην κυκλοφορία του αίματος και στο CSF σε μια σοβαρή (De Kruijk et al., 2002; Zetterberg & Blennow, 2015), αλλά και ήπια ΚΕΚ (Ost et al., 2006).

Επομένως, οι δείκτες βιολογικών υγρών έρχονται στο προσκήνιο σε περιπτώσεις, όπου, η διάγνωση μέσω νευροαπεικονίσεων δεν είναι πλήρως αποτελεσματική, όπως στις ήπιες ΚΕΚ (Zetterberg & Blennow, 2015).

Κλίμακες Βαθμονόμησης Σοβαρότητας

Η Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης

Η κλίμακα κώματος της Γλασκώβης (GCS) αναπτύχθηκε το 1974, αρχικά, ως σύστημα μέτρησης του βάθους της διαταραχής της συνείδησης μετά από μια ΚΕΚ (Goldberg et al., 2015; Teasdale & Jennett, 1974). Η κλίμακα αυτή των 15 σημείων (Teasdale et al., 1974)

είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη κλίμακα νευρολογικής βαρύτητας τραυματισμού για ενήλικες, λόγω, της υψηλής της αξιοπιστίας (Narayan et al., 2002).

Βαθμολόγηση

Οι βαθμολογίες GCS κυμαίνονται από 3 έως 15 (Park & Koo, 2019). Γενικά, η ταξινόμηση έχει ως: σοβαρή, με GCS ≤ 8 , μέτρια, GCS 9–12 και ήπια, GCS ≥ 13 (Petridou & Antonopoulos, 2017) και η κατάταξη γίνεται μετρώντας το άνοιγμα ματιών (από 1 έως 4), καλύτερη λεκτική απάντηση (1 έως 5), καλύτερη κινητική απόκριση (1 έως 6) (Lerner & Giza, 2017). Το άθροισμα της ατομικής βαθμολογίας των τριών αυτών κριτηρίων βγάζει ένα τελικό αποτέλεσμα (Teasdale & Jennett, 1974).

Το GCS είναι κατάλληλο για τον εντοπισμό πιο σοβαρών τραυματισμών. Ορισμένοι συγγραφείς έχουν αναφέρει την αποτελεσματικότητα του GCS-Extended, που περιλαμβάνει διάρκεια PTA μαζί με το παραδοσιακό GCS, για την πρόβλεψη συμπτωμάτων σε ασθενείς με ήπια ΚΕΚ (Park & Koo, 2019).

Glasgow Coma Scale and Extended Version

Καλύτερη κινητική απόκριση	Λεκτική απόκριση	Άνοιγμα ματιών	
Καμία	Καμία	Καθόλου	1
Έκταση (Απεγκεφαλισμός)	Ακατάληπτοι ήχοι	Στον πόνο	2
Παθολογική κάμψη	Ακατάλληλες λέξεις	Στην ομιλία-εντολή	3
Απόσυρση σε πόνο	Συγκεχυμένη ομιλία	Αυτόματα	4
Εντοπίζει τον πόνο	Προσανατολισμένη		5
Υπακοή σε εντολές			6

Προσαρμογή από: (Gofton & Young, 2014; Park & Koo, 2019; Teasdale & Jennett, 1974).

Περιορισμοί

Το GCS μπορεί να οδηγήσει σε **υπερταξινόμηση** της σοβαρότητας του τραυματισμού, λόγω, λήψης φαρμάκων ή αλκοόλ (Heyden & Cox, 2008) ή, όταν, ο ασθενής είναι διασωληνωμένος (Gofton & Young, 2014; Heyden & Cox, 2008).

Απαιτείται **διαδραστικός** ασθενής (Goldberg et al., 2015). Επίσης, ένα θεωρητικό μειονέκτημα είναι η αξιολόγηση των τριών σημείων. Αυτές θεωρούνται ανεξάρτητες μεταβλητές αλλά δεν είναι (Gofton & Young, 2014). Πρόκειται για σειριακές εξετάσεις και τα αποτελέσματα δεν μπορούν να προσδιοριστούν επαρκώς, έως, ότου, καθοριστεί μια τάση στο GCS (Goldberg et al., 2015).

Κλίμακα συμπτωμάτων μετά τη διάσειση

Η ήπια ΚΕΚ που σχετίζεται με τον αθλητισμό χαρακτηρίζεται κυρίως με βάση την κλίμακα συμπτωμάτων μετά τη διάσειση Post-Concussion Symptom Scale (PCSS). Το PCSS είναι μια κλίμακα 6 σημείων, η οποία έχει πρόσβαση σε διάσειση με βάση διάφορα σωματικά, που σχετίζονται με τον ύπνο, συναισθηματικά και προσεκτικά συμπτώματα. Ταξινομεί τις εγκεφαλικές διαταραχές σε κατηγορίες χωρίς σύμπτωμα (σκορ = 0), ήπιες (βαθμολογία = 1–2), μέτριες (βαθμολογία = 3–4) και σοβαρές (βαθμολογία = 5–6) (Lau et al., 2009; Lovell et al., 2003, 2004).

Απώλεια συνείδησης και μετατραυματική αμνησία

Το LOC (loss of consciousness: απώλεια συνείδησης) και το PTA (μετατραυματική αμνησία) είναι άλλοι δείκτες που χρησιμοποιούνται, συνήθως, για την εκτίμηση της σοβαρότητας της ΚΕΚ (Cantu, 2001). Το LOC ταξινομεί ήπια (LOC <30 λεπτά), μέτρια (LOC > 30 λεπτά <24 ώρες) και σοβαρή (LOC >24 ώρες) ΚΕΚ (Cantu, 1986). Το PTA μετρά τον χρόνο που έχει παρέλθει από τον τραυματισμό, έως, ότου, ο ασθενής προσανατολιστεί και αρχίσει να ανακαλεί μνήμες. Ο PTA ταξινομεί την ΚΕΚ ως ήπια (PTA <24 ώρες), μέτρια (PTA <1 εβδομάδα) και σοβαρή (PTA > 1 εβδομάδα) (Forde et al., 2014).

Οι ΚΕΚ, επομένως, μπορούν να διαγνωστούν με βάση τους παραπάνω δείκτες και τα αποτελέσματα της νευροαπεικόνισης. Για παράδειγμα, με βάση τους δείκτες, το διαγνωστικό κριτήριο για ήπια ΚΕΚ είναι η βαθμολογία GCS 13-15, LOC <30 λεπτά και η PTA <24 ώρες μετά τον τραυματισμό (Nagalakshmi et al., 2018).

Αξιολόγηση Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς

Πραγματολογία

Πραγματολογικά προβλήματα επικοινωνίας, τα οποία μπορούν να οριστούν ως δυσκολία στη χρήση της γλώσσας και της μη λεκτικής επικοινωνίας σε κοινωνικά πλαίσια (Hartley & Levin, 1990). Αδυναμία στον πραγματολογικό τομέα μπορεί να αντιπροσωπεύει το πιο διαδεδομένο πρόβλημα επικοινωνίας στο χρόνιο στάδιο μετά από ΚΕΚ (Sohlberg & Mateer, 1989; Turkstra et al., 1996).

Σε κλινικό περιβάλλον, υπάρχει ανάγκη για πρακτικά εργαλεία αξιολόγησης που αξιοποιούν τις πραγματολογικές δεξιότητες, για να επιτρέψουν την ανάπτυξη κατάλληλων στρατηγικών παρέμβασης. Αυτό θα επέτρεπε στους κλινικούς ιατρούς να αξιολογήσουν, όχι, μόνο, τις γλωσσικές ικανότητες (π.χ. λεξιλόγιο και σύνταξη) και γνωστικές-γλωσσικές δεξιότητες (π.χ. λεκτική συλλογισμός και αφαίρεση), αλλά και πραγματολογικές λειτουργίες και κοινωνική γνώση, για να προβλεφθεί η επιτυχία σε πραγματικές καταστάσεις επικοινωνίας (Abbeduto & Nuccio, 1989).

Κλίμακες αξιολόγησης πραγματολογίας-επικοινωνίας

Εξαγωγή απόψεων επικοινωνιακών εταίρων

Μια μέθοδος για την αξιολόγηση της πραγματολογικής επικοινωνίας είναι η εξαγωγή απόψεων από επικοινωνιακούς εταίρους - τα άτομα που αλληλεπιδρούν κοινωνικά με το άτομο με ΚΕΚ. Η σύγκριση των αυτοαξιολογήσεων και των στενών άλλων βαθμολογιών των επικοινωνιακών συμπεριφορών παρέχει χρήσιμες πληροφορίες, όχι, μόνο, για τις πραγματολογικές διαταραχές της επικοινωνίας, αλλά και για την αυτογνωσία του ατόμου που βαθμολογείται, κάτι που είναι χρήσιμο δεδομένης της επικράτησης της μειωμένης συνειδητοποίησης μεταξύ ατόμων με ΚΕΚ (Bach et al., 2006).

«Social Communications Skills Questionnaire-Adapted»

Το **Social Communications Skills Questionnaire-Adapted** (McGann et al., 1997) έχει χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση πραγματολογικών δεξιοτήτων επικοινωνίας σε άντρες και γυναίκες με ΚΕΚ (Dahlberg et al., 2006). Με αυτή τη δοκιμασία επιβεβαιώνονται τα παραπάνω, καθώς, φαίνεται, ότι, οι πληροφορίες από τους συνεργάτες επικοινωνίας μπορούν να παρέχουν μια σαφέστερη κατανόηση των προβλημάτων επικοινωνίας μετά από ΚΕΚ, κάτι που μπορεί να είναι επωφελές για τον προγραμματισμό στόχων παρέμβασης (Despins et al., 2016).

«La Communication Questionnaire» (LCQ)

Το «La Communication Questionnaire» – LCQ (Douglas et al., 2000) μπορεί να ολοκληρωθεί από τους συμμετέχοντες και τους άλλους στενούς τους. Το LCQ δημιουργήθηκε για να συλλάβει τις επιδόσεις ατόμων με ΚΕΚ σε καθημερινές συνομιλίες (Douglas et al., 2000), τη μέτρηση της αντιληπτής επικοινωνιακής ικανότητας και προσδιορίζει τη συχνότητα των επικοινωνιακών συμπεριφορών που τυπικά θεωρούνται «λιγότερο επιθυμητές» στις συνομιλίες ενηλίκων (Douglas et al., 2007), συμπεριλαμβανομένων συμπεριφορών όπως π.χ. κακή συντήρηση θέματος, χρήση γλώσσας, δηλαδή, ακατάλληλο για το πλαίσιο και χρήση ασαφούς ή κενής γλώσσας (Hoepner & Turkstra, 2013). Τα στοιχεία αντανάκλουν τόσο τα χαρακτηριστικά της κανονιστικής επικοινωνίας όσο και τις τυπικές διαταραχές της γνωστικής επικοινωνίας που παρατηρούνται ως αποτέλεσμα ΚΕΚ. Το LCQ έχει καθορίσει την εγκυρότητα και την αξιοπιστία για την αξιολόγηση των αντιληπτών πραγματολογικών προβλημάτων επικοινωνίας (Bracy & Douglas, 2005; Douglas, 2010; Douglas et al., 2000, 2007; Struchen, Pappadis, et al., 2008; Watts & Douglas, 2006) και περιλαμβάνει τόσο μια φόρμα αυτοαναφοράς όσο και μια φόρμα αναφοράς φροντιστή που ρωτά για τον τύπο και τη συχνότητα των επικοινωνιακών συμπεριφορών (Despins et al., 2016).

30 στοιχεία που απαντώνται χρησιμοποιώντας μια κλίμακα τύπου Likert (1 = ποτέ/σπάνια, 2 = μερικές φορές, 3 = συνήθως, 4 = συχνά/πάντα), βαθμολογώντας τη συχνότητα εμφάνισης της συμπεριφοράς που περιγράφεται σε κάθε στοιχείο (Hoepner & Turkstra, 2013). Οι βαθμολογίες των στοιχείων συνοψίζονται και οι συνολικές βαθμολογίες κυμαίνονται από 30 έως 120, με υψηλότερες βαθμολογίες να δείχνουν μεγαλύτερα προβλήματα επικοινωνίας (Despins et al., 2016).

Πρωτόκολλο Πραγματολογικής Αξιολόγησης της McDonald

Η McDonald και οι συνεργάτες της (McDonald, 1992, 1993; McDonald & Pearce, 1996; McDonald & Sommers, 1993) περιέγραψαν τέσσερις δοκιμασίες που δημιουργήθηκαν για την αξιολόγηση πτυχών της πραγματολογικής γλωσσικής ικανότητας που είναι γνωστό, ότι, επηρεάζονται, έπειτα, από ΚΕΚ. Η έρευνα έγινε σε ενήλικες άνδρες (Turkstra et al., 1996).

Οι τέσσερις δοκιμασίες σχεδιάστηκαν για να αντλήσουν πληροφορίες τόσο για δεκτικές όσο και για εκφραστικές πραγματολογικές δεξιότητες, σε ημιδομημένη μορφή και με ερεθίσματα που θα αντανάκλουν πραγματικές καταστάσεις επικοινωνίας (Turkstra et al., 1996).

Το πρωτόκολλο πραγματολογικής αξιολόγησης περιλάμβανε:

I: Διαπραγμάτευση αιτημάτων: Σε αυτήν την υπο-δοκιμή, στα υποκείμενα δίνονται 10 λεκτικές περιγραφές κοινών καταστάσεων από την καθημερινή ζωή και ερωτώνται τί θα έλεγαν σε κάθε μία, όντας όσο το δυνατόν πιο ευγενικοί και πειστικοί. Σε κάθε περίπτωση υπάρχει ένα εμπόδιο, και η σωστή απάντηση απαιτεί το υποκείμενο να αντιμετωπίσει το εμπόδιο μέσα από το αίτημά του/της (Francik & Clark, 1985). Τα άτομα λαμβάνουν έναν βαθμό αν δώσουν οποιοδήποτε λόγο και δύο βαθμούς για την αντιμετώπιση του συγκεκριμένου εμποδίου (Turkstra et al., 1996).

II: Υπαιμιγμοί: Η υπο-δοκιμή υπαιμιγμοί απαιτεί από το άτομο να ζητήσει κάτι έμμεσα υπονοώντας, πάλι σε κοινές καταστάσεις από την καθημερινή ζωή. Η βαθμολογία του θέματος είναι με βάση την ικανότητά της να είναι έμμεση, με υψηλότερη βαθμολογία για ένα πιο έμμεσο αίτημα (Turkstra et al., 1996).

III: Το παιχνίδι με τα ζάρια. Ο εξεταστής εξηγεί σε κάθε υποκείμενο, ότι, θα παίξουν ένα απλό παιχνίδι μαζί μέχρι ο εξεταστής να είναι σίγουρος ότι το υποκείμενο κατανοεί τους κανόνες. Ο εξεταστής δεν εξηγεί το παιχνίδι, αλλά απλώς αρχίζει να παίζει (Turkstra et al., 1996b). Υπάρχουν λίγα διαθέσιμα κλινικά εργαλεία για την αξιολόγηση των επικοινωνιακών δεξιοτήτων μετά από κλειστό τραυματισμό κεφαλής. Σε αυτή τη δοκιμασία το υποκείμενο καλείται να εξηγήσει ένα επιτραπέζιο παιχνίδι σε έναν αδαή ακροατή. Η εξήγηση μαγνητοφωνείται, μεταγράφεται και το περιεχόμενο ποσοτικοποιείται (McDonald & Pearce, 1995).

IV: Σαρκασμός. Κάθε άτομο διαβάζει ζεύγη δηλώσεων που έχουν ειπωθεί από δύο ομιλητές. Σε μερικά από αυτά τα ζεύγη ένας ομιλητής είναι σαρκαστικός και το υποκείμενο καλείται να απαντήσει σε μια σειρά ερωτήσεων με βάση την ερμηνεία του / της αυτών των δυάδων. Για την ολοκλήρωση κάθε στοιχείου, το υποκείμενο πρέπει να είναι σε θέση να εντοπίσει μια λογική ασυνέπεια, να επιλέξει μια ερμηνεία που βασίζεται σε συμπερασματικό συλλογισμό και να διατηρήσει αυτήν την ερμηνεία στη λειτουργική μνήμη, ενώ, απαντά σε σχετικές ερωτήσεις (McDonald, 1992). Εκτός από μια συνολική βαθμολογία για αυτή την υπο-δοκιμασία, δημιουργούνται ξεχωριστές βαθμολογίες για συνεπείς δυάδες (δηλαδή χωρίς σαρκασμό) και ασυνεπείς δυάδες (δηλ. μία από τις εκφράσεις ήταν πιθανό να είναι σαρκαστική) (Turkstra et al., 1996).

Assessment Battery of Communication (ABaCo)

Το πειραματικό πρωτόκολλο «Assessment Battery of Communication» (ABaCo) (Bosco et al., 2012; Sacco et al., 2008), περιλαμβάνει πέντε κλίμακες: γλωσσικές, εξωγλωσσικές, παραγλωσσικές, συμφραζόμενες και συζητητικές, που διερευνούν όλα τα κύρια πραγματολογικά στοιχεία που εμπλέκονται σε μια επικοινωνιακή ανταλλαγή (Angeleri et al., 2008). Το ABaCo έχει χρησιμοποιηθεί σε μελέτες για την εξέταση επικοινωνιακών ικανοτήτων ασθενών με τραυματική εγκεφαλική βλάβη (ΚΕΚ) και αξιολόγηση της γλωσσικής κατανόησης και έκφρασης. Συγκεκριμένα, κάθε κλίμακα οργανώνεται σε δύο υποσύνολα εργασιών - υποκλίμακες - που αξιολογούν την ικανότητα κατανόησης και παραγωγής αντίστοιχα (Bosco, Gabbatore, et al., 2018) και οι δύο περιλαμβάνουν τυπικές ειλικρινείς επικοινωνιακές πράξεις (άμεση επικοινωνία λεγομένων του ομιλητή και έμμεση πράξη ομιλίας) (3) ειρωνεία και (4) δόλος, είτε, αυτά τα φαινόμενα εκφράζονται μέσω της γλωσσικής είτε εξωγλωσσικής μορφής (Angeleri et al., 2008, 2012; Bosco et al., 2015; Bosco, Gabbatore, et al., 2018; Bosco, Parola, et al., 2018).

Κάθε υποκλίμακα (γλωσσική κατανόηση, γλωσσική παραγωγή, εξωγλωσσική κατανόηση, εξωγλωσσική παραγωγή) περιείχε τον ίδιο αριθμό πειραματικών εργασιών: τέσσερις ειλικρινείς επικοινωνιακές πράξεις, τέσσερις δόλιες επικοινωνιακές πράξεις, τέσσερις ειρωνικές επικοινωνιακές πράξεις (Bosco, Gabbatore, et al., 2018).

Συνολικά, 48 δοκιμασίες παρουσιάστηκαν στους συμμετέχοντες. Όλες οι εργασίες περιλάμβαναν βιντεοσκοπημένες σκηνές (διάρκειας 20-25 δευτερολέπτων), όπου, δύο ηθοποιοί συμμετείχαν σε καθημερινές επικοινωνιακές ανταλλαγές (Angeleri et al., 2008). Ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να καταλάβουν τί είχε συμβεί, ενώ, για τις δοκιμασίες παραγωγής μόνο ένας ηθοποιός πραγματοποίησε μια επικοινωνιακή πράξη και ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να ολοκληρώσουν τον διάλογο από την οπτική του συνομιλητή (Bosco et al., 2015). Οι γλωσσικές επικοινωνιακές δοκιμασίες εκτελούνταν λεκτικά και περιλάμβαναν ελεγχόμενο αριθμό λέξεων (εύρος: 7 ± 2), ενώ, όλες οι εξωγλωσσικές επικοινωνιακές πράξεις εκτελούνταν με χειρονομίες (Angeleri et al., 2008; Bosco et al., 2015).

Κλίμακες Συζήτησης - Διαλόγου

Τέτοιες κλίμακες είναι οι: «**Damico's Clinical Discourse Analysis**» (Damico, 1985; Prince et al., 2002; Snow et al., 1998) ή «**Prutting and Kirchner's Pragmatic Protocol**» (Ehrlich & Barry, 1989; Milton et al., 1984; Prutting & Kirchner, 1987). Η κλίμακα «**Pragmatic**

Protocol», εστιάζει σε πτυχές πραγματολογίας, όπως, πράξεις εκφώνησης (π.χ. φωνητική ένταση, ποιότητα φωνής, προσωδία), πράξεις αναφοράς-(γλωσσικές πράξεις) (π.χ. λεξική επιλογή, σειρά λέξεων, στιλιστικές παραλλαγές), και προσλεκτικές και απολεκτικές πράξεις (γλωσσικές πράξεις) (π.χ. πράξεις λόγου, θέμα (Ylvisaker & Feeney, 1998) και η εναλλαγή σειράς (Milton & Prutting, 1987; Prutting & Kirchner, 1987). Άλλες κλίμακες, όπως, η «**Damico's Clinical Discourse Analysis**», είναι ερωτηματολόγια που ολοκληρώνονται κατά τη διάρκεια μιας παρατήρησης ή από προσωπικές γνώσεις (Coelho et al., 2005; Damico, 1985).

Γενικά για τις Πραγματολογικές Κλίμακες

Τα προβλήματα στην αλληλεπίδραση είναι αποτέλεσμα ελλειμάτων στις κοινωνικές δεξιότητες, οι οποίες πηγάζουν από βλάβες στην πραγματολογική χρήση στη διάρκεια μιας συζήτησης (Bond & Godfrey, 1997; Godfrey & Shum, 2000).

Οι πραγματολογικές κλίμακες αξιολόγησης χρησιμοποιούνται, συνήθως, κατά τη διάρκεια ζωντανών ή βιντεοσκοπημένων αλληλεπιδράσεων (Damico, 1985; Ehrlich & Barry, 1989; Gerber & Gurland, 1990; Halper et al., 1996; Prutting & Kirchner, 1987; Roth & Spekman, 1984a, 1984b). Μερικές κλίμακες βαθμολογούν και τις μη λεκτικές συμπεριφορές (π.χ. έκφραση του προσώπου, οπτική επαφή, χειρονομία) και τη λεκτική επικοινωνία (έναρξη συνομιλίας, εναλλαγή σειράς, συντήρηση θέματος, απάντηση μήκος, προϋπόθεση και αναφορά) (Halper et al., 1996), ενώ, οι άλλοι εστιάζουν σε συγκεκριμένες πτυχές του λεκτικού μηνύματος, όπως η κατανόηση, ο σχηματισμός πρότασης και η συνοχή της αφήγησης (Ehrlich & Barry, 1989).

Περιορισμοί

Σε αντίθεση με άλλες πτυχές των ΚΕΚ που υπάρχουν πολλές μελέτες, στην πραγματολογία υπάρχουν λίγες. Υπάρχουν αρκετοί πιθανοί λόγοι που υπάρχει αυτό το κενό στην ερευνητική βιβλιογραφία (Turkstra et al., 1996). Πρώτον, είναι δύσκολο να συλλάβουμε με ποσοτικοποιημένο και συστηματικό τρόπο τα πραγματολογικά ελλείμματα που μπορεί εμφανίζονται σε καθημερινές αλληλεπιδράσεις. Είναι απίθανο αυτά τα ελλείμματα να αποκαλυφθούν μέσα από δομημένες γλωσσικές δοκιμασίες, οι οποίες γενικά δεν απαιτούν το συμπερασματικό συλλογισμό, επίλυση προβλημάτων και αυτορρύθμιση που απαιτούνται στην καθημερινή κοινωνική επικοινωνία (Jordan et al., 1991; Levin et al., 1993; McDonald & Sommers, 1993; Ylvisaker, 1989). Τα πραγματολογικά δυνατά σημεία και οι περιορισμοί αποκαλύπτονται καλύτερα χρησιμοποιώντας μετρήσεις της λειτουργικής επικοινωνίας

(Ewing-Cobbs et al., 1987; Ylvisaker, 1989). Περαιτέρω λειτουργικά εργαλεία αξιολόγησης, όπως, λίστες ελέγχου συμπεριφοράς και οι αφηγηματικές διαδικασίες εκμαίευσης μπορεί να είναι χρονοβόρες και απαιτούν ειδική εξειδίκευση στη βαθμολόγηση και ανάλυση (Hartley, 1995). Τέτοια μετρήσεις μπορεί να θεωρηθούν ανέφικτες σε ένα κλινικό πλαίσιο (Turkstra et al., 1996).

Ένας δεύτερος περιορισμός είναι ότι οι περισσότερες έρευνες επικεντρώθηκαν σε βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα, υποτιμώντας τον μακροπρόθεσμο αντίκτυπο του τραυματισμού στην επικοινωνία (Turkstra et al., 1996).

Ένας τρίτος περιορισμός είναι ότι οι ερευνητές που πραγματεύονται τις πραγματολογικές πτυχές της γλώσσας αναφέρουν, συνήθως, δεδομένα ομάδων. Δεδομένης της διακύμανσης στα υποκείμενα χαρακτηριστικά μεταξύ των επιζώντων ΚΕΚ (π.χ. σοβαρότητα και ηλικία τραυματισμού, προνοσηρές ικανότητες), είναι πιθανό, ότι, οι κατατοπιστικές ατομικές διαφορές θα χαθούν (Campbell & Dollaghan, 1990; Jordan et al., 1991).

Συμπεριφορά

«Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome» (BADS)

Το BADS είναι μια κλίμακα που έχει εφαρμοστεί μεταξύ άλλων και για την αξιολόγηση εκτελεστικών λειτουργιών, έπειτα, από ΚΕΚ σε ενήλικες (Bennett et al., 2005; Wood & Liossi, 2006). Το BADS εντοπίζει και αξιολογεί μεταβολές στις γνωστικές και εκτελεστικές λειτουργίες, καθώς και συναισθηματικές μεταβολές, μεταβολές προσωπικότητας, συμπεριφοράς και κινήτρου (Rozenblatt, 2011) . Περιλαμβάνει 6 τεστ και 2 ερωτηματολόγια-Dysexcess Questionnaire (DEX). Οι δοκιμές απαιτούν από τους συμμετέχοντες να σχεδιάσουν, να ξεκινήσουν, να ελέγξουν και να προσαρμόσουν τη συμπεριφορά ως απάντηση στις άμεσες και έμμεσες απαιτήσεις τους. Στο τέλος βγαίνει ένα άθροισμα αυτών (Wilson et al., 1998; Wilson et al., 1996).

Dysexcess Questionnaire (DEX)

Αυτό είναι ένα ερωτηματολόγιο 20 στοιχείων που περιγράφει τη συχνότητα εμφάνισης μιας συγκεκριμένης συμπεριφοράς σε κλίμακα τύπου Likert (από «ποτέ» έως «συχνά»). Οι αλλαγές που επιχειρεί να ελέγξει είναι συναισθηματικές και προσωπικότητας, αλλαγές κινήτρων-ενθάρρυνσης, συμπεριφορικές και γνωστικές αλλαγές. Υπάρχει μια έκδοση για να χρησιμοποιήσει ο ίδιος ο ασθενής και μια δεύτερη έκδοση για να βαθμολογήσουν τον

ερωτώμενο τα μέλη της οικογένειάς του, οι συνάδελφοι του ή οι φροντιστές του (Wilson et al., 1998; Wilson et al., 1996).

«Behavioral Assessment Screening Tool» (BAST)

Σκοπός αυτού του εργαλείου αξιολόγησης είναι να εντοπίσει τα συναισθηματικά και συμπεριφορικά στοιχεία που εμφανίζει ένα άτομο μετά από ΚΕΚ. Μέσω αυτού θα μπορούσε να υπάρξει μια πιο βελτιωμένη κλινική διαχείριση και να μειωθούν οι αρνητικές επιπτώσεις στη ποιότητα ζωής (Juengst et al., 2020). Το BAST είναι ένα εργαλείο που επικεντρώνεται στον ενήλικο ασθενή με ΚΕΚ και γι' αυτό αναπτύχθηκε σε συνεργασία με τα ίδια τα άτομα με ΚΕΚ, τους φροντιστές τους, καθώς και επαγγελματίες σχετιζόμενους με την αποκατάσταση των ΚΕΚ (Juengst et al., 2019).

«Neurobehavioral Functioning Inventory» (NFI)

Το Neurobehavioral Functioning Inventory (NFI) βασίζεται στη συλλογή πληροφοριών σχετικά με συμπεριφορές και συμπτώματα που συνδέονται συνήθως με τις ΚΕΚ. Το εργαλείο βασίζεται στην αναφορά της συχνότητας εμφάνισης των δυσκολιών (ποτέ, μερικές φορές, συχνά, πάντα) (Kreutzer et al., 1996). Το NFI χωρίζεται σε δύο εκδοχές, από τις οποίες η μία αφορά τον ασθενή με ΚΕΚ και η άλλη τα μέλη της οικογένειάς του (Marwitz, 2020).

Και οι δύο εκδοχές του NFI αφορούν το ίδιο ακριβώς περιεχόμενο προσφέροντας περιθώρια συγκρίσεων μεταξύ των απαντήσεων. Περιλαμβάνει στοιχεία που συνδέονται άμεσα με την καθημερινή ζωή του ατόμου, όπως το αν τοποθετεί αντικείμενα σε λάθος σημεία, αν αντιμετωπίζει προβλήματα αντίληψης του χρόνου, αν χάνει τα ραντεβού του και άλλα σχετικά ζητήματα. Ακόμη, αναφέρεται στη συναισθηματική κατάσταση και συμπεριφορά του ατόμου, όσον αφορά θέματα όπως ρίψη και σπάσιμο αντικειμένων διαφωνίες και απειλές, καθώς και αισθήματα απελπισίας και άλλα (Marwitz, 2020).

«Neuropsychiatric Inventory» (NPI)

Το Neuropsychiatric Inventory (NPI) συλλέγει πληροφορίες που σχετίζονται με την ψυχοπαθολογία των ατόμων με εγκεφαλικές διαταραχές. Αποτελεί ένα είδος συνέντευξης που προσδιορίζει την ύπαρξη συμπτώματος στο πλαίσιο του τελευταίου μήνα. Εφόσον διαπιστωθεί η παρουσία του σε εκείνο το χρονικό όριο ακολουθούν επιπρόσθετες ερωτήσεις με σκοπό να τον προσδιορισμό της συχνότητας εκδήλωσής του και της σοβαρότητάς του. Μεταξύ των συμπτωμάτων που διερευνώνται είναι το παραλήρημα, οι παραισθήσεις, η

επιθετικότητα, η σύγχυση, η κατάθλιψη, απάθεια, οι διαταραχές ύπνου και διατροφής και οι μη φυσιολογικές κινητικές συμπεριφορές και άλλα (Castaño et al., 2012).

«Neurobehavioural Rating Scale – Revised» (NRS-R)

Το Neurobehavioural Rating Scale - Revised (NRS-R) αποτελεί μια πιο αξιόπιστη και έγκυρη δοκιμασία από τη προηγούμενη έκδοση του, το Neurobehavioural Rating Scale. Το εργαλείο αυτό είναι προσαρμοσμένο προκειμένου να αποτελεί ένα εξειδικευμένο εργαλείο αξιολόγησης ασθενών με ΚΕΚ, καθώς και άλλων διαταραχών. Το NRS-R, αν και μελετά παράγοντες γνωστικούς/ ενεργειακούς, μεταγνωστικούς, σωματικούς/ άγχους και γλωσσικούς, δίνει, επίσης, έμφαση στη παρατήρηση στοιχείων, όπως κόπωση, άγχος, έκφραση ακατάλληλων σχολίων και πράξεων, επιθετικότητα, εχθρότητα, σύγχυση, διαταραχές διάθεσης και δυσκολίες στην αντιληπτική και εκφραστική επικοινωνία (McCauley et al., 2001).

«Overt Aggression Scale-Modified for Neurorehabilitation» (OAs-Mnr)

Το Overt Aggression Scale-Modified for Neurorehabilitation (OAs-Mnr) αποτελεί μια κλίμακα αξιολόγησης της επιθετικής συμπεριφοράς στα άτομα με ΚΕΚ προκειμένου μεταξύ άλλων να υπολογιστεί η σοβαρότητα της συμπεριφοράς αυτής πριν και μετά την εφαρμογή κάποιας παρέμβασης (Alderman et al., 1997). Το εργαλείο αυτό διερευνά τομείς λεκτικής επιθετικότητας, σωματικής επιθετικότητας προς αντικείμενα, σωματικής επιθετικότητας προς τον ίδιο του τον εαυτό και σωματικής επιθετικότητας προς άλλα άτομα (Yudofsky et al., 1986).

«Apathy Evaluation Scale» (AES) και «Apathy sub-scale of the Frontal Systems Behavior Scale» (FrSBe-A)

Το «Apathy Evaluation Scale» (AES) και το «Apathy sub-scale of the Frontal Systems Behavior Scale» (FrSBe-A) αξιολογούν τη κατάσταση απάθειας του ασθενούς με ΚΕΚ. Ειδικότερα, μελετούν στοιχεία, όπως η κούραση, η κατάθλιψη και γενικότερα τομείς που συσχετίζονται με το συναισθηματικό και συγκινησιακό τομέα και το γνωστικό και συμπεριφορικό τομέα μιας συμπεριφοράς που κινητοποιείται μέσω κινήτρων. Το AES φαίνεται να δίνει περισσότερη έμφαση στα συναισθηματικά και συγκινησιακά στοιχεία, ενώ το FrSBe-A στα γνωστικά και συμπεριφορικά (Lane-Brown & Tate, 2009).

«Neuropsychology Behaviour and Affect Profile» (NBAP)

Τα χαρακτηριστικά συμπεριφοράς των ασθενών, πριν και μετά τον τραυματισμό, μετρούνται με το «Neuropsychology Behaviour and Affect Profile» (NBAP) (Nelson et al., 1994; Nelson et al., 1998). Το NBAP είναι ένα ερωτηματολόγιο 106 στοιχείων (Milders et al., 2003) που προκύπτει από αξιολόγηση οικείων προσώπων ειδικά σχεδιασμένο για να αξιολογεί τις συναισθηματικές και συμπεριφορικές συνέπειες της επίκτητης εγκεφαλικής βλάβης και αποτελείται από πέντε υποκλίμακες (Satz et al., 1996): Αδιαφορία, Ακαταλληλότητα, Πραγνωσία («Pragnosia»), Κατάθλιψη και Μανία (Milders et al., 2003).

Κάθε στοιχείο βαθμολογείται με είτε «συμφωνώ»-1, που σημαίνει συνήθως ή κατά κανόνα ή «διαφωνώ»-0 που σημαίνει σπάνια ή σχεδόν καθόλου. Τα αποτελέσματα των στοιχείων κάθε υποκλίμακας αθροίζονται και μετατρέπονται σε ποσοστά, λαμβάνοντας υπόψη τον αριθμό των στοιχείων σε κάθε υποκλίμακα (Milders et al., 2003).

Οι υψηλότερες βαθμολογίες αντικατοπτρίζουν περισσότερα συναισθηματικά προβλήματα (Nelson et al., 1994). Γίνεται περιγραφή για λειτουργία «PIN» και «META» τον τραυματισμό. Οι ασθενείς ολοκληρώνουν την «Self» έκδοση του NBAP, ενώ οι συγγενείς ολοκληρώνουν την έκδοση «Observer» (Milders et al., 2003; Nelson et al., 1994).

Το NBAP πρόκειται για αναθεωρημένη έκδοση των κλιμάκων συμπεριφοράς: «**Neurobehavioral Rating Scale**» (Levin et al., 1987; Mathias & Coats, 1999; Milders et al., 2003) και το «**Headley Court Psychosocial Rating Scale**» (Malia et al., 1995; Mathias & Coats, 1999; Milders et al., 2003)..

Αποκατάσταση – Θεραπεία ΚΕΚ

Οι μέθοδοι θεραπείας ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό με βάση το μέγεθος, τη σοβαρότητα και τη θέση της εγκεφαλικής βλάβης (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020) και κυμαίνονται από καθημερινές συνεδρίες γνωστικής θεραπείας, έως, ριζικές χειρουργικές επεμβάσεις, όπως, αμφοτερόπλευρες αποσυμπιεστικές κρανιοεκτομές (Galgano et al., 2017).

Η αποτελεσματική διαχείριση στην πρώιμη φάση μπορεί να αποτρέψει ή να περιορίσει τη διαταραχή της μεταγενέστερης φάσης και θα πρέπει να περιλαμβάνει εκπαίδευση σχετικά με τα συμπτώματα και τις προσδοκίες για ανάρρωση, καθώς και συστάσεις για τροποποιήσεις δραστηριοτήτων (Katz et al., 2015). Θα πρέπει, επίσης, να υπάρχει εγγραφή των ασθενών σε κλινικές δοκιμές που αφορούν πρώιμες θεραπευτικές παρεμβάσεις (Saatman et al., 2008). Η θεραπεία θα πρέπει να ενσωματώνει μια ιεραρχική, προσέγγιση στη διαχείριση των συμπτωμάτων, δίνοντας προτεραιότητα στα προβλήματα με σημαντικό

λειτουργικό αντίκτυπο και αποτελεσματικές, διαθέσιμες παρεμβάσεις (π.χ. πονοκέφαλος, κατάθλιψη, άγχος, αϋπνία, ίλιγγος) (Katz et al., 2015).

Αντιμετώπιση ανά Βαθμό Σοβαρότητας

Αντιμετώπιση ήπιου-μετρίου βαθμού βαρύτητας ΚΕΚ

Ορισμένα άτομα με ήπια ΚΕΚ, όπως, η διάσειση, μπορεί να μην απαιτούν άλλη θεραπεία εκτός από ανακουφιστικά και μη συνταγογραφούμενα αναλγητικά. Η θεραπεία θα πρέπει να επικεντρώνεται στην ανακούφιση των συμπτωμάτων και στην «ξεκούραση του εγκεφάλου» (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020).

Ανάπαυση

Συστήνονται περισσότερο τα μέτρια επίπεδα γνωστικής και σωματικής άσκησης τον πρώτο μήνα μετά τον τραυματισμό, από τα πολύ χαμηλά ή υψηλά επίπεδα δραστηριότητας (Majerske et al., 2008).

Η πρόληψη μελλοντικών διασεισεων είναι κρίσιμη. Ενώ οι περισσότεροι άνθρωποι αναρρώνουν πλήρως από μια πρώτη διάσειση μέσα σε λίγες εβδομάδες, ο ρυθμός ανάρρωσης από μια δεύτερη ή τρίτη διάσειση είναι γενικά βραδύτερος (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020) και ένας δεύτερος επικαλυπτόμενος τραυματισμός οδηγεί σε μεγαλύτερα επίπεδα τραυματικών αξονικών τραυματισμών και μεγαλύτερες γνωστικές και συμπεριφορικές βλάβες (Lauret et al., 2001; Longhi et al., 2005; Vagnozzi et al., 2007).

Μετά την πλήρη εξάλειψη των συμπτωμάτων, οι άνθρωποι πρέπει να επιστρέψουν σταδιακά στις καθημερινές τους δραστηριότητες μόλις τους δοθεί άδεια από γιατρό (Ashley & Ashley, 2018). Θα πρέπει να υπάρχει ιατρική παρακολούθηση και εγρήγορση σε περίπτωση που τα συμπτώματα εμμένουν, χειροτερέψουν ή εμφανιστούν νέα (Ashley & Ashley, 2018).

Φαρμακευτική αγωγή

Τα φάρμακα για τη θεραπεία ορισμένων συμπτωμάτων του ΚΕΚ μπορεί να περιλαμβάνουν: Μη συνταγογραφούμενα ή συνταγογραφούμενα φάρμακα για τον πόνο, Αντιπηκτικά για την πρόληψη θρόμβων αίματος, Διουρητικά για τη μείωση της συσσώρευσης υγρών και τη μείωση της πίεσης στον εγκέφαλο, Διεγερτικά για αύξηση της εγρήγορσης, φάρμακα κατά του άγχους (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020),

φάρμακα για τον ύπνο αντισπασμωδικά και αντικαταθλιπτικά έχουν χρησιμοποιηθεί για επίμονο πονοκέφαλο, προβλήματα ύπνου και άλλα συμπτώματα μετά από ήπια ΚΕΚ (Schneider et al., 2013), όπως, επιληπτικές κρίσεις, συναισθήματα νευρικότητας, άγχους και φόβου (NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2020).

Η κατάθλιψη (Ekers et al., 2008) και άλλα ψυχολογικά ζητήματα, όπως, γενικευμένη αγχώδης διαταραχή (Hunot et al., 2007) μπορούν εκτός των φαρμάκων μεταξύ άλλων να αντιμετωπιστούν και με ψυχοθεραπεία (Ashley & Ashley, 2018), όπως, τροποποιημένες μορφές γνωστικής συμπεριφορικής θεραπείας (Potter & Brown, 2012). Συμπεριφορικές και ψυχολογικές θεραπείες είναι αποτελεσματικές για τη βελτίωση του ύπνου και τη μείωση της ψυχολογικής δυσφορίας σε άτομα με αϋπνία (Zeitzer et al., 2008).

Εκπαίδευση

Η θεραπεία θα έπρεπε να αρχίσει από την εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του σχετικά με τη διάσειση και τα πιθανά συμπτώματά της (Ashley & Ashley, 2018).

Αντιμετώπιση μέτριου – σοβαρού βαθμού βαρύτητας ΚΕΚ

Η άμεση θεραπεία για κάποιον που έχει υποστεί σοβαρή ΚΕΚ, πριν την εισαγωγή στις ΜΕΘ επικεντρώνεται στην λήψη, αναζωογόνηση και σταθεροποίηση του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή στο χειρουργείο (Haddad & Arabi, 2012). Γίνεται διαχείριση των αεραγωγών, της αναπνοής και της κυκλοφορίας, ακολουθούμενη από ταχεία νευρολογική εξέταση και έλεγχος του ασθενούς με πρόληψη υποθερμίας (The Committee on Trauma, 2018).

Μόλις μεταφερθεί στη ΜΕΘ, η διαχείριση περιλαμβάνει την παροχή υψηλής ποιότητας γενικής περίθαλψης και διάφορες στρατηγικές που αποσκοπούν στη διατήρηση της αιμόστασης με: σταθεροποίηση του ασθενούς, εάν εξακολουθεί να είναι ασταθής, διατήρηση επαρκούς και σταθερής πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης, βελτιστοποίηση εγκεφαλικής αιμοδυναμικής και οξυγόνωσης, η αποφυγή συστηματικών, δευτερογενών προσβολών εγκεφάλου (Haddad & Arabi, 2012) και η πρόληψη της ενδοκρανιακής υπέρτασης, μέσω ανύψωσης κεφαλιού (Feldman et al., 1992). Ένας τρόπος για να αποφευχθούν οι δευτερογενείς προσβολές είναι να επιτευχθούν φυσιολογικά ή ελαφρώς αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης (Agarwal et al., 2020).

Επίσης, πολύ γνωστές ιατρικές παρεμβάσεις ο υπεραερισμός, η προφυλακτική κρίση, η υπεροσμωτική θεραπεία, ιατρικά υποκινούμενη κωματώδης κατάσταση, και η χειρουργική

επέμβαση-αποσυμπιεστική κρανοτομή (Bullock et al., 2006). Η τελευταία πραγματοποιείται εφόσον, στοχευμένες φαρμακευτικές αγωγές έχουν αποτύχει (Hutchinson et al., 2011).

Άλλες πρακτικές είναι η εξέταση ενδείξεων και τρόπων παρακολούθησης εγκεφάλου, διαχείριση πολλαπλού τραύματος με σοβαρή τραυματική εγκεφαλική βλάβη, ανίχνευση και πρόληψη μετατραυματικής επιληψίας, βιολογική ομοιόσταση (ωσμωτικότητα, γλυκαιμία, άξονας των επινεφριδίων), χρήση αξονικής τομογραφίας για παρακολούθηση (Geeraerts et al., 2018).

Ορισμένα άτομα μπορεί ακόμη και να χρειάζονται σίτιση με σωλήνα για να διατηρήσουν την κατάλληλη ισορροπία των θρεπτικών συστατικών (Kiel, 1994).

Επίσκεψη σε Επαγγελματία Υγείας

Μετά την περίοδο οξείας φροντίδας της ενδονοσοκομειακής θεραπείας, τα άτομα με σοβαρή ΚΕΚ, συχνά, μεταφέρονται σε κέντρο αποκατάστασης, όπου, μια διεπιστημονική ομάδα παρόχων υγειονομικής περίθαλψης βοηθά στην ανάρρωση (Turner-Stokes et al., 2015). Η ομάδα αποκατάστασης περιλαμβάνει νευρολόγους, νοσηλευτές, ψυχολόγους, διατροφολόγους, καθώς και φυσιοθεραπευτές, επαγγελματίες, επαγγελματίες, λογοθεραπευτές και αναπνευστικούς (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019).

Από τους συγκεκριμένους επαγγελματίες πραγματοποιούνται εξετάσεις για τον καθορισμό κατάλληλων θεραπειών. Για παράδειγμα, ένας ακοολόγος πραγματοποιεί εξετάσεις για προβλήματα ακοής ή ισορροπίας. Ένας λογοθεραπευτής ελέγχει τις δεξιότητες λόγου, γλώσσας και σκέψης, ενώ μπορεί, επίσης, να εξετάσει τη κατάσταση του ασθενούς (American Speech-Language-Hearing Association, 2020).

Η αποκατάσταση, επομένως, είναι διεπιστημονική και στοχεύει στη βελτίωση της ικανότητας του ατόμου να χειρίζεται δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, στον έλεγχο της μετατραυματικής αμνησίας, στη διαχείριση πόνου, γνωστικές και συμπεριφορικές θεραπείες, φαρμακολογική διαχείριση, τεχνολογία υποβοήθησης (π.χ. αναπηρικά αμαξίδια και βοηθήματα βάδισης), χειρισμός περιβάλλοντος (π.χ. εγκατάσταση ανελκυστήρων, ράμπων και ράγες και αλλαγές μπάνιου), καθώς και οικογενειακή εκπαίδευση και συμβουλευτική και να αντιμετωπίζει γνωστικές, επαγγελματικές και συναισθηματικές δυσκολίες (Khan et al., 2003).

Ρόλος του Λογοθεραπευτή

Οι παρεμβάσεις της λογοπαθολογίας ξεκινούν στο πιο βασικό επίπεδο. Η πρώτη εστίαση μπορεί να είναι η κατάποση, λόγω, των προβλημάτων που μπορεί να προκαλέσει μια τραχειοτομή. Το πεδίο συνεχίζει από εκεί και πέρα για να συμπεριλάβει όλες τις διαδικασίες κίνησης, μνήμης και ανώτερης σκέψης που εμπλέκονται στην κανονική επικοινωνία, δηλαδή, η εστίαση μετατοπίζεται στην εγκεφαλική βλάβη (Johnson, 2014), που μπορεί να έχει επηρεάσει τη έκφραση και την αντίληψη-κατανόηση των λέξεων και την εκ νέου μάθηση για τη χρήση των μυών του λαιμού για τη διαμόρφωση λέξεων. Ακόμα, και γνωστικές-επικοινωνιακές διαταραχές, όπως, επίλυση προβλημάτων, δυσκολία στην ομιλία και στο να ακούει μνήμη λεξιλογίου (Santos-Longhurst, 2019), γραμματικής και σύνταξης, το πεδίο βρίσκεται στην πρώτη γραμμή μετά την εμφάνιση κώματος (Johnson, 2014).

Επιπλέον συνεισφέρει στην βελτίωση σε τομείς, όπως η προσοχή και οι κοινωνικές δεξιότητες, συμπεριλαμβανομένης της ανάγνωσης κοινωνικών υποδείξεων και της εναλλαγής στη συζήτηση. Οι λογοθεραπευτές συνεργάζονται, επίσης, με άλλους επαγγελματίες, όπως, συμβούλους αποκατάστασης (American Speech-Language-Hearing Association, 2020).

Θεραπεία Γνωστικής Αποκατάστασης

Η θεραπεία γνωστικής αποκατάστασης (CRT) είναι μια στρατηγική που στοχεύει να βοηθήσει τα άτομα να ανακτήσουν τη φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου τους μέσω ενός εξατομικευμένου προγράμματος εκπαίδευσης (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019). Εστιάζει, αν και όχι απαραίτητα αποκλειστικά, στην αποκατάσταση της προσοχής, της συγκέντρωσης, της αντίληψης, της μνήμης, της κατανόησης, της επικοινωνίας, της συλλογιστικής, της επίλυσης προβλημάτων, της κρίσης, της ενσωμάτωσης, του προγραμματισμού, της αυτοπαρακολούθησης και της επίγνωσης (Cicerone et al., 2000). Είναι σημαντικό να γίνει διάκριση της CRT από τη γνωστική συμπεριφορική θεραπεία (CBT), η οποία έχει σχεδιαστεί για να ελέγξει και να αμβλύνει τις δυσπροσαρμοστικές σκέψεις και πεποιθήσεις ενός ατόμου για να επηρεάσει τη συμπεριφορική αλλαγή (Graham et al., 2014).

Παράγοντες που σχετίζονται με την πορεία της ανάρρωσης-αποκατάστασης μετά από ΚΕΚ

Υπάρχουν ενδείξεις, ότι, προσωπικοί-δημογραφικοί παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της ηλικίας και γονιδίων, φύλου, μπορεί να επηρεάσουν την πορεία, την εξέλιξη και τα αποτελέσματα του ΚΕΚ, τις συννοσηρότητες και τη γενετική προδιάθεση. Περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως, το είδος του τραυματισμού, οικογενειακή-κοινωνική στήριξη. Σημαντική θέση έχουν και παράγοντες που σχετίζονται πρόσβαση στην περίθαλψη και την ποιότητα αυτής (Koehler et al., 2011).

Θεραπευτικές Παρεμβάσεις Πραγματολογίας και Συμπεριφοράς

Γνωστικό Πραγματολογικό Πρόγραμμα Θεραπείας (CPT)

Το Γνωστικό Πραγματολογικό Πρόγραμμα Θεραπείας είναι ένα ομαδικό πρόγραμμα αποκατάστασης που στοχεύει σε διαφορετικές επικοινωνιακές δεξιότητες. Περιλαμβάνει 24 συνεδρίες, διάρκειας μιάμισης ώρας, συμπεριλαμβανομένου διαλείμματος. Οι συμμετέχοντες σε κάθε ομάδα είναι πέντε και συναντιούνται δύο φορές την εβδομάδα για δώδεκα εβδομάδες (Bosco, Parola, et al., 2018). Η κάθε συνεδρία είναι υπό την εποπτεία ψυχολόγου και επικεντρώνεται σε συγκεκριμένους τομείς επικοινωνίας, όπως τη χρήση της γλώσσας και των χειρονομιών, τις παραγλωσσικές ενδείξεις, την αντίληψη και χρήση κοινωνικά αποδεκτής συμπεριφοράς και γλώσσας και τις δεξιότητες συνδιαλέξεως. Επίσης, κάποιες συναντήσεις ασχολούνται με τις ικανότητες που σχετίζονται με τη Θεωρία του Νου και τις οργανωτικές ικανότητες, καθώς και με την αντίληψη του εαυτού. Όλα αυτά τα στοιχεία είναι απαραίτητα για την δημιουργία επικοινωνιακών συζητήσεων (Gabbatore et al., 2015).

Ειδικότερα, το πρόγραμμα, μεταξύ άλλων, περιλαμβάνει συνεδρίες κατά τις οποίες στόχος είναι η βελτίωση των ικανοτήτων δόμησης μιας συζήτησης με επαρκείς πληροφορίες και σχετικό περιεχόμενο. Δε σταματάει όμως μόνο σε αυτό. Δίνει έμφαση σε τομείς όπως η ειρωνεία, ο μεταφορικός λόγος και άλλα. Ταυτόχρονα επικεντρώνεται και στη μη λεκτική επικοινωνία, δηλαδή στις χειρονομίες στις εκφράσεις προσώπου, στη γλώσσα του σώματος, και στο παραγλωσσικό τομέα, δηλαδή στη προσωδία, τον ρυθμό, τον τόνο και το ύψος της φωνής και άλλα (Parola et al., 2019).

Σε κάθε συνεδρία σκοπός είναι τα άτομα να μπορούν σε ένα ελεγχόμενο περιβάλλον να εξασκήσουν τις επικοινωνιακές τους δεξιότητες και να μάθουν πως να διαχειρίζονται αποτελεσματικά προβλήματα που μπορεί να συναντήσουν κατά τη διάρκεια καθημερινών τους δραστηριοτήτων. Οι συναντήσεις περιλαμβάνουν οπτικοακουστικό υλικό (βίντεο), παιχνίδια ρόλων και άλλες εξειδικευμένες δραστηριότητες ανάλογα τον επικοινωνιακό στόχο κάθε φορά. Αυτές οι δραστηριότητες επικεντρώνονται τόσο στην αντίληψη του ατόμου όσο και στις δικές του παραγωγές (Bosco, Parola, et al., 2018; Gabbatore et al., 2015; Sacco et al., 2016).

Στο τέλος κάθε συνεδρίας δίνεται ανατροφοδότηση από τον επόπτη (ή επόπτες), όπως και από τα ίδια τα μέλη της ομάδας και έπειτα από τον πρώτο ανατίθενται «εργασίες για το σπίτι». Αυτές οι εργασίες έχουν ως στόχο την εφαρμογή του περιεχομένου των συνεδριών στη καθημερινή ζωή των θεραπευόμενων (Gabbatore et al., 2015).

Σύμφωνα με σχετικές μελέτες και χρήση διάφορων διαγνωστικών εργαλείων, το Γνωστικό Πραγματολογικό Πρόγραμμα Θεραπείας φαίνεται να είναι αποτελεσματικό σε ασθενείς με ΚΕΚ και να οδηγεί σε βελτίωση της εικόνας των συμμετεχόντων (Gabbatore et al., 2015).

Κοινωνικές Δεξιότητες και Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις

Οι «Κοινωνικές Δεξιότητες και Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις» είναι ένα ομαδικό πρόγραμμα παρέμβασης, δώδεκα εβδομάδων (μιάμιση ώρα η συνεδρία), που επικεντρώνεται σε έναν συνδυασμό δεξιοτήτων που θεωρούνται απαραίτητα για επιτυχημένες κοινωνικές αλληλεπιδράσεις και σχέσεις. Σε αυτά περιλαμβάνονται πραγματολογικές γλωσσικές δεξιότητες, κοινωνικές συμπεριφορές και γνωστικές ικανότητες (Dahlberg et al., 2007). Ανάμεσα σε αυτές είναι η ικανότητα ακρόασης και κατανόησης των άλλων, η χρήση και ερμηνεία μη λεκτικών επικοινωνιακών στοιχείων, ο έλεγχος των προσωπικών συναισθημάτων σε πλαίσιο κοινωνικών αλληλεπιδράσεων, η τήρηση των κοινωνικών ορίων και κανόνων, η συνεργασία με άλλα άτομα για την επίλυση εργασιών και η αποφασιστικότητα (Hawley & Newman, 2006).

Σκοπός της ομαδικής έναντι της ατομικής θεραπείας ήταν η εξέλιξη της ομάδας μέσω της αλληλεπίδρασης, η ανατροφοδότηση, η από κοινού προσπάθεια επίλυσης προβλημάτων, η κοινωνική υποστήριξη και η ανάπτυξης της αντίληψης της συλλογικότητας. Όσον αφορά τους επόπτες, εκείνοι προέρχονταν από διαφορετικά κλινικά πλαίσια, όπως κοινωνική εργασία και λογοθεραπεία, προκειμένου ο καθένας από αυτούς να δώσει μια διαφορετική οπτική στο θεραπευτικό πλάνο. Σημαντική προσοχή δόθηκε στην ανάπτυξη αυτό-αντίληψης

και αυτοαξιολόγησης των συμμετεχόντων και στη γενίκευση των στοχευμένων δεξιοτήτων. Το τελευταίο έγινε προσπάθεια να επιτευχθεί μέσω της ενεργής συμμετοχής οικείων προσώπων, όπως οικογένειας και φίλων, και με εβδομαδιαίες αναθέσεις εργασιών για το σπίτι ή το κοινωνικό περιβάλλον (Dahlberg et al., 2007).

Συμπεριφορά

Αρκετές διαφορετικές προσεγγίσεις έχουν χρησιμοποιηθεί για να τροποποιήσουν προβλήματα συμπεριφοράς σε άτομα με ΚΕΚ. Μελέτες έχουν δείξει, ότι, ορισμένες προσαρμογές ή συνδυασμός προσεγγίσεων παρεμβάσεων άλλων διαταραχών, μπορούν να ωφελήσουν τα άτομα με ΚΕΚ (Alderman et al., 1999).

Γενική Διαχείριση

Διεπιστημονική ομάδα: όπως αναφέρθηκε και στη γενική αντιμετώπιση και στην πραγματολογία, σπουδαία είναι η ύπαρξη μιας διεπιστημονικής ομάδας που θα αντιμετωπίσει από κοινού το πρόβλημα και θα εφαρμόσει παράλληλα και μία γνωστική προσέγγιση που συνάμα θα βελτιώσει και τη συμπεριφορά (Levy et al., 2005).

Αλλαγή του περιβάλλοντος: με την αποφυγή ενοχλητικών ήχων και συχνών επισκέψεων από γνωστούς και τη δημιουργία ενός ήρεμου περιβάλλοντος, ελεγχόμενου κύκλου ύπνου-αφύπνισης, βελτιστοποίηση της διατροφής και αποφυγή σωματικών περιορισμών (Duraski, 2011).

Εκπαίδευση: εξίσου σημαντική στην πορεία της αποκατάστασης στον συμπεριφορικό, αλλά, και όχι μόνο τομέα, είναι η εκπαίδευση της οικογένειας σχετικά με τη φύση, πρόγνωση και διαχείριση αυτών των συμπεριφορών (Kim et al., 2007).

Τεχνικές χαλάρωσης: αποσκοπούν στη μείωση του θυμού και της έντασης. Σε περίπτωση που ο ασθενής νιώσει θυμό ή ένταση εφαρμόζει τεχνικές, όπως, σταδιακή χαλάρωση του κάθε μυ, καθοδηγούμενες εικόνες (οπτικοποίηση χαλαρωτικών, ειρηνικών ή ενθαρρυντικών εμπειριών), βιοανάδραση (παρακολούθηση της απόκρισης χαλάρωσης χρησιμοποιώντας ηλεκτρόδια που παρακολουθούν και παρέχουν ανατροφοδότηση σχετικά με τη δραστηριότητα ενός μυός), ασκήσεις αναπνοής και μορφές διαλογισμού (Demark & Gemeinhardt, 2002).

Φαρμακευτική αγωγή: σε κάποιες περιπτώσεις επιμονής των συμπτωμάτων απαραίτητη είναι η χρήση φαρμακευτικής αγωγής, αν και θα πρέπει να αποφεύγεται η μη αναγκαία χρήση της, καθώς, περιορίζουν τη βελτίωση των γνωστικών δεξιοτήτων. Η αποτελεσματικότητα των β-αναστολέων και των αντιεπιληπτικών με αποτελέσματα ρύθμισης της διάθεσης θα πρέπει να ληφθούν υπόψη. Χορηγούνται, επίσης, βενζοδιαζεπίνες, και άλλα, αντιψυχωσικά-αγχολυτικά, αλλά, θεωρούνται θεραπείες δεύτερης γραμμής (Luauté et al., 2016). Η χρήση των τελευταίων θα πρέπει να αποφεύγεται, γιατί, μπορεί να επηρεάσει τις γνωστικές δεξιότητες (Chew & Zafonte, 2009; Fleminger et al., 2006; Levy et al., 2005). Βέβαια, σε αυτό το σημείο να τονιστεί, ότι, άλλη φαρμακευτική αγωγή χορηγείται σε άτομα που εμφανίζουν επιθετικότητα και άλλη, σε όσους έχουν απάθεια (αντικαταθλιπτικά πιο δραστικά) (Hammond et al., 2014; Levy & Dubois, 2006).

Συγκεκριμένες Θεραπευτικές Τεχνικές

Ψυχοθεραπεία Προσανατολισμένη στη Διορατικότητα (Ψυχοδυναμική Θεραπεία)

Η ψυχοθεραπεία προσανατολισμένη στη διορατικότητα μπορεί να οριστεί ως μια διαδικασία για να αποκτήσουμε περισσότερη επίγνωση και διορατικότητα στις σκέψεις, τα συναισθήματα και τις συμπεριφορές μας (Pologe, 2001). Θεωρητικά, όσο περισσότερη επίγνωση έχει κανείς για σκέψεις, συναισθήματα και συμπεριφορές, τόσο περισσότερο μπορεί να τις αλλάξει. Αυτός ο τύπος θεραπείας απαιτεί από το άτομο να ασχοληθεί με την εργασία, να διατηρήσει τη διαδικασία σκέψης, να θυμηθεί τί συμβαίνει (ή συνέβη) κατά τη διάρκεια της θεραπείας, να χρησιμοποιήσει τον λόγο και να αναπτύξει διορατικότητα (Beatty, 2009). Ασθενείς με σοβαρή αποδιοργάνωση και σύγχυση ή/και σοβαρά συμπεριφορικά προβλήματα που απαιτούν σχεδιασμούς τροποποίησης της συμπεριφοράς, δεν είναι ιδανικοί υποψήφιοι για αυτή τη μέθοδο. Στερούνται των απαραίτητων γνωστικών ικανοτήτων και συναισθηματικών πηγών για να αντιμετωπίσουν τις νευρολογικές τους συνέπειες (Klonoff, 2010). Οι ασθενείς χρειάζονται τις γνωστικές και συναισθηματικές ικανότητες για να βελτιώσουν τα επίπεδα επίγνωσης, αποδοχής και ρεαλισμού για τις συνέπειες των τραυματισμών τους, συμπεριλαμβανομένης μιας ικανότητας για αυτό-ενδοσκόπηση (Ben-Yishay & Lakin, 1989; Klonoff, 1997). Άλλες σημαντικές σκέψεις συμπεριλαμβάνουν το συνολικό επίπεδο του ασθενούς για λειτουργικότητα και γενική νευρολογική πρόγνωση, επίσης το βαθμό του γνωστικού αποθέματος (Kesler et al., 2003). Αυτές είναι σημαντικές παράμετροι, τις οποίες, ο κλινικός θα πρέπει να συμπεριλάβει στην αξιολόγηση για τη συμβατότητα του ασθενούς με αυτή την θεραπεία (Klonoff, 2010). Για

το λόγο αυτό, η ψυχοθεραπεία προσανατολισμένη στη διορατικότητα μπορεί να εφαρμοστεί μόνο σε άτομα που έχουν υποστεί ήπιες ή μέτριες εξασθενητικές επιδράσεις (Wood & Worthington, 2002).

Γνωστική Συμπεριφορική Θεραπεία

Η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία είναι μια συγκεκριμένη μορφή ψυχοθεραπείας που αφορά το πώς διαμορφώνεται η συμπεριφορά των ανθρώπων από την ερμηνεία και την αντίληψή τους για την εμπειρία τους (Alderman, 2003). Βοηθά τους ασθενείς να κατανοήσουν τις συνδέσεις μεταξύ των πεποιθήσεων τους, της σκέψης τους και της συμπεριφοράς τους. Εντοπίζει τις γνωστικές διαστρεβλώσεις και τις αυτόματες αρνητικές σκέψεις, και βοηθά τους ασθενείς να τις αντικαταστήσουν με πιο προσαρμοστικές και ισορροπημένες γνωστικές συμπεριφορές (Beck, 2005; Demark & Gemeinhardt, 2002; Gregory, 2007). Οι ασθενείς αποκτούν κατανόηση του πώς οι σκέψεις επηρεάζουν τη διάθεση και τη συμπεριφορά και μαθαίνουν να εντοπίζουν τις γνωστικές στρεβλώσεις, όπως καταστροφικές, διχοτομικές σκέψεις και απόλυτες σκέψεις (Freeman et al., 2004), οι οποίες είναι συχνές συνέπειες της επίκτητης εγκεφαλικής βλάβης. Τεχνικές αυτής της θεραπείας για να βοηθήσουν τους ασθενείς να σταματήσουν και να σκεφτούν πριν δράσουν (Gregory, 2007), περιλαμβάνουν εργασία για το σπίτι, καταλόγους πλεονεκτημάτων και μειονεκτημάτων, αυτο-ομιλία και καταγραφές σκέψεων, καθώς και τον καθορισμό εφικτών στόχων με συγκεκριμένους υπο-στόχους (Demark & Gemeinhardt, 2002; Gregory, 2007). Η διαδικασία απαιτεί από ένα άτομο να αναλάβει ενεργό ρόλο στην εφαρμογή τεχνικών. Μπορεί να απαιτείται από το άτομο να παρακολουθεί τις δικές του συμπεριφορικές αντιδράσεις (αυτοπαρακολούθηση). Αυτή η διαδικασία ενισχύει την ευαισθητοποίηση για τα πρότυπα συμπεριφοράς και οδηγεί το άτομο να αναλάβει μεγαλύτερη ευθύνη για την αλλαγή της δικής του συμπεριφοράς (Demark & Gemeinhardt, 2002). Το πλεονέκτημα αυτής της προσέγγισης είναι ότι μπορεί κανείς να αλλάξει τη συμπεριφορά αλλάζοντας πεποιθήσεις ή τον τρόπο που σκέφτεται όταν μπορεί να μην είναι δυνατή η αλλαγή της εξωτερικής κατάστασης (Albert Ellis Institute & Abrams, 2004).

Συμπεριφορική Θεραπεία

Η συμπεριφορική θεραπεία ξεκίνησε από τη θεωρία της μάθησης και προήλθε από εφαρμογές των θεωριών της τροποποίησης της συμπεριφοράς, των τεχνικών και της αξιολόγησης της συμπεριφοράς σε κλινικά περιβάλλοντα (Yamagami, 1998). Στόχος της είναι να ελέγξει τα περιβαλλοντικά προηγούμενα του ατόμου (αυτό που προηγείται συνεχώς

μιας συμπεριφοράς) και τις συνέπειες (αυτό που ακολουθεί ή προκύπτει από τη συμπεριφορά), προκειμένου να μειωθεί η πιθανότητα εμφάνισης δυσπροσαρμοστικών συμπεριφορών και να αυξηθούν πιο θετικές, προσαρμοστικές συμπεριφορές (Demark & Gemeinhardt, 2002). Αναγνωρίζει τους προγενέστερους παράγοντες και συνέπειες που ενδυναμώνουν τις αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές. Σαφείς περιπτώσεις προσλαμβάνονται με σκοπό τη μείωση των προβληματικών συμπεριφορών (μέσω τεχνικών εξάλειψης και διάχυσης), αυξάνοντας, παράλληλα, τις συμπεριφορές αυτό-βελτίωσης/αυτό-ενίσχυσης (μέσω θετικής ανατροφοδότησης και επιβράβευσης) (Borgaro et al., 2003; Giles & Manchester, 2006; Gregory, 2007; Persel & Persel, 2018). Συνήθως, άτομα που δεν είναι κατάλληλα για ψυχοθεραπεία προσανατολισμένη στη διορατικότητα ή γνωστική συμπεριφορική θεραπεία είναι σε θέση να επωφεληθούν από τη θεραπεία συμπεριφοράς (Beatty, 2009). Η θεραπεία συμπεριφοράς είναι σήμερα αποδεκτή ως αποτελεσματική παρέμβαση για την τροποποίηση της συμπεριφοράς μετά από ΚΕΚ (Demark & Gemeinhardt, 2002). Ενσωματώνοντας αρχές της συμπεριφορικής ανάλυσης, σχέδια συμπεριφοράς μπορούν να οριστούν για να τροποποιήσουν ανεπιθύμητες συμπεριφορές μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό, συμπεριλαμβανομένης της επιθετικότητας, της αχαλίνωτης συμπεριφοράς και του αυτό-τραυματισμού (Corrigan & Bach, 2005; Persel & Persel, 2018; Rothwell et al., 1999; Ylvisaker et al., 2003). Για παράδειγμα, υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν, ότι, εάν, η παρέμβαση συμπεριφορικής θεραπείας εφαρμοστεί σωστά για την κάλυψη των αναγκών του ατόμου, τα ξεσπάσματα μειώνονται σημαντικά σε έναν χώρο υποστηριζόμενης διαβίωσης για άτομα με ΤΒΙ (Demark & Gemeinhardt, 2002). Η αποκατάσταση περιλαμβάνει «μια ολοκληρωμένη αλλαγή τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένης της κατασκευής ενός σημαντικού προτύπου προσωπικής αξίας» (Ylvisaker et al., 2005). Λόγω της έλλειψης κινήτρου και ελέγχου, η απλοποίηση του περιβάλλοντος και η ύπαρξη δομημένου και σταθερού προγράμματος θα αποτρέψει τη στασιμότητα της αποκατάστασης και την εμφάνιση κατάθλιψης. Ορισμένες προσεγγίσεις αποφεύγουν τους παράγοντες που προκαλούν κακή συμπεριφορά και προσφέρουν ανταμοιβές (φωνητικές ή άλλες) για καλή συμπεριφορά (Thomas et al., 2015).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία

- Abbeduto, L., & Nuccio, J. (1989). Evaluating the Pragmatic Aspects of Communication in School-Age Children and Adolescents: Insights from Research on Atypical Development. *School Psychology Review*, 18(4), 502–512. <https://doi.org/10.1080/02796015.1989.12085445>
- Abelson-Mitchell, N. (2008). Epidemiology and prevention of head injuries: Literature review. *Journal of Clinical Nursing*, 17(1), 46–57. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2007.01941.x>
- Abusamra, V., Côté, H., Joannette, Y., & Ferreres, A. (2009). Communication impairments in patients with right hemisphere damage. *Life Span and Disability*, 12(1), 67–82.
- Adams, C. (2005). Social communication intervention for school-age children: Rationale and description. *Seminars in Speech and Language*, 26(3), 181–188. <https://doi.org/10.1055/s-2005-917123>
- Adams, J. H., Graham, D. I., Scott, G., Parker, L. S., & Doyle, D. (1980). Brain damage in fatal non-missile head injury. *Journal of Clinical Pathology*, 33(12), 1132.
- Agarwal, H., & Kumar, A. (2020). Acceleration–Deceleration Injury. *Indian Journal of Surgery*, 82(1), 108–109. <https://doi.org/10.1007/s12262-019-01942-z>
- Agarwal, M., Ulmer, J. L., Chandra, T., Klein, A. P., Mark, L. P., & Mohan, S. (2016). Imaging correlates of neural control of ocular movements. *European Radiology*, 26(7), 2193–2205. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-4004-9>
- Agarwal, N., Thakkar, R., & Than, K. (2020, February 3). Traumatic Brain Injury – Causes, Symptoms and Treatments. <https://www.aans.org/>
- Agrawal, A., Timothy, J., Pandit, L., & Manju, M. (2006). Post-traumatic epilepsy: An overview. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 108(5), 433–439.
- Aguilar-Shea, A. L., Mañas-Gallardo, N., & Romero-Pisonero, E. (2009). Post-traumatic pneumocephalus. *International Journal of Emergency Medicine*, 2(2), 129–130. <https://doi.org/10.1007/s12245-009-0108-9>
- Airenti, G. (2017). Pragmatic Development. In L. Cummings (Ed.), *Research in Clinical Pragmatics* (pp. 3–28). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-47489-2_1
- Akhtar, S. (2009). Fat Embolism. *Anesthesiology Clinics*, 27(3), 533–550. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2009.07.018>
- Akinrodoye, M. A., & Lui, F. (2021). Neuroanatomy, Somatic Nervous System. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556027/>
- AL Awar, O., & Sustickas, G. (2017). Landmarks in the History of Traumatic Head Injury.
- Alao, T., & Waseem, M. (2021). Penetrating Head Trauma. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459254/>

- Alcolado, R., Weller, R. O., Parrish, E. P., & Garrod, D. (1988). The cranial arachnoid and pia mater in man: Anatomical and ultrastructural observations. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 14(1), 1–17. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.1988.tb00862.x>
- Alderman, N. (2003). Contemporary approaches to the management of irritability and aggression following traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 13(1–2), 211–240. <https://doi.org/10.1080/09602010244000327>
- Alderman, N., Davies, J. A., Jones, C., & McDonnel, P. (1999). Reduction of severe aggressive behaviour in acquired brain injury: Case studies illustrating clinical use of the OAS-MNR in the management of challenging behaviours. *Brain Injury*, 13(9), 669–704. <https://doi.org/10.1080/026990599121241>
- Alderman, N., Knight, C., & Morgan, C. (1997). Use of a modified version of the Overt Aggression Scale in the measurement and assessment of aggressive behaviours following brain injury. *Brain Injury*, 11(7), 503–523. <https://doi.org/10.1080/bij.11.7.503.523>
- Allport, G. W. (1961). *Pattern and growth in personality* (pp. xiv, 593). Holt, Reinhart & Winston.
- Amarenco, P., Chevrie-Muller, C., Rouillet, E., & Bousser, M. -G. (1991). Paravermal infarct and isolated cerebellar dysarthria. *Annals of Neurology*, 30(2), 211–213. <https://doi.org/10.1002/ana.410300215>
- Amarenco, P., & Hauw, J.-J. (1990). Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery: A CLINICOPATHOLOGICAL study OF 20 cases. *Brain*, 113(1), 139–155. [Scopus. https://doi.org/10.1093/brain/113.1.139](https://doi.org/10.1093/brain/113.1.139)
- American Congress of Rehabilitation Medicine (1993). Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*, 8(3), 86–87.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth Edition)*. American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- American Psychiatric Association, A. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (Vol. 3)*. American Psychiatric Association Washington, DC.
- American Speech-Language-Hearing Association (2020). *Traumatic Brain Injury (TBI)*. American Speech-Language-Hearing Association; American Speech-Language-Hearing Association. <https://www.asha.org/public/speech/disorders/traumatic-brain-injury/>
- Anderson, R. L., Panje, W. R., & Gross, C. E. (1982). Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophthalmology*, 89(5), 445–455. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(82\)34769-7](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(82)34769-7)
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2(11), 1032–1037. <https://doi.org/10.1038/14833>
- Andrews, K., Murphy, L., Munday, R., & Littlewood, C. (1996). Misdiagnosis of the vegetative state: Retrospective study in a rehabilitation unit. *Bmj*, 313(7048), 13–16.
- Angeleri, R., Bosco, F. M., Gabbatore, I., Bara, B. G., & Sacco, K. (2012). Assessment battery for communication (ABaCo): Normative data. *Behavior Research Methods*, 44(3), 845–861. <https://doi.org/10.3758/s13428-011-0174-9>

- Angeleri, R., Bosco, F. M., Zettin, M., Sacco, K., Colle, L., & Bara, B. G. (2008). Communicative impairment in traumatic brain injury: A complete pragmatic assessment. *Brain and Language*, 107(3), 229–245. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2008.01.002>
- Ángeles Fernández-Gil, M., Palacios-Bote, R., Leo-Barahona, M., & Mora-Encinas, J. P. (2010). Anatomy of the brainstem: A gaze into the stem of life. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 31(3), 196–219. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2010.03.006>
- Annegers, J. F., Hauser, W. A., Coan, S. P., & Rocca, W. A. (1998). A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *The New England Journal of Medicine*, 338(1), 20–24. <https://doi.org/10.1056/NEJM199801013380104>
- Antoni, A., Schwendenwein, E., Binder, H., Schaperl, M., Datler, P., & Hajdu, S. (2019). Delayed Intracranial Hemorrhage in Patients with Head Trauma and Antithrombotic Therapy. *Journal of Clinical Medicine*, 8(11), 1780. <https://doi.org/10.3390/jcm8111780>
- Antoniades, K., Karakasis, D., & Taskos, N. (1993). Abducent nerve palsy following transverse fracture of the middle cranial fossa. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery: Official Publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 21(4), 172–175. [https://doi.org/10.1016/s1010-5182\(05\)80108-8](https://doi.org/10.1016/s1010-5182(05)80108-8)
- Arciniegas, D. B., Lauterbach, E. C., Anderson, K. E., Chow, T. W., Flashman, L. A., Hurley, R. A., Kaufer, D. I., McAllister, T. W., Reeve, A., Schiffer, R. B., & Silver, J. M. (2005). The differential diagnosis of pseudobulbar affect (PBA). Distinguishing PBA among disorders of mood and affect. Proceedings of a roundtable meeting. *CNS Spectrums*, 10(5), 1–14; quiz 15–16. <https://doi.org/10.1017/s1092852900026602>
- Argyle, M. (1972). Nonverbal communication in human social interaction. In *NonVerbal Communication*. (R.A. Hinde). Cambridge University Press.
- Ashley, M. J., & Ashley, M. J. (2018). Assessment and management of mild traumatic brain injury. In M. J. Ashley & D. A. Hovda (Eds.), *Traumatic Brain Injury: Rehabilitation, Treatment, and Case Management* (Fourth, Vol. 19, pp. 303–316). CRC Press: Taylor & Francis Group.
- Atkins, E. J., Newman, N. J., & Biousse, V. (2008). Post-traumatic visual loss. *Reviews in Neurological Diseases*, 5(2), 73–81.
- Auerbach, S. H. (1986). Neuroanatomical correlates of attention and memory disorders in traumatic brain injury: An application of neurobehavioral subtypes. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*.
- Aw, S. T., Chen, L., Todd, M. J., Barnett, M. H., & Halmagyi, G. M. (2017). Vestibulo-ocular reflex deficits with medial longitudinal fasciculus lesions. *Journal of Neurology*, 264(10), 2119–2129. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8607-8>
- Azevedo, F. A. C., Carvalho, L. R. B., Grinberg, L. T., Farfel, J. M., Ferretti, R. E. L., Leite, R. E. P., Filho, W. J., Lent, R., & Herculano-Houzel, S. (2009). Equal numbers of neuronal and nonneuronal cells make the human brain an isometrically scaled-up primate brain. *Journal of Comparative Neurology*, 10;513(5), 532–541. <https://doi.org/10.1002/cne.21974>
- Azouvi, P., Arnould, A., Dromer, E., & Vallat-Azouvi, C. (2017). Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview. *Revue Neurologique*, 173(7–8), 461–472. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.07.006>

- Babu, J. M., Patel, S. A., Palumbo, M. A., & Daniels, A. H. (2019). Spinal Emergencies in Primary Care Practice. *The American Journal of Medicine*, 132(3), 300–306. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.09.022>
- Bach, L. J., Happe, F., Fleminger, S., & David, A. S. (2006). Intact theory of mind in TBI with behavioural disturbance. *Brain and Cognition*, 60(2), 196–198.
- Baguley, I. J., Cooper, J., & Felmingham, K. (2006). Aggressive behavior following traumatic brain injury: How common is common? *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(1), 45–56. <https://doi.org/10.1097/00001199-200601000-00005>
- Bakchine, S., Lacomblez, L., Benoit, N., Parisot, D., Chain, F., & Lhermitte, F. (1989). Manic-like state after bilateral orbitofrontal and right temporoparietal injury: Efficacy of clonidine. *Neurology*, 39(6), 777–777.
- Bambini, V., Arcara, G., Bechi, M., Buonocore, M., Cavallaro, R., & Bosia, M. (2016). The communicative impairment as a core feature of schizophrenia: Frequency of pragmatic deficit, cognitive substrates, and relation with quality of life. *Comprehensive Psychiatry*, 71, 106–120. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.08.012>
- Bamrah, J. S., & Johnson, J. (1991). Bipolar Affective Disorder Following Head Injury. *British Journal of Psychiatry*, 158(1), 117–119. Cambridge Core. <https://doi.org/10.1192/bjp.158.1.117>
- Bansal, V., Costantini, T., Kroll, L., Peterson, C., Loomis, W., Eliceiri, B., Baird, A., Wolf, P., & Coimbra, R. (2009). Traumatic Brain Injury and Intestinal Dysfunction: Uncovering the Neuro-Enteric Axis. *Journal of Neurotrauma*, 26(8), 1353–1359. <https://doi.org/10.1089/neu.2008.0858>
- Barr, M. L. (2014). Barr's The Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint (J. Kiernan & R. Rajakumar, Eds.; Tenth). Lippincott Williams & Wilkins.
- Barry, S. S., & Douglas, J. M. (2000). The social integration of individuals with aphasia. *Advances in Speech Language Pathology*, 2(2), 77–91.
- Barth, A., Bogousslavsky, J., & Regli, F. (1993). The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: A clinical—magnetic resonance imaging correlation study. *Annals of Neurology*, 33(5), 451–456. Scopus. <https://doi.org/10.1002/ana.410330507>
- Barth, J. T., Macciocchi, S. N., Giordani, B., Rimel, R., Jane, J. A., & Boll, T. J. (1983). Neuropsychological sequelae of minor head injury. *Neurosurgery*, 13(5), 529–533.
- Basinger, H., & Hogg, J. P. (2021). Neuroanatomy, Brainstem. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544297/>
- Batnitzky, S., Price, H. I., Holden, R. W., & Franken, E. A. (1983). Cervical internal carotid artery injuries due to blunt trauma. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 4(3), 292–295.
- Baumann, A., Audibert, G., McDonnell, J., & Mertes, P. M. (2007). Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 51(4), 447–455. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01276.x>
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2007). Neuroscience: Exploring the Brain, 3rd Edition (Third). Lippincott Williams and Wilkins.

- Beatty, C. (2009). Interventions For Behavioral Problems After Brain Injury. *ResCare Premier*. <https://www.brainline.org/article/interventions-behavioral-problems-after-brain-injury>
- Beaumont, G. J. (2008). *Introduction to Neuropsychology (Second)*. The Guilford Press.
- Beck, J. S. (2005). *Cognitive therapy for challenging problems: What to do when the basics don't work* (pp. xi, 324). Guilford Press.
- Becker, A., Metheny, H., & Trotter, B. (2020). Battle Sign. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Bell, R. S., & Loop, J. W. (1971). The utility and futility of radiographic skull examination for trauma. *New England Journal of Medicine*, 284(5), 236–239.
- Belur, P. K., Chang, J. J., He, S., Emanuel, B. A., & Mack, W. J. (2013). Emerging experimental therapies for intracerebral hemorrhage: Targeting mechanisms of secondary brain injury. *Neurosurgical Focus*, 34(5), E9. <https://doi.org/10.3171/2013.2.FOCUS1317>
- Benedictus, M. R., Spikman, J. M., & van der Naalt, J. (2010). Cognitive and Behavioral Impairment in Traumatic Brain Injury Related to Outcome and Return to Work. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(9), 1436–1441. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.06.019>
- Ben-Yishay, Y., & Lakin, P. (1989). Structured Group Treatment for Brain-Injury Survivors. In D. W. Ellis & A.-L. Christensen (Eds.), *Neuropsychological Treatment After Brain Injury* (pp. 271–295). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4613-1581-0_11
- Bennett, P. C., Ong, B., & Ponsford, J. (2005). Assessment of executive dysfunction following traumatic brain injury: Comparison of the BADS with other clinical neuropsychological measures. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 11(5), 606–613. <https://doi.org/10.1017/S1355617705050721>
- Bergeson, A. G., Lundin, R., Parkinson, R. B., Tate, D. F., Victoroff, J., Hopkins, R. O., & Bigler, E. D. (2004). Clinical rating of cortical atrophy and cognitive correlates following traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(4), 509–520. <https://doi.org/10.1080/1385404049052414>
- Bergner, R. M. (2020). What is personality? Two myths and a definition. *New Ideas in Psychology*, 57, 100759. <https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2019.100759>
- Bernat, J. L. (2006). Chronic disorders of consciousness. *Lancet (London, England)*, 367(9517), 1181–1192. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68508-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68508-5)
- Berthoud, H. R., & Neuhuber, W. L. (2000). Functional and chemical anatomy of the afferent vagal system. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 85(1–3), 1–17. [https://doi.org/10.1016/S1566-0702\(00\)00215-0](https://doi.org/10.1016/S1566-0702(00)00215-0)
- Beyerl, B., & Black, P. M. (1984). Posttraumatic hydrocephalus. *Neurosurgery*, 15(2), 257–261. <https://doi.org/10.1227/00006123-198408000-00020>
- Bisaria, K. K. (1988). Cavernous portion of the trochlear nerve with special reference to its site of entrance. *Journal of Anatomy*, 159, 29–35.
- Black, B., & Logan, A. (1995). Links between Communication Patterns in Mother-Child, Father-Child, and Child-Peer Interactions and Children's Social Status. *Child Development*, 66(1), 255. <https://doi.org/10.2307/1131204>

- Blain-Brière, B., Bouchard, C., & Bigras, N. (2014). The role of executive functions in the pragmatic skills of children age 4–5. *Frontiers in Psychology*, 5, 240.
- Blair, R. J., & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal. A case of “acquired sociopathy.” *Brain: A Journal of Neurology*, 123 (Pt 6), 1122–1141. <https://doi.org/10.1093/brain/123.6.1122>
- Blissitt, P. A. (2006). Care of the Critically Ill Patient with Penetrating Head Injury. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 18(3), 321–332. <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2006.05.006>
- Blumenfeld, H. (2009). The neurological examination of consciousness. In S. Laureys, & G. Tononi, *The neurology of consciousness: Cognitive neuroscience and neuropathology* (S. Laureys & G. Tononi, Eds.; First). Academic Press.
- Blurton - Jones, N. G. (1972). *Colegories of Child Childfnreracion*. Cambridge, England Cambridge University Press.
- Body, R., & Perkins, M. R. (2004). Validation of linguistic analyses in narrative discourse after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(7), 707–724. <https://doi.org/10.1080/02699050310001596914>
- Boldsen, J. L., Milner, G. R., & Weise, S. (2015). Cranial vault trauma and selective mortality in medieval to early modern Denmark. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112(6), 1721–1726. <https://doi.org/10.1073/pnas.1412511112>
- Bond, F., & Godfrey, H. P. (1997). Conversation with traumatically brain-injured individuals: A controlled study of behavioural changes and their impact. *Brain Injury*, 11(5), 319–329. <https://doi.org/10.1080/026990597123476>
- Bonifacio, S., Girolametto, L., Bulligan, M., Callegari, M., Vignola, S., & Zocconi, E. (2007). Assertive and responsive conversational skills of Italian-speaking late talkers. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 42(5), 607–623.
- Bonow, R. H., Barber, J., Temkin, N. R., Videtta, W., Rondina, C., Petroni, G., Lujan, S., Alanis, V., La Fuente, G., Lavadenz, A., Merida, R., Jibaja, M., Gonzáles, L., Falcao, A., Romero, R., Dikmen, S., Pridgeon, J., Chesnut, R. M., & Global Neurotrauma Research Group. (2018). The Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in Latin America. *World Neurosurgery*, 111, e82–e90. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.11.171>
- Bontke, C. F. (1989). Medical complications related to traumatic brain injury. *Phys Med Rehabil State Art Rev*, 3, 43–58.
- Bordoni, B., Reed, R. R., Tadi, P., & Varacallo, M. (2021). Neuroanatomy, Cranial Nerve 11 (Accessory). In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507722/>
- Borgaro, S., Caples, H., & Prigatano, G. P. (2003). Non-pharmacological management of psychiatric disturbances after traumatic brain injury. *International Review of Psychiatry (Abingdon, England)*, 15(4), 371–379. <https://doi.org/10.1080/09540260310001606755>
- Borgel, D., Bianchini, E., Lasne, D., Pascreau, T., & Saller, F. (2019). Inflammation in deep vein thrombosis: A therapeutic target? *Hematology (Amsterdam, Netherlands)*, 24(1), 742–750. <https://doi.org/10.1080/16078454.2019.1687144>

- Bosco, F. M., Angeleri, R., Sacco, K., & Bara, B. G. (2015). Explaining pragmatic performance in traumatic brain injury: A process perspective on communicative errors. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 50(1), 63–83. <https://doi.org/10.1111/1460-6984.12114>
- Bosco, F. M., Angeleri, R., Zuffranieri, M., Bara, B. G., & Sacco, K. (2012). Assessment battery for communication: Development of two equivalent forms. *Journal of Communication Disorders*, 45, 290–303.
- Bosco, F. M., Gabbatore, I., Angeleri, R., Zettin, M., & Parola, A. (2018). Do executive function and theory of mind predict pragmatic abilities following traumatic brain injury? An analysis of sincere, deceitful and ironic communicative acts. *Journal of Communication Disorders*, 75, 102–117. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2018.05.002>
- Bosco, F. M., Parola, A., Angeleri, R., Galetto, V., Zettin, M., & Gabbatore, I. (2018). Improvement of Communication Skills after Traumatic Brain Injury: The Efficacy of the Cognitive Pragmatic Treatment Program using the Communicative Activities of Daily Living. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 33(7), 875–888. <https://doi.org/10.1093/arclin/acy041>
- Bosco, F. M., Parola, A., Sacco, K., Zettin, M., & Angeleri, R. (2017). Communicative-pragmatic disorders in traumatic brain injury: The role of theory of mind and executive functions. *Brain and Language*, 168, 73–83. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2017.01.007>
- Boss, B. J. (1996). Pragmatics: Right brain communication. *Axone* (Dartmouth, N.S.), 17(4), 81–85.
- Boutsen, F., & Dvorak, J. (2017). Prosody and motor speech disorders: A retrospective review of a merger that is imminent. *Lingua*, 199, 50–59. <https://doi.org/10.1016/j.lingua.2017.07.009>
- Braakman, R. (1972). Depressed skull fracture: Data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 35(3), 395–402.
- Bracy, C. A., & Douglas, J. M. (2005). Marital Dyad Perceptions of Injured Partners' Communication Following Severe Traumatic Brain Injury. *Brain Impairment*, 6(1), 1–12. <https://doi.org/10.1375/brim.6.1.1.65476>
- Brain Injury Association of America. (2020a, March 20). About Brain Injury. Brain Injury Association of America. <https://www.biausa.org/brain-injury/about-brain-injury>
- Brain Injury Association of America. (2020b, March 20). Glasgow Coma Scale. Brain Injury Association of America. <https://www.biausa.org/brain-injury/about-brain-injury/diagnosis/hospital-assessments/glasgow-coma-scale>
- Brain Injury Association of America. (2020c, March 20). Neuroimaging. Diagnosing brain injury. Brain Injury Association of America. <https://www.biausa.org/brain-injury/about-brain-injury/diagnosis/neuroimaging>
- Bramlett, H. M., & Dietrich, W. D. (2015). Long-Term Consequences of Traumatic Brain Injury: Current Status of Potential Mechanisms of Injury and Neurological Outcomes. *Journal of Neurotrauma*, 32(23), 1834–1848. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3352>
- Bramlett, H. M., Dietrich, W. D., Green, E. J., & Busto, R. (1997). Chronic histopathological consequences of fluid-percussion brain injury in rats: Effects of post-traumatic hypothermia. *Acta Neuropathologica*, 93(2), 190–199. <https://doi.org/10.1007/s004010050602>

- Braun, C. M., Baribeau, J. M., Ethier, M., Daigneault, S., & Proulx, R. (1989). Processing of pragmatic and facial affective information by patients with closed-head injuries. *Brain Injury*, 3(1), 5–17. <https://doi.org/10.3109/02699058909008068>
- Brody, D. L., Mac Donald, C. L., & Shimony, J. S. (2015). Current and future diagnostic tools for traumatic brain injury: CT, conventional MRI, and diffusion tensor imaging. *Handbook of Clinical Neurology*, 127, 267–275. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00017-9>
- Brooks, N. (1990). Personal communication. Reported in Eames, P., Haffey, WJ and Cope, DN Treatment of behavioral disorders. M. Rosenthal, ER Griffith, MR Bond et Al, 426.
- Brooks, N., Campsie, L., Symington, C., Beattie, A., & McKinlay, W. (1986). The five year outcome of severe blunt head injury: A relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49(7), 764–770.
- Brooks, N., McKinlay, W., Symington, C., Beattie, A., & Campsie, L. (1987). Return to work within the first seven years of severe head injury. *Brain Injury*, 1(1), 5–19. <https://doi.org/10.3109/02699058709034439>
- Brüne, M., & Bodenstein, L. (2005). Proverb comprehension reconsidered—'theory of mind' and the pragmatic use of language in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 75(2–3), 233–239. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.11.006>
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (1998). Relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 155(5), 625–629.
- Bülbring, E., Brading, A. F., Jones, A. W., & Tomita, T. (1981). *Smooth muscle: An assessment of current knowledge*. London: Edward Arnold.
- Bullinger, M., Azouvi, P., Brooks, N., Basso, A., Christensen, A.-L., Gobiet, W., Greenwood, R., Hütter, B., Jennett, B., Maas, A., Truelle, J. L., von Wild, K. R. H., & TBI Consensus Group. (2002). Quality of life in patients with traumatic brain injury-basic issues, assessment and recommendations. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 20(3–4), 111–124.
- Bullock, M. R., Chesnut, R., Ghajar, J., Gordon, D., Hartl, R., Newell, D. W., Servadei, F., Walters, B. C., Wilberger, J. E., & Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. (2006). Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*, 58(3 Suppl), S16-24; discussion Si-iv.
- Burjorjee, J. E., Rooney, R., & Jaeger, M. (2018). Epidural Hematoma Following Cessation of a Direct Oral Anticoagulant: A Case Report. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 43(3), 313–316. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000738>
- Burnstock, G., & Costa, M. (1975). *Adrenergic Neurons: Their Organization, Function and Development in the Peripheral Nervous System*. Springer-Science+Business Media, B.V.
- Butler, P., Mitchell, A., & Healy, J. C. (Eds.). (2011). *Applied Radiological Anatomy (Second)*. Cambridge University Press.
- Büttner-Ennever, J. A., Cohen, B., Horn, A. K., & Reisine, H. (1996). Efferent pathways of the nucleus of the optic tract in monkey and their role in eye movements. *The Journal of Comparative Neurology*, 373(1), 90–107. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9861\(19960909\)373:1<90::AID-CNE8>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9861(19960909)373:1<90::AID-CNE8>3.0.CO;2-8)

- Byom, L. J., & Turkstra, L. (2012). Effects of social cognitive demand on Theory of Mind in conversations of adults with traumatic brain injury. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 47(3), 310–321. <https://doi.org/10.1111/j.1460-6984.2011.00102.x>
- Cairns, H., Oldfield, R., Pennybacker, J., & Whitteridge, D. (1941). Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle. *Brain*, 64(4), 273–290.
- Caminero, F., & Cascella, M. (2021). *Neuroanatomy, Mesencephalon Midbrain*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551509/>
- Campbell, T. F., & Dollaghan, C. A. (1990). Expressive language recovery in severely brain-injured children and adolescents. *The Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55(3), 567–581. <https://doi.org/10.1044/jshd.5503.567>
- Campellone, J., Turley, R. K., & Sather, R. (2020). *Anatomy of the Brain*. The StayWell Company, LLC.
- Cannon, W. B. (1939). *The Wisdom of the Body*. W.W. Norton & Company, Inc.
- Cantu, R. C. (1986). Guidelines for Return to Contact Sports After a Cerebral Concussion. *The Physician and Sportsmedicine*, 14(10), 75–83. <https://doi.org/10.1080/00913847.1986.11709197>
- Cantu, R. C. (2001). Posttraumatic Retrograde and Anterograde Amnesia: Pathophysiology and Implications in Grading and Safe Return to Play. *Journal of Athletic Training*, 36(3), 244–248.
- Capasso, L. (2002). *Principi di storia della patologia umana: Corso di storia della medicina per gli studenti della Facoltà di Medicina e chirurgia e della facoltà di Scienze infermieristiche*. Società editrice universo.
- Caplan, B., Bogner, J., Brenner, L., Malec, J., Drummond, M., Douglas, J., & Olver, J. (2018). A prospective analysis of olfactory impairment recovery after severe traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 33(1), 53–61.
- Carney, N., Totten, A. M., O'Reilly, C., Ullman, J. S., Hawryluk, G. W., Bell, M. J., Bratton, S. L., Chesnut, R., Harris, O. A., & Kisson, N. (2017). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*, 80(1), 6–15.
- Carroll, L. J., Cassidy, J. D., Peloso, P. M., Borg, J., von Holst, H., Holm, L., Paniak, C., Pépin, M., & WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. (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 Suppl, 84–105. <https://doi.org/10.1080/16501960410023859>
- Carston, R. (2008). *Thoughts and utterances: The pragmatics of explicit communication*. John Wiley & Sons.
- Carta, A., Ferrigno, L., Salvo, M., Bianchi-Marzoli, S., Boschi, A., & Carta, F. (2003). Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 74(2), 246–248. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.2.246>
- Castriotta, R. J., & Lai, J. M. (2001). Sleep disorders associated with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(10), 1403–1406.

Castaño Monsalve, B., Bernabeu Guitart, M., López, R., Vilasar, A. B., & Quemada, J. I. (2012). Psychopathological evaluation of traumatic brain injury patients with the Neuropsychiatric Inventory. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 5(3), 160–166. <https://doi.org/10.1016/j.rpsmen.2012.02.001>

Centers for Disease Control and Prevention. (2015). Report to congress on traumatic brain injury in the United States: Epidemiology and rehabilitation. National Center for Injury Prevention and Control, 1–72.

Champagne, M., Desautels, M.-C., & Joannette, Y. (2004). Lack of inhibition could contribute to non-literal language impairments in right-hemisphere-damaged individuals. *Brain and Language - BRAIN LANG*, 91, 172–174. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2004.06.089>

Chang, B. S., & Lowenstein, D. H. (2003). Epilepsy. *The New England Journal of Medicine*, 349(13), 1257–1266. <https://doi.org/10.1056/NEJMra022308>

Channon, S., Rule, A., Maudgil, D., Martinos, M., Pellijeff, A., Frankl, J., Drury, H., & Shieff, C. (2007). Interpretation of mentalistic actions and sarcastic remarks: Effects of frontal and posterior lesions on mentalising. *Neuropsychologia*, 45(8), 1725–1734. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.12.021>

Channon, S., & Watts, M. (2003). Pragmatic language interpretation after closed head injury: Relationship to executive functioning. *Cognitive Neuropsychiatry*, 8(4), 243–260.

Chantraine, Y., Joannette, Y., & Ska, B. (1998). Conversational abilities in patients with right hemisphere damage. *Journal of Neurolinguistics*, 11(1–2), 21–32.

Chase, T. N. (2011). Apathy in neuropsychiatric disease: Diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Neurotoxicity Research*, 19(2), 266–278. <https://doi.org/10.1007/s12640-010-9196-9>

Chatterjee, M., & Li, J. Y. H. (2012). Patterning and compartment formation in the diencephalon. *Frontiers in Neuroscience*, 6, 66. <https://doi.org/10.3389/fnins.2012.00066>

Chew, E., & Zafonte, R. D. (2009). Pharmacological management of neurobehavioral disorders following traumatic brain injury—A state-of-the-art review. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 46(6), 851–879. <https://doi.org/10.1682/jrrd.2008.09.0120>

Chhabda, S., Leger, D. S., & Lingam, R. K. (2020). Imaging the facial nerve: A contemporary review of anatomy and pathology. *European Journal of Radiology*, 126, 108920. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2020.108920>

Chicote Álvarez, E., González Castro, A., Ortiz Lasa, M., Jiménez Alfonso, A., Escudero Acha, P., Rodríguez Borregán, J. C., Peñasco Martín, Y., & Dierssen Sotos, T. (2018). Epidemiology of traumatic brain injury in the elderly over a 25 year period. *Revista Espanola De Anestesiologia Y Reanimacion*, 65(10), 546–551. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2018.06.003>

Chou, P., Sadun, A., Chen, Y., Su, W., Lin, S., & Lee, C. (1996). Clinical experiences in the management of traumatic optic neuropathy. *Neuro-Ophthalmology*, 16(6), 325–336.

Chung, M. S., & Chung, B. S. (2020). Chapter 3—The cranial nerve, the spinal nerve. In M. S. Chung & B. S. Chung (Eds.), *Visually Memorable Neuroanatomy for Beginners* (pp. 71–122). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819901-5.00003-X>

- Ciccia, A. H., & Turkstra, L. S. (2002). Cohesion, communication burden, and response adequacy in adolescent conversations. *Advances in Speech Language Pathology*, 4(1), 1–8. <https://doi.org/10.1080/14417040210001669181>
- Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D. M., Malec, J. F., Bergquist, T. F., Felicetti, T., Giacino, J. T., Harley, J. P., Harrington, D. E., Herzog, J., Kneipp, S., Laatsch, L., & Morse, P. A. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(12), 1596–1615. <https://doi.org/10.1053/apmr.2000.19240>
- Cifu, D. X., Kaelin, D. L., & Wall, B. E. (1996). Deep venous thrombosis: Incidence on admission to a brain injury rehabilitation program. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(11), 1182–1185. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(96\)90145-8](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(96)90145-8)
- Clare, L., Nelis, S. M., Whitaker, C. J., Martyr, A., Markova, I. S., Roth, I., Woods, R. T., & Morris, R. G. (2012). Marital relationship quality in early-stage dementia: Perspectives from people with dementia and their spouses. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 26(2), 148–158. <https://doi.org/10.1097/WAD.0b013e318221ba23>
- Clark, A., M Das, J., & Mesfin, F. B. (2021). Trauma Neurological Exam. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507915/>
- Clark, H. H., & Gerrig, R. J. (1984). On the pretense theory of irony. *Journal of Experimental Psychology. General*, 113(1), 121–126.
- Clemente, C. D. (2010). *Anatomy: A Regional Atlas of the Human Body* (6th edition). Lippincott Williams & Wilkins.
- Coelho, C. A. (2007). Management of discourse deficits following traumatic brain injury: Progress, caveats, and needs. *Seminars in Speech and Language*, 28(2), 122–135. <https://doi.org/10.1055/s-2007-970570>
- Coelho, C. A., Grela, B., Corso, M., Gamble, A., & Feinn, R. (2005). Microlinguistic deficits in the narrative discourse of adults with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 19(13), 1139–1145. <https://doi.org/10.1080/02699050500110678>
- Coelho, C., Ylvisaker, M., & Turkstra, L. S. (2005). Nonstandardized Assessment Approaches for Individuals with Traumatic Brain Injuries. *Seminars in Speech and Language*, 26(04), 223–241. <https://doi.org/10.1055/s-2005-922102>
- Colak, I., Markovic, D., Petrovic, B., Peric, T., & Milenkovic, A. (2009). A retrospective study of intrusive injuries in primary dentition. *Dental Traumatology*, 25(6), 605–610.
- Conti-Ramsden, G., & Botting, N. (2004). Social difficulties and victimization in children with SLI at 11 years of age. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research: JSLHR*, 47(1), 145–161. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2004\)013](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2004)013)
- Control, C. for D. & Prevention. (1997). Sports-related recurrent brain injuries—United States. *MMWR: Morbidity and Mortality Weekly Report*, 46(10), 224–227.
- Cook, M. W., Levin, L. A., Joseph, M. P., & Pinczower, E. F. (1996). Traumatic optic neuropathy: A meta-analysis. *Archives of Otolaryngology—Head & Neck Surgery*, 122(4), 389–392.

- Coplan, R. J., & Armer, M. (2005). Talking yourself out of being shy: Shyness, expressive vocabulary, and socioemotional adjustment in preschool. *Merrill-Palmer Quarterly*, 51(1), 20+. Gale Academic OneFile.
- Coronado, V. G., Thomas, K. E., Sattin, R. W., & Johnson, R. L. (2005). The CDC traumatic brain injury surveillance system: Characteristics of persons aged 65 years and older hospitalized with a TBI. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(3), 215–228.
- Corps, K. N., Roth, T. L., & McGavern, D. B. (2015). Inflammation and neuroprotection in traumatic brain injury. *JAMA Neurology*, 72(3), 355–362.
- Corrigan, J. D., & Hammond, F. M. (2013). Traumatic brain injury as a chronic health condition. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(6), 1199–1201. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2013.01.023>
- Corrigan, J. D., Selassie, A. W., & Orman, J. A. L. (2010). The epidemiology of traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25(2), 72–80.
- Corrigan, P. W., & Bach, P. A. (2005). *Textbook of traumatic brain injury: Vol. Behavioral Treatment* (First, pp. xix, 771). American Psychiatric Publishing, Inc.
- Costanzo, R., DiNardo, L., & Reiter, E. (2003). *Handbook of olfaction and gustation*.
- Cummings, L. (2017). *Research in clinical pragmatics* (Vol. 11). Springer.
- Dahlberg, C. A., Cusick, C. P., Hawley, L. A., Newman, J. K., Morey, C. E., Harrison-Felix, C. L., & Whiteneck, G. G. (2007). Treatment efficacy of social communication skills training after traumatic brain injury: A randomized treatment and deferred treatment controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88(12), 1561–1573. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.07.033>
- Dahlberg, C., Hawley, L., Morey, C., Newman, J., Cusick, C. P., & Harrison-Felix, C. (2006a). Social communication skills in persons with post-acute traumatic brain injury: Three perspectives. *Brain Injury*, 20(4), 425–435. <https://doi.org/10.1080/02699050600664574>
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., & Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* (New York, N.Y.), 264(5162), 1102–1105. <https://doi.org/10.1126/science.8178168>
- Damico, J. S. (1985). *Communication Skills and Classroom Success: Assessment of Language-Learning Disabled Students*. San Diego, CA: College-Hill, Clinical Discourse Analysis: A functional approach to language assessment technique, 125–150.
- Dardier, V., Bernicot, J., Delanoë, A., Vanberten, M., Fayada, C., Chevignard, M., Delaye, C., Laurent-Vannier, A., & Dubois, B. (2011). Severe traumatic brain injury, frontal lesions, and social aspects of language use: A study of French-speaking adults. *Journal of Communication Disorders*, 44(3), 359–378. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2011.02.001>
- Davidson, R. J., Putnam, K. M., & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation—A possible prelude to violence. *Science* (New York, N.Y.), 289(5479), 591–594. <https://doi.org/10.1126/science.289.5479.591>
- Davis, M., William, F. A., & Jonathan, G. (2000). Neural systems involved in fear inhibition: Extinction and conditioned inhibition. In M. Myslobodsky & I. Weiner (Eds.),

Contemporary issues in modeling psychopathology (p.113-142) Norwell, MA: Kluwer Academic.

Davis, T., Weintraub, A., Makley, M., Spier, E., & Forster, J. (2020). The intersection of cerebral fat embolism syndrome and traumatic brain injury: A literature review and case series. *Brain Injury*, 34(8), 1127–1134. <https://doi.org/10.1080/02699052.2020.1776898>

Davison, K. (1983). Schizophrenia-like psychoses associated with organic cerebral disorders: A review. *Psychiatric Developments*, 1(1), 1–33.

De Kruijk, J. R., Leffers, P., Menheere, P., Meerhoff, S., Rutten, J., & Twijnstra, A. (2002). Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: Early symptoms and biochemical markers. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 73(6), 727–732. <https://doi.org/10.1136/jnnp.73.6.727>

Deaner, R. O., Isler, K., Burkart, J. M., & van Schaik, C. P. (2007). Overall Brain Size, and Not Encephalization Quotient, Best Predicts Cognitive Ability across Non-Human Primates. 70(2):115-124. <https://doi.org/10.1159/000102973>

Deb, S., Lyons, I., & Koutzoukis, C. (1998). Neuropsychiatric sequelae one year after a minor head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 65(6), 899–902. <https://doi.org/10.1136/jnnp.65.6.899>

Deb, S., Lyons, I., & Koutzoukis, C. (1999). Neurobehavioural symptoms one year after a head injury. *The British Journal of Psychiatry : The Journal of Mental Science*, 174, 360–365. <https://doi.org/10.1192/bjp.174.4.360>

Deguisse, E., LeBlanc, J., Feyz, M., Meyer, K., Duplantie, J., Thomas, H., Abouassaly, M., Champoux, M.-C., Couturier, C., & Lin, H. (2008). Long-term outcome after severe traumatic brain injury: The McGill interdisciplinary prospective study. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 23(5), 294–303.

De Kosky, S. T., Blennow, K., Ikonovic, M. D., & Gandy, S. (2013). Acute and chronic traumatic encephalopathies: Pathogenesis and biomarkers. *Nature Reviews. Neurology*, 9(4), 192–200. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2013.36>

Demark, J., & Gemeinhardt, M. (2002). Anger and it's management for survivors of acquired brain injury. *Brain Injury*, 16(2), 91–108. <https://doi.org/10.1080/02699050110102059>

Department of Veterans Affairs & Department of Defense (VA/DoD). (2009). Clinical Practice Guideline for Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Res Dev*, 46(6), 1–60.

Despins, E. H., Turkstra, L. S., Struchen, M. A., & Clark, A. N. (2016). Sex-Based Differences in Perceived Pragmatic Communication Ability of Adults With Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(2, Supplement), S26–S32. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.06.023>

Dev, R., Wong, A., Hui, D., & Bruera, E. (2017). The Evolving Approach to Management of Cancer Cachexia. *Oncology (Williston Park, N.Y.)*, 31(1), 23–32.

Dhaliwal, A., West, A. L., Trobe, J. D., & Musch, D. C. (2006). Third, fourth, and sixth cranial nerve palsies following closed head injury. *Journal of Neuro-Ophthalmology: The Official Journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*, 26(1), 4–10. <https://doi.org/10.1097/01.wno.0000204661.48806.1d>

- Dikmen, S. S., Machamer, J. E., Powell, J. M., & Temkin, N. R. (2003). Outcome 3 to 5 years after moderate to severe traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(10), 1449–1457.
- Docking, K., Murdoch, B. E., & Jordan, F. M. (2000). Interpretation and comprehension of linguistic humour by adolescents with head injury: A group analysis. *Brain Injury*, 14(1), 89–108. <https://doi.org/10.1080/026990500120952>
- Doppenberg, E. M. R., Choi, S. C., & Bullock, R. (2004). Clinical trials in traumatic brain injury: Lessons for the future. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 16(1), 87–94. <https://doi.org/10.1097/00008506-200401000-00019>
- Doty, R. L., & Bromley, S. M. (2000). *Neurosurgery: The Scientific Basis of Clinical Practice: Vol. Olfaction and taste* (A. Crookard, R. Hayward, & J. T. Hoff, Eds.). Blackwell Science.
- Doty, R. L., Yousem, D. M., Pham, L. T., Kreshak, A. A., Geckle, R., & Lee, W. W. (1997). Olfactory dysfunction in patients with head trauma. *Archives of Neurology*, 54(9), 1131–1140.
- Douglas, J. M. (2010a). Relation of Executive Functioning to Pragmatic Outcome Following Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 53(2), 365–382. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2009/08-0205\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2009/08-0205))
- Douglas, J. M. (2010b). Using the La Trobe Communication Questionnaire to Measure Perceived Social Communication Ability in Adolescents With Traumatic Brain Injury. *Brain Impairment*, 11(2), 171–182. <https://doi.org/10.1375/brim.11.2.171>
- Douglas, J. M., Bracy, C. A., & Snow, P. C. (2007). Exploring the factor structure of the La Trobe Communication Questionnaire: Insights into the nature of communication deficits following traumatic brain injury. *Aphasiology*, 21(12), 1181–1194. <https://doi.org/10.1080/02687030600980950>
- Douglas, J. M., Knox, L., De Maio, C., Bridge, H., Drummond, M., & Whiteoak, J. (2019). Effectiveness of communication-specific coping intervention for adults with traumatic brain injury: Preliminary results. *Neuropsychological Rehabilitation*, 29(1), 73–91.
- Douglas, J. M., O’Flaherty, C. A., & Snow, P. C. (2000). Measuring perception of communicative ability: The development and evaluation of the La Trobe communication questionnaire. *Aphasiology*, 14(3), 251–268. <https://doi.org/10.1080/026870300401469>
- Drake, A. I., McDonald, E. C., Magnus, N. E., Gray, N., & Gottshall, K. (2006). Utility of Glasgow Coma Scale-Extended in symptom prediction following mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(5), 469–475.
- Draper, K., Ponsford, J., & Schönberger, M. (2007). Psychosocial and Emotional Outcomes 10 Years Following Traumatic Brain Injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 22(5), 278–287. <https://doi.org/10.1097/01.HTR.0000290972.63753.a7>
- Drummond, L. M., & Gravestock, S. (1988). Delayed Emergence of Obsessive–Compulsive Neurosis Following Head Injury: Case Report and Review of its Theoretical Implications. *The British Journal of Psychiatry*, 153(6), 839–842.
- Drummond, M., Douglas, J., & Olver, J. (2007). Anosmia After Traumatic Brain Injury: A Clinical Update. *Brain Impairment - BRAIN IMPAIR*, 8, 31–40. <https://doi.org/10.1375/brim.8.1.31>

- Duggan, C. (2004). Does personality change and, if so, what changes? *Criminal Behaviour and Mental Health: CBMH*, 14(1), 5–16. <https://doi.org/10.1002/cbm.556>
- Duncan, H. J., & Seiden, A. M. (1995). Long-term follow-up of olfactory loss secondary to head trauma and upper respiratory tract infection. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 121(10), 1183–1187.
- Duraski, S. A. (2011). Clinical consultation: Nonpharmacologic management of agitated behaviors after traumatic brain injury. *Rehabilitation Nursing: The Official Journal of the Association of Rehabilitation Nurses*, 36(4), 135, 145. <https://doi.org/10.1002/j.2048-7940.2011.tb00079.x>
- Dyer, K. F. W., Bell, R., McCann, J., & Rauch, R. (2006). Aggression after traumatic brain injury: Analysing socially desirable responses and the nature of aggressive traits. *Brain Injury*, 20(11), 1163–1173. <https://doi.org/10.1080/02699050601049312>
- Ehrlich, J., & Barry, P. (1989). Rating communication behaviours in the head-injured adult. *Brain Injury*, 3(2), 193–198. <https://doi.org/10.3109/02699058909004552>
- Ekers, D., Richards, D., & Gilbody, S. (2008). A meta-analysis of randomized trials of behavioural treatment of depression. *Psychological Medicine*, 38(5), 611–623. <https://doi.org/10.1017/S0033291707001614>
- Ellenbogen, R. G., Ellenbogen, R. G., Abdulrauf, S. I., & Sekhar, L. N. (2018). *Principles of neurological surgery*. Saunders/Elsevier.
- Esteve-Gibert, N., & Guellaï, B. (2018). Prosody in the Auditory and Visual Domains: A Developmental Perspective. *Frontiers in Psychology*, 9, 338. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00338>
- Ewing-Cobbs, L., Levin, H. S., Eisenberg, H. M., & Fletcher, J. M. (1987). Language functions following closed-head injury in children and adolescents. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9(5). <https://doi.org/10.1080/01688638708410770>
- Fakhoury, M. (2015). Spinal cord injury: Overview of experimental approaches used to restore locomotor activity. *Reviews in the Neurosciences*, 26(4), 397–405. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2015-0001>
- Faul, M., & Coronado, V. (2015). Epidemiology of traumatic brain injury. *Handbook of Clinical Neurology*, 127, 3–13.
- Faul, M., Wald, M. M., Rutland-Brown, W., Sullivent, E. E., & Sattin, R. W. (2007). Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline: Testing the Brain Trauma Foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma*, 63(6), 1271–1278. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181493080>
- FDA - Food and Drug Administration. (2018, February 13). FDA authorizes marketing of first blood test to aid in the evaluation of concussion in adults. FDA; FDA. <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-authorizes-marketing-first-blood-test-aid-evaluation-concussion-adults>
- Fehr, E., & Fischbacher, U. (2004). Social norms and human cooperation. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(4), 185–190. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.02.007>

- Feighery, L., Smyth, A., Keely, S., Baird, A. W., O'Connor, W. T., Callanan, J. J., & Brayden, D. J. (2008). Increased intestinal permeability in rats subjected to traumatic frontal lobe percussion brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 64(1), 131–138.
- Feigin, V. L., Theadom, A., Barker-Collo, S., Starkey, N. J., McPherson, K., Kahan, M., Dowell, A., Brown, P., Parag, V., Kydd, R., Jones, K., Jones, A., Ameratunga, S., & BIONIC Study Group. (2013). Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: A population-based study. *The Lancet. Neurology*, 12(1), 53–64. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70262-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70262-4)
- Feldman, R. P., & Goodrich, J. T. (1999). The Edwin Smith Surgical Papyrus. *Child's Nervous System: ChNS: Official Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*, 15(6–7), 281–284. <https://doi.org/10.1007/s003810050395>
- Feldman, Z., Kanter, M. J., Robertson, C. S., Contant, C. F., Hayes, C., Sheinberg, M. A., Villareal, C. A., Narayan, R. K., & Grossman, R. G. (1992). Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 76(2), 207–211. <https://doi.org/10.3171/jns.1992.76.2.0207>
- Felman, A. H. (1971). Neurogenic pulmonary edema. Observations in 6 patients. *The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy, and Nuclear Medicine*, 112(2), 393–396. <https://doi.org/10.2214/ajr.112.2.393>
- Fernández-Abinader, J. A., González-Colón, K., Feliciano, C. E., & Mosquera-Soler, A. M. (2017). Traumatic Brain Injury Profile of an Elderly Population in Puerto Rico. *Puerto Rico Health Sciences Journal*, 36(4), 237–239.
- Feuerstein, R. (1979). *The Dynamic Assessment of Retarded Performers: The Learning Potential Assessment Device, Theory, Instruments, and Techniques*. Baltimore: University Park Press, 44(4), 501–502. <https://doi.org/10.1080/00131728009336193>
- Fields, R. D. (2014). Vertebrate Nervous System, Development of the. In M. J. Aminoff & R. B. Daroff (Eds.), *Encyclopedia of the Neurological Sciences (Second Edition)* (pp. 622–628). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385157-4.01184-2>
- Fine, E. J., & Ziad Darkhabani, M. (2009). Chapter 16 History of the development of the neurological examination. In M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology (Vol. 95, pp. 213–233)*. Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0072-9752\(08\)02116-7](https://doi.org/10.1016/S0072-9752(08)02116-7)
- Finset, A., & Andersson, S. (2000). Coping strategies in patients with acquired brain injury: Relationships between coping, apathy, depression and lesion location. *Brain Injury*, 14(10), 887–905. <https://doi.org/10.1080/026990500445718>
- Flanagan, S. R. (2015). Invited Commentary on “Centers for Disease Control and Prevention Report to Congress: Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation.” *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 96(10), 1753–1755. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.07.001>
- Fleminger, S. (2008). Long-term psychiatric disorders after traumatic brain injury. *European Journal of Anaesthesiology. Supplement*, 42, 123–130. <https://doi.org/10.1017/S0265021507003250>

- Fleminger, S., Greenwood, R. J., & Oliver, D. L. (2006). Pharmacological management for agitation and aggression in people with acquired brain injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD003299. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003299.pub2>
- Fleminger, S., & Ponsford, J. (2005). Long term outcome after traumatic brain injury. *British Medical Journal Publishing Group*.
- Foley, N., Marshall, S., Pikul, J., Salter, K., & Teasell, R. (2008). Hypermetabolism following moderate to severe traumatic acute brain injury: A systematic review. *Journal of Neurotrauma*, 25(12), 1415–1431.
- Forde, C. T., Karri, S. K., Young, A. M. H., & Ogilvy, C. S. (2014). Predictive markers in traumatic brain injury: Opportunities for a serum biosignature. *British Journal of Neurosurgery*, 28(1), 8–15. <https://doi.org/10.3109/02688697.2013.815317>
- Francik, E. P., & Clark, H. (1985). How to Make Requests that Overcome Obstacles to Compliance. *Journal of Memory and Language*, 24(5), 560–568.
- Freeman, A., Pretzer, J., Fleming, B., & Simon, K. M. (2004). *Clinical applications of cognitivetherapy (Second)*. Kluwer Academic/Plenum.
- Freitas, C. A. F. de, Santos, L. R. M. D., Santos, A. N., Amaral Neto, A. B. do, & Brandão, L. G. (2020). Anatomical study of jugular foramen in the neck. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 86(1), 44–48. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2018.09.004>
- Frénisy, M.-C., Bénony, H., Chahraoui, K., Minot, D., d'Athis, P., Pinoit, J.-M., & Freysz, M. (2006). Brain injured patients versus multiple trauma patients: Some neurobehavioral and psychopathological aspects. *The Journal of Trauma*, 60(5), 1018–1026. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000215977.00034.c2>
- Freytag, E. (1963). Autopsy findings in head injuries from blunt forces. Statistical evaluation of 1,367 cases. *Archives of Pathology*, 75, 402–413.
- Fu, W. W., Fu, T. S., Jing, R., McFaul, S. R., & Cusimano, M. D. (2017). Predictors of falls and mortality among elderly adults with traumatic brain injury: A nationwide, population-based study. *PLoS One*, 12(4), e0175868.
- Gabbatore, I., Sacco, K., Angeleri, R., Zettin, M., Bara, B. G., & Bosco, F. M. (2015). Cognitive Pragmatic Treatment: A Rehabilitative Program for Traumatic Brain Injury Individuals. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 30(5), E14–E28. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000087>
- Galgano, M., Toshkezi, G., Qiu, X., Russell, T., Chin, L., & Zhao, L.-R. (2017). Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. *Cell Transplantation*, 26(7), 1118–1130. <https://doi.org/10.1177/0963689717714102>
- Gallagher, T. M., & Prutting, C. A. (1983). Pragmatic assessment and intervention issues in language.
- Galski, T., Tompkins, C., & Johnston, M. V. (1998). Competence in discourse as a measure of social integration and quality of life in persons with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 12(9), 769–782. <https://doi.org/10.1080/026990598122160>
- Ganau, M., Lavinio, A., & Prisco, L. (2018). Delirium and agitation in traumatic brain injury patients: An update on pathological hypotheses and treatment options. *Minerva Anestesiologica*, 84(5), 632–640. <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.18.12294-2>

- García-Molina, A. (2012). [Phineas Gage and the enigma of the prefrontal cortex]. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 27(6), 370–375. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2010.07.015>
- Garyfallos, G., Manos, N., & Adamopoulou, A. (1988). Psychopathology and personality characteristics of epileptic patients: Epilepsy, psychopathology and personality. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78(1), 87–95. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1988.tb06305.x>
- Geeraerts, T., Velly, L., Abdennour, L., Asehnoune, K., Audibert, G., Bouzat, P., Bruder, N., Carrillon, R., Cottenceau, V., Cotton, F., Courtil-Teyssedre, S., Dahyot-Fizelier, C., Dailier, F., David, J.-S., Engrand, N., Fletcher, D., Francony, G., Gergelé, L., Ichai, C., ... Payen, J.-F. (2018). Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, 37(2), 171–186. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2017.12.001>
- Gerber, S., & Gurland, G. (1990, November). Interactive analysis of pragmatic-linguistic abilities in acquired aphasia. the annual convention of the American Speech-Language-Hearing Association, Seattle, WA.
- Gerson, A. C., Gerring, J. P., Freund, L., Joshi, P. T., Capozzoli, J., Brady, K., & Denckla, M. B. (1996). The Children's Affective Lability Scale: A psychometric evaluation of reliability. *Psychiatry Research*, 65(3), 189–198. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(96\)02851-x](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(96)02851-x)
- Giacino, J. T., Ashwal, S., Childs, N., Cranford, R., Jennett, B., Katz, D. I., Kelly, J. P., Rosenberg, J. H., Whyte, J., Zafonte, R. D., & Zasler, N. D. (2002). The minimally conscious state: Definition and diagnostic criteria. *Neurology*, 58(3), 349–353. <https://doi.org/10.1212/WNL.58.3.349>
- Gibbs Jr, R. W., & Gerrig, R. J. (1989). How context makes metaphor comprehension seem 'special'. *Metaphor and Symbol*, 4(3), 145–158.
- Giles, G. M., & Manchester, D. (2006). Two approaches to behavior disorder after traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(2), 168–178. <https://doi.org/10.1097/00001199-200603000-00009>
- Gill, C. J., Sander, A. M., Robins, N., Mazzei, D. K., & Struchen, M. A. (2011). Exploring experiences of intimacy from the viewpoint of individuals with traumatic brain injury and their partners. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 26(1), 56–68. <https://doi.org/10.1097/HTR.0b013e3182048ee9>
- Gillig, P. M., & Sanders, R. D. (2009). Cranial Nerve II. *Psychiatry (Edgmont)*, 6(9), 32–37.
- Gilmour, J., Hill, B., Place, M., & Skuse, D. H. (2004). Social communication deficits in conduct disorder: A clinical and community survey. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 45(5), 967–978. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.t01-1-00289.x>
- Gjerris, F. (1976). Traumatic lesions of the visual pathways. *Handbook of Clinical Neurology*, 24, 27–57.
- Glickstein, M. (2007). What does the cerebellum really do? *Current Biology*, 17(19), R824–R827. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.08.009>

- Godbout, L., & Doyon, J. (1995). Mental representation of knowledge following frontal-lobe or postrolandic lesions. *Neuropsychologia*, 33(12), 1671–1696. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(95\)00047-x](https://doi.org/10.1016/0028-3932(95)00047-x)
- Godfrey, H. P. D., & Shum, D. (2000). Executive functioning and the application of social skills following traumatic brain injury. *Aphasiology*, 14(4), 433–444. <https://doi.org/10.1080/026870300401441>
- Godwin, E., Chappell, B., & Kreutzer, J. (2014). Relationships after TBI: A grounded research study. *Brain Injury*, 28(4), 398–413. <https://doi.org/10.3109/02699052.2014.880514>
- Gofton, T. E., & Young, G. B. (2014). Coma Scales. In M. J. Aminoff & R. B. Daroff (Eds.), *Encyclopedia of the Neurological Sciences* (Second Edition) (pp. 833–835). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385157-4.00317-1>
- Goldberg, S. A., Rojanasartikul, D., & Jagoda, A. (2015). Chapter 23—The prehospital management of traumatic brain injury. In J. Grafman & A. M. Salazar (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 127, pp. 367–378). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00023-4>
- Goldhaber, S. Z., & Bounameaux, H. (2012). Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet* (London, England), 379(9828), 1835–1846. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61904-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61904-1)
- Goldman, S. M., Tanner, C. M., Oakes, D., Bhudhikanok, G. S., Gupta, A., & Langston, J. W. (2006). Head injury and Parkinson's disease risk in twins. *Annals of Neurology*, 60(1), 65–72. <https://doi.org/10.1002/ana.20882>
- Golledge, R. G., & Stimson, R. J. (1997). *Spatial behavior: A geographic perspective*. Guilford Press.
- Gordon, N. (1999). Episodic dyscontrol syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41(11), 786–788. <https://doi.org/10.1017/s0012162299001565>
- Gordon, N. (2007). The cerebellum and cognition. *European Journal of Paediatric Neurology*, 11(4), 232–234. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2007.02.003>
- Grafman, J., Schwab, K., Warden, D., Pridgen, A., Brown, H. R., & Salazar, A. M. (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*, 46(5), 1231–1238. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.5.1231>
- Graham, D. I., Adams, J. H., Murray, L. S., & Jennett, B. (2005). Neuropathology of the vegetative state after head injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 15(3–4), 198–213.
- Graham, R., Rivara, F. P., Ford, M. A., & Spicer, C. M. (Eds.). (2014). *Sports-Related Concussions in Youth: Improving the Science, Changing the Culture*. National Academies Press (US). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK169016/>
- Granacher, R. P. (2007). *Traumatic brain injury: Methods for clinical and forensic neuropsychiatric assessment*. CRC press.
- Greenberg, M. S., & Arredondo, N. (2006). *Handbook of neurosurgery* (Sixth). Thieme Medical Publishers.
- Gregory, B. M. (2007). Cognitive behavioral treatment. Paper presented at a continuing education course sponsored by PESI Health Care, Phoenix, AZ.

- 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. <https://doi.org/10.1080/026990501300005695>
- Grice, H. P. (1975). *Syntax and semantics 3: Speech acts: Vol. Logic and conversation. The William James lectures, II* (P. Cole & J. L. Morgan, Eds.). Academic Press. <https://brill.com/view/book/edcoll/9789004368811/BP000003.xml>
- Gross, C. E., DeKock, J. R., Panje, W. R., Hershkowitz, N., & Newman, J. (1981). Evidence for orbital deformation that may contribute to monocular blindness following minor frontal head trauma. *Journal of Neurosurgery*, 55(6), 963–966. <https://doi.org/10.3171/jns.1981.55.6.0963>
- Grossman, R. I., & Yousem, D. M. (2003). *Neuroradiology: The Requisites* (2nd edition). Mosby.
- Groth-Marnat, G. (Ed.). (2000). *Neuropsychological assessment in clinical practice: A guide to test interpretation and integration*. Wiley.
- Grow, W. A. (2018). Chapter 5—Development of the Nervous System. In D. E. Haines & G. A. Mihailoff (Eds.), *Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications* (Fifth Edition) (pp. 72-90.e1). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-39632-5.00005-0>
- Guskiewicz, K. M., McCrea, M., Marshall, S. W., Cantu, R. C., Randolph, C., Barr, W., Onate, J. A., & Kelly, J. P. (2003). Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: The NCAA Concussion Study. *Jama*, 290(19), 2549–2555.
- Hackney, D. B. (1991). Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: A survey of current practice. *Radiology*, 181(3), 711–714.
- Haddad, S. H., & Arabi, Y. M. (2012). Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 20, 12. <https://doi.org/10.1186/1757-7241-20-12>
- Hahn, Y. S., Fuchs, S., Flannery, A. M., Barthel, M. J., & McLone, D. G. (1988). Factors influencing posttraumatic seizures in children. *Neurosurgery*, 22(5), 864–867.
- Haines, D. E., Harkey, H. L., & Al-Mefty, O. (1993). The “Subdural” Space: A New Look at an Outdated Concept. *Neurosurgery*, 32(1), 111–120. <https://doi.org/10.1227/00006123-199301000-00017>
- Haines, D. E., & Mihailoff, G. A. (2018). Chapter 11—The Medulla Oblongata. In D. E. Haines & G. A. Mihailoff (Eds.), *Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications* (Fifth Edition) (pp. 160–171). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-39632-5.00011-6>
- Haley, P. (2017). Overview of venous thromboembolism. *The American Journal of Managed Care*, 23(20 Suppl), S376–S382.
- Halper, A. S., Cherney, L. R., Burns, M. S., & Mogil, S. I. (1996). *Clinical Management of Right Hemisphere Dysfunction* (Second). Aspen Pub.
- Hamilton, W. J., Boyd, J. D., & Mossman, H. W. (1957). *Human embryology (prenatal development of form and function)* (2nd edition). The Williams & Wilkins Company.

- Hammer, N., Glätzner, J., Feja, C., Kühne, C., Meixensberger, J., Planitzer, U., Schleifenbaum, S., Tillmann, B. N., & Winkler, D. (2015). Human vagus nerve branching in the cervical region. *PloS One*, 10(2), e0118006. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118006>
- Hammond, F. M., Bickett, A. K., Norton, J. H., & Pershad, R. (2014). Effectiveness of amantadine hydrochloride in the reduction of chronic traumatic brain injury irritability and aggression. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 29(5), 391–399. <https://doi.org/10.1097/01.HTR.0000438116.56228.de>
- Hang, C.-H., Shi, J.-X., Li, J.-S., Wu, W., & Yin, H.-X. (2003). Alterations of intestinal mucosa structure and barrier function following traumatic brain injury in rats. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 9(12), 2776.
- Happé, F. G. E. (1994). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(2), 129–154. <https://doi.org/10.1007/BF02172093>
- Harhangi, B. S., Kompanje, E. J. O., Leebeek, F. W. G., & Maas, A. I. R. (2008). Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochirurgica*, 150(2), 165–175; discussion 175. <https://doi.org/10.1007/s00701-007-1475-8>
- Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society.*, 2, 327–347.
- Harlow, J. M. (1993). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *History of Psychiatry*, 4(14), 274–281. <https://doi.org/10.1177/0957154X9300401407>
- Harlow, J. M. (1999). Passage of an Iron Rod Through the Head. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11(2), 281–283. <https://doi.org/10.1176/jnp.11.2.281>
- Harnsberger, H. R., Osborn, A. G., MacDonald, A., Ross, J., Moore, K. R., Salzman, K. L., Wiggins, R. H., Davidson, H. C., Hamilton, B. E., & Carrasco, C. R. (2006). *Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy: Brain, Head & Neck, Spine (Vol. 28)*. Salt Lake City: Amirsys-AJNR Am J Neuroradiol. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7977347/>
- Harrison-Felix, C., Pretz, C., Hammond, F. M., Cuthbert, J. P., Bell, J., Corrigan, J., Miller, A. C., & Haarbauer-Krupa, J. (2015). Life expectancy after inpatient rehabilitation for traumatic brain injury in the United States. *Journal of Neurotrauma*, 32(23), 1893–1901.
- Hartley, L. L. (1995). *Cognitive-communicative abilities following brain injury: A functional approach*. Singular Pub. Group.
- Hartley, L. L., & Jensen, P. J. (1992). Three discourse profiles of closed-head-injury speakers: Theoretical and clinical implications. *Brain Injury*, 6(3), 271–281. <https://doi.org/10.3109/02699059209029669>
- Hartley, L. L., & Levin, H. S. (1990). Linguistic deficits after closed head injury: A current appraisal. *Aphasiology*, 4(4), 353–370. <https://doi.org/10.1080/02687039008249088>
- Harvell, B. J., Helmer, S. D., Ward, J. G., Ablah, E., Grundmeyer, R., & Haan, J. M. (2018). Head CT Guidelines Following Concussion among the Youngest Trauma Patients: Can We Limit Radiation Exposure Following Traumatic Brain Injury? *Kansas Journal of Medicine*, 11(2), 1–17.

- Hawley, L., & Newman, J. (2006). *Social skills and traumatic brain injury: A workbook for group treatment*. Denver, CO.
- Haydel, M. J., & Burns, B. (2021). Blunt Head Trauma. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430770/>
- Hayes, R. L., Jenkins, L. W., & Lyeth, B. G. (1992). Neurotransmitter-mediated mechanisms of traumatic brain injury: Acetylcholine and excitatory amino acids. *J Neurotrauma*, 9(Suppl 1), S173–S187.
- Hegde, M. N. (2006). *A coursebook on aphasia and other neurogenic language disorders*. Thomson Delmar Learning.
- Heiland Hogan, M. B., Subramanian, S., & M Das, J. (2021). Neuroanatomy, Edinger–Westphal Nucleus (Accessory Oculomotor Nucleus). In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554555/>
- Heimer, L., Hoesen, G. W. V., Trimble, M., & Zahm, D. S. (2007). *Anatomy of Neuropsychiatry: The New Anatomy of the Basal Forebrain and Its Implications for Neuropsychiatric Illness*. Academic Press.
- Heldner, M., & Edlund, J. (2010). Pauses, gaps and overlaps in conversations. *Journal of Phonetics*, 38(4), 555–568. <https://doi.org/10.1016/j.wocn.2010.08.002>
- Helland, W. A., Lundervold, A. J., Heimann, M., & Posserud, M.-B. (2014). Stable associations between behavioral problems and language impairments across childhood – The importance of pragmatic language problems. *Research in Developmental Disabilities*, 35(5), 943–951. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.02.016>
- Hendelman, W. J., Humphreys, P., & Skinner, C. R. (2017). *The Integrated Nervous System: A Systematic Diagnostic Case-Based Approach (Second)*. CRC Press.
- Herculano-Houzel, S. (2009). The Human Brain in Numbers: A Linearly Scaled-up Primate Brain. *Front Hum Neurosci*, 3:31. <https://doi.org/10.3389/neuro.09.031.2009>
- Herculano-Houzel, S. (2012). The remarkable, yet not extraordinary, human brain as a scaled-up primate brain and its associated cost. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(Suppl 1), 10661–10668. <https://doi.org/10.1073/pnas.1201895109>
- Hermanowicz, N. (2007). Chapter 13—Cranial Nerves IX (Glossopharyngeal) and X (Vagus). In C. G. Goetz (Ed.), *Textbook of Clinical Neurology (Third Edition)* (pp. 217–229). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-141603618-0.10013-X>
- Hietanen, J. K. (2018). Affective Eye Contact: An Integrative Review. *Frontiers in Psychology*, 9, 1587. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01587>
- Hilari, K., Northcott, S., Roy, P., Marshall, J., Wiggins, R. D., Chataway, J., & Ames, D. (2010). Psychological distress after stroke and aphasia: The first six months. *Clinical Rehabilitation*, 24(2), 181–190. <https://doi.org/10.1177/0269215509346090>
- Hill, C. S., Coleman, M. P., & Menon, D. K. (2016). Traumatic axonal injury: Mechanisms and translational opportunities. *Trends in Neurosciences*, 39(5), 311–324.
- Hillbom, E. (1960). After-effects of brain-injuries. Research on the symptoms causing invalidism of persons in Finland having sustained brain-injuries during the wars of 1939-1940 and 1941-1944. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 35(142), 1–195.

- Hoare, Z., & Lim, W. S. (2006). Pneumonia: Update on diagnosis and management. *BMJ*, 332(7549), 1077–1079. <https://doi.org/10.1136/bmj.332.7549.1077>
- Hoepner, J., & Turkstra, L. (2013). Video-based administration of the La Trobe Communication Questionnaire for adults with traumatic brain injury and their communication partners. *Brain Injury: [BI]*, 27. <https://doi.org/10.3109/02699052.2013.765600>
- Hoffman, S. W., & Harrison, C. (2009). The interaction between psychological health and traumatic brain injury: A neuroscience perspective. *The Clinical Neuropsychologist*, 23(8), 1400–1415. <https://doi.org/10.1080/13854040903369433>
- Holmes, M. D., & Sires, B. S. (2004). Flash visual evoked potentials predict visual outcome in traumatic optic neuropathy. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*, 20(5), 342–346. <https://doi.org/10.1097/01.iop.0000134272.55294.4c>
- Huffman, J. C., Brennan, M. M., Smith, F. A., & Stern, T. A. (2010). Patients with Neurologic Conditions I. Seizure Disorders (Including Nonepileptic Seizures), Cerebrovascular Disease, and Traumatic Brain Injury. In *Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry* (pp. 237–253). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-1927-7.00019-4>
- Hughes, B. (1954). Injury to the visual pathways. *The Visual Fields*. Blackwell, Oxford.
- Hulkower, M. B., Poliak, D. B., Rosenbaum, S. B., Zimmerman, M. E., & Lipton, M. L. (2013). A Decade of DTI in Traumatic Brain Injury: 10 Years and 100 Articles Later. *AJNR: American Journal of Neuroradiology*, 34(11), 2064–2074. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3395>
- Hunot, V., Churchill, R., Silva de Lima, M., & Teixeira, V. (2007). Psychological therapies for generalised anxiety disorder. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, CD001848. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001848.pub4>
- Hutchings, M., & Weller, R. O. (1986). Anatomical relationships of the pia mater to cerebral blood vessels in man. *Journal of Neurosurgery*, 65(3), 316–325. <https://doi.org/10.3171/jns.1986.65.3.0316>
- Hutchinson, P., Koliass, A., Timofeev, I., Corteen, E., Czosnyka, M., Menon, D., Pickard, J., & Kirkpatrick, P. (2011). Update on the RESCUEicp decompressive craniectomy trial. *Critical Care*, 15(Suppl 1), P312. <https://doi.org/10.1186/cc9732>
- Ilie, G., Cusimano, M. D., & Li, W. (2017). Prosodic processing post traumatic brain injury—A systematic review. *Systematic Reviews*, 6(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s13643-016-0385-3>
- Ilie, G., & Thompson, W. F. (2006). A Comparison of Acoustic Cues in Music and Speech for Three Dimensions of Affect. *Music Perception*, 23(4), 319–330. <https://doi.org/10.1525/mp.2006.23.4.319>
- Ilie, G., & Thompson, W. F. (2011). Experiential and Cognitive Changes Following Seven Minutes Exposure to Music and Speech. *Music Perception*, 28(3), 247–264. <https://doi.org/10.1525/mp.2011.28.3.247>
- Jagger, J., Fife, D., Vernberg, K., & Jane, J. A. (1984). Effect of alcohol intoxication on the diagnosis and apparent severity of brain injury. *Neurosurgery*, 15(3), 303–306.

- Jenkins, P. O., Mehta, M. A., & Sharp, D. J. (2016). Catecholamines and cognition after traumatic brain injury. *Brain: A Journal of Neurology*, 139(Pt 9), 2345–2371. <https://doi.org/10.1093/brain/aww128>
- Jennett, B. (1998). Epidemiology of head injury. *Archives of Disease in Childhood*, 78(5), 403–406. <https://doi.org/10.1136/adc.78.5.403>
- Jennett, B. (2002). The vegetative state.
- Jennett, B., & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *The Lancet*, 305(7905), 480–484.
- Jennett, B., & Plum, F. (1972). Persistent vegetative state after brain damage: A syndrome in search of a name. *The Lancet*, 299(7753), 734–737.
- Jensen, M. B., & Adams, H. P. (2004). Pneumocephalus after air travel. *Neurology*, 63(2), 400–401.
- Jerison, H. J. (1973). *Evolution of Brain and Intelligence*. New York: Academic Press. <https://doi.org/10.1126/science.184.4137.677>
- Jerison, H. J. (1977). The theory of encephalization. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 146–160. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1977.tb41903.x>
- Jin, H., Wang, S., Hou, L., Pan, C., Li, B., Wang, H., Yu, M., & Lu, Y. (2010). Clinical treatment of traumatic brain injury complicated by cranial nerve injury. *Injury*, 41(9), 918–923. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.03.007>
- Jinkins, J. R. (Ed.). (2000). *Atlas of neuroradiologic embryology, anatomy, and variants*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Joanette, Y., Goulet, P., Hannequin, D., & Boeglin, J. (1990). *Right hemisphere and verbal communication*. Springer-Verlag Publishing.
- Johnson, G. (2014). *Speech Pathology After Brain Injury—Key to Cognitive Recovery*. Brain Injury Help. <https://braininjuryhelp.com/speech-pathology-brain-injury/>
- Joo, W., & Rhoton, A. L. (2015). Microsurgical anatomy of the trochlear nerve. *Clinical Anatomy (New York, N.Y.)*, 28(7), 857–864. <https://doi.org/10.1002/ca.22602>
- Jordan, B. D., & Zimmerman, R. D. (1990). Computed tomography and magnetic resonance imaging comparisons in boxers. *JAMA*, 263(12), 1670–1674.
- Jordan, F. M., Murdoch, B. E., & Buttsworth, D. L. (1991). Closed-head-injured children's performance on narrative tasks. *Journal of Speech & Hearing Research*, 34(3), 572–582. <https://doi.org/10.1044/jshr.3403.572>
- Jorge, R. E., Robinson, R. G., Arndt, S. V., Forrester, A. W., Geisler, F., & Starkstein, S. E. (1993). Comparison between acute- and delayed-onset depression following traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5(1), 43–49. <https://doi.org/10.1176/jnp.5.1.43>
- Jorge, R. E., Robinson, R. G., Moser, D., Tateno, A., Crespo-Facorro, B., & Arndt, S. (2004). Major depression following traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry*, 61(1), 42–50. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.1.42>

- Jovanovic, B., Milan, Z., Markovic-Denic, L., Djuric, O., Radinovic, K., Doklestic, K., Velickovic, J., Ivancevic, N., Gregoric, P., Pandurovic, M., Bajec, D., & Bumbasirevic, V. (2015). Risk factors for ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury in a Serbian trauma centre. *International Journal of Infectious Diseases*, 38, 46–51. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2015.07.005>
- Joyce, C., Le, P. H., & Peterson, D. C. (2021). Neuroanatomy, Cranial Nerve 3 (Oculomotor). In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537126/>
- Juengst, S. B., Terhorst, L., Dicianno, B. E., Niemeier, J. P., & Wagner, A. K. (2019). Development and content validity of the behavioral assessment screening tool (BAST β). *Disability and Rehabilitation*, 41(10), 1200–1206. <https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1423403>
- Juengst, S. B., Terhorst, L., & Wagner, A. K. (2020). Factor structure of the Behavioral Assessment Screening Tool (BAST) in traumatic brain injury. *Disability and Rehabilitation*, 42(2), 255–260. <https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1496487>
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (Eds.). (2000). *Principles of neural science* (4th ed). McGraw-Hill, Health Professions Division.
- Kanematsu, R., Hanakita, J., Takahashi, T., Park, S., & Minami, M. (2018). Radiologic Features and Clinical Course of Chronic Spinal Epidural Hematoma: Report of 4 Cases and Literature Review. *World Neurosurgery*, 120, 82–89. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.08.058>
- Kant, R., Duffy, J., & Pivovarnik, A. (1998a). Prevalence of apathy following head injury. *Brain Injury*, 12(1), 87–92.
- Kant, R., Duffy, J., & Pivovarnik, A. (1998b). Prevalence of apathy following head injury. *Brain Injury*, 12(1), 87–92.
- Kao, C.-H., ChangLai, S.-P., Chieng, P.-U., & Yen, T.-C. (1998). Gastric emptying in head-injured patients. *The American Journal of Gastroenterology*, 93(7), 1108–1112.
- Kaplan, E. (1988). A process approach to neuropsychological assessment. In T. Boll & B. K. Bryant (Eds.), *Clinical neuropsychology and brain function: Research, measurement, and practice* (pp. 127–167). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10063-004>
- Kapoor, T., & Shetty, P. (2008). Pneumocephalus. *Journal of Emergency Medicine*, 35(4), 453–454.
- Karasu, A., Sabanci, P. A., Izgi, N., Imer, M., Sencer, A., Cansever, T., & Canbolat, A. (2008). Traumatic epidural hematomas of the posterior cranial fossa. *Surgical Neurology*, 69(3), 247–251; discussion 251–252. <https://doi.org/10.1016/j.surneu.2007.02.024>
- Karpenko, A., & Keegan, J. (2021). Diagnosis of Coma. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 39(1), 155–172. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2020.09.009>
- Katz, D. I., Cohen, S. I., & Alexander, M. P. (2015). Traumatic Brain Injury, Part I - Chapter 9—Mild traumatic brain injury. In J. Grafman & A. M. Salazar (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 127, pp. 131–156). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00009-X>

- Kaur, P., & Sharma, S. (2018). Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Current Neuropharmacology*, 16(8), 1224–1238. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666170613083606>
- Kendler, K. S., & Myers, J. (2010). The genetic and environmental relationship between major depression and the five-factor model of personality. *Psychological Medicine*, 40(5), 801–806. <https://doi.org/10.1017/S0033291709991140>
- Kenny, B. J., & Bordoni, B. (2021). Neuroanatomy, Cranial Nerve 10 (Vagus Nerve). In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537171/>
- Kenzie, E. S., Parks, E. L., Bigler, E. D., Lim, M. M., Chesnutt, J. C., & Wakeland, W. (2017). Concussion As a Multi-Scale Complex System: An Interdisciplinary Synthesis of Current Knowledge. *Frontiers in Neurology*, 8, 513. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00513>
- Kesinger, M. R., Kumar, R. G., Wagner, A. K., Puyana, J. C., Peitzman, A. P., Billiar, T. R., & Sperry, J. L. (2015). Hospital-acquired pneumonia is an independent predictor of poor global outcome in severe traumatic brain injury up to 5 years after discharge. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 78(2), 396–402. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000526>
- Kesler, S. R., Adams, H. F., Blasey, C. M., & Bigler, E. D. (2003). Premorbid intellectual functioning, education, and brain size in traumatic brain injury: An investigation of the cognitive reserve hypothesis. *Applied Neuropsychology*, 10(3), 153–162. https://doi.org/10.1207/S15324826AN1003_04
- Khairat, A., & Waseem, M. (2021). Epidural Hematoma. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>
- Khan, F., Baguley, I. J., & Cameron, I. D. (2003). 4: Rehabilitation after traumatic brain injury. *Medical Journal of Australia*, 178(6). <https://www.mja.com.au/journal/2003/178/6/4-rehabilitation-after-traumatic-brain-injury>
- Khanna, P., & Bobinski, M. (2010). Computed tomography and magnetic resonance imaging of a basilar artery herniation into the sphenoid sinus. *Skull Base: Official Journal of North American Skull Base Society ... [et Al.]*, 20(4), 269–273. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1247629>
- Kiang, M., Light, G. A., Prugh, J., Coulson, S., Braff, D. L., & Kutas, M. (2007). Cognitive, neurophysiological, and functional correlates of proverb interpretation abnormalities in schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 13(4), 653–663. <https://doi.org/10.1017/S1355617707070816>
- Kiel, M. K. (1994). Enteral tube feeding in a patient with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 75(1), 116–117. [https://doi.org/10.1016/0003-9993\(94\)90349-2](https://doi.org/10.1016/0003-9993(94)90349-2)
- Kim, E., Lauterbach, E. C., Reeve, A., Arciniegas, D. B., Coburn, K. L., Mendez, M. F., Rummans, T. A., Coffey, E. C., & ANPA Committee on Research. (2007). Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: A critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19(2), 106–127. <https://doi.org/10.1176/jnp.2007.19.2.106>

- Kim, S. Y., & Naqvi, I. A. (2021). Neuroanatomy, Cranial Nerve 12 (Hypoglossal). In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532869/>
- Kinney, A. (2001). Cognitive Therapy and Brain-Injury: Theoretical and Clinical Issues. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 31(2), 89–102. <https://doi.org/10.1023/A:1010261422373>
- Kleinke, C. L. (1986). Gaze and eye contact: A research review. *Psychological Bulletin*, 100(1), 78–100.
- Kline, L. B., Morawetz, R. B., & Swaid, S. N. (1984). Indirect Injury of the Optic Nerve. *Neurosurgery*, 14(6), 756–764. <https://doi.org/10.1227/00006123-198406000-00021>
- Klonoff, P. S. (1997). Individual and Group Psychotherapy in Milieu-Oriented Neurorehabilitation. *Applied Neuropsychology*, 4(2), 107–118. https://doi.org/10.1207/s15324826an0402_3
- Klonoff, P. S. (2010). *Psychotherapy after Brain Injury Principles and Techniques (First)*. The Guilford Press. www.guilford.com
- Koehler, R., Wilhelm, E. E., & Shoulson, I. (Eds.). (2011). *Cognitive Rehabilitation Therapy for Traumatic Brain Injury: Evaluating the Evidence: Vol. 3: Factors Affecting Recovery*. Institute of Medicine, The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/13220>
- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2011). *Εγκέφαλος και Συμπεριφορά-An Introduction to Brain and Behavior*. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Kollebold, T. (1978). Immediate and early cerebral seizures after head injuries. Part III. *Journal of the Oslo City Hospitals*, 28(6), 77–86.
- Konsolaki, E., Astyrakaki, E., Stefanakis, G., Agouridakis, P., & Askitopoulou, H. (2010). Cranial trauma in ancient Greece: From Homer to classical authors. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 38(8), 549–553. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2010.02.009>
- Kosslyn, S. M. (1994). *Image and brain: Thre resolution of the imaginery debate*. Cambridge, Mass; MIT Press. <https://doi.org/10.7551/mitpress/3653.001.0001>
- Koster, N. L., & Costanzo, R. M. (1996). Electrophysiological characterization of the olfactory bulb during recovery from sensory deafferentation. *Brain Research*, 724(1), 117–120.
- Krakau, K., Omne-Ponten, M., Karlsson, T., & Borg, J. (2006). Metabolism and nutrition in patients with moderate and severe traumatic brain injury: A systematic review. *Brain Injury*, 20(4), 345–367.
- Krassioukov, A. (2009). Autonomic function following cervical spinal cord injury. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 169(2), 157–164.
- Kraus, M. F., Smith, G. S., Butters, M., Donnell, A. J., Dixon, E., Yilong, C., & Marion, D. (2005). Effects of the dopaminergic agent and NMDA receptor antagonist amantadine on cognitive function, cerebral glucose metabolism and D2 receptor availability in chronic traumatic brain injury: A study using positron emission tomography (PET). *Brain Injury*, 19(7), 471–479.
- Kreutzer, J. S., Gervasio, A., & Camplair, P. (1994). Patient correlates of caregivers' distress and family functioning after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 8(3), 211–230.

- Kreutzer, J. S., Marwitz, J. H., Seel, R., & Serio, C. D. (1996). Validation of a neurobehavioral functioning inventory for adults with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(2), 116–124. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(96\)90155-0](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(96)90155-0)
- Krishnamoorthy, V., Distelhorst, J. T., Vavilala, M. S., & Thompson, H. (2015). Traumatic brain injury in the elderly: Burden, risk factors, and prevention. *Journal of Trauma Nursing | JTN*, 22(4), 204–208.
- Krival, K. (2011). Prosody. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Eds.), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (pp. 2053–2056). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3_916
- Küçükbezirci, Y. (2013). The Importance Of Pragmatics In Interpersonal Communication. *Selcuk University Social Sciences Institute Journal*, 29.
- Kurumada, C., & Clark, E. V. (2017). Pragmatic inferences in context: Learning to interpret contrastive prosody. *Journal of Child Language*, 44(4), 850–880. <https://doi.org/10.1017/S0305000916000246>
- Togher, L., Hand, L., Code, C. (1997). Analysing discourse in the traumatic brain injury population: Telephone interactions with different communication partners. *Brain Injury*, 11(3), 169–190. <https://doi.org/10.1080/026990597123629>
- Lane-Brown, A., & Tate, R. (2009). Interventions for apathy after traumatic brain injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2009(2), CD006341. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006341.pub2>
- Lange, R. T., Iverson, G. L., Brubacher, J. R., & Franzen, M. D. (2010). Effect of blood alcohol level on Glasgow Coma Scale scores following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 24(7–8), 919–927.
- Langlois, J. A., Kegler, S. R., Butler, J. A., Gotsch, K. E., Johnson, R. L., Reichard, A. A., Webb, K. W., Coronado, V. G., Selassie, A. W., & Thurman, D. J. (2003). Traumatic brain injury-related hospital discharges. *MMWR Surveill Summ*, 52(4), 1–20.
- Laroche, M., Kutcher, M. E., Huang, M. C., Cohen, M. J., & Manley, G. T. (2012). Coagulopathy after traumatic brain injury. *Neurosurgery*, 70(6), 1334–1345. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31824d179b>
- Larson, T. C., Aulino, J. M., & Laine, F. J. (2002). Imaging of the glossopharyngeal, vagus, and accessory nerves. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 23(3), 238–255. [https://doi.org/10.1016/S0887-2171\(02\)90049-1](https://doi.org/10.1016/S0887-2171(02)90049-1)
- Larsson, J., Lennmarken, C., M\aaartensson, J., Sandstedt, S., & Vinnars, E. (1990). Nitrogen requirements in severely injured patients. *Journal of British Surgery*, 77(4), 413–416.
- Lau, B., Lovell, M. R., Collins, M. W., & Pardini, J. (2009). Neurocognitive and Symptom Predictors of Recovery in High School Athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19(3), 216–221. <https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e31819d6edb>
- Laurer, H. L., Bareyre, F. M., Lee, V. M., Trojanowski, J. Q., Longhi, L., Hoover, R., Saatman, K. E., Raghupathi, R., Hoshino, S., Grady, M. S., & McIntosh, T. K. (2001). Mild head injury increasing the brain's vulnerability to a second concussive impact. *Journal of Neurosurgery*, 95(5), 859–870. <https://doi.org/10.3171/jns.2001.95.5.0859>

- Le, T. H., & Gean, A. D. (2009). Neuroimaging of traumatic brain injury. *The Mount Sinai Journal of Medicine, New York*, 76(2), 145–162. <https://doi.org/10.1002/msj.20102>
- Lee, J.-S., Ahn, S., & Eom, K. S. (2016). Communicating hydrocephalus onset following a traumatic tension pneumocephalus. *Archives of Craniofacial Surgery*, 17(4), 225.
- Leentjens, A. F. G., Wielaert, S. M., van Harskamp, F., & Wilmlink, F. W. (1998). Disturbances of affective prosody in patients with schizophrenia; a cross sectional study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 64(3), 375–378. <https://doi.org/10.1136/jnnp.64.3.375>
- Lefebvre, H., Cloutier, G., & Josée Levert, M. (2008). Perspectives of survivors of traumatic brain injury and their caregivers on long-term social integration. *Brain Injury*, 22(7–8), 535–543. <https://doi.org/10.1080/02699050802158243>
- Leone, M., Bourgoin, A., Giuly, E., Antonini, F., Dubuc, M., Viviand, X., Albanèse, J., & Martin, C. (2002). Influence on outcome of ventilator-associated pneumonia in multiple trauma patients with head trauma treated with selected digestive decontamination*: *Critical Care Medicine*, 30(8), 1741–1746. <https://doi.org/10.1097/00003246-200208000-00011>
- Lerner, J. T., & Giza, C. C. (2017). 102—Traumatic Brain Injury in Children. In K. F. Swaiman, S. Ashwal, D. M. Ferriero, N. F. Schor, R. S. Finkel, A. L. Gropman, P. L. Pearl, & M. I. Shevell (Eds.), *Swaiman's Pediatric Neurology (Sixth Edition)* (pp. 781–793). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-37101-8.00102-8>
- Levin, H., High, W., Goethe, K., Sisson, R., Overall, J., Rhoades, H., Eisenberg, H., Kalisky, Z., & Gary, H. (1987). The Neurobehavioural Rating Scale: Assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 50, 183–193. <https://doi.org/10.1136/jnnp.50.2.183>
- Levin, H. S., Amparo, E., Eisenberg, H. M., Williams, D. H., High, W. M., McArdle, C. B., & Weiner, R. L. (1987). Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *Journal of Neurosurgery*, 66(5), 706–713. <https://doi.org/10.3171/jns.1987.66.5.0706>
- Levin, H. S., Culhane, K. A., Mendelsohn, D., Lilly, M. A., Bruce, D., Fletcher, J. M., Chapman, S. B., Harward, H., & Eisenberg, H. M. (1993). Cognition in relation to magnetic resonance imaging in head-injured children and adolescents. *Archives of Neurology*, 50(9), 897–905. <https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540090008004>
- Levin, H. S., High, W. M., Meyers, C. A., Von Laufen, A., Hayden, M. E., & Eisenberg, H. M. (1985). Impairment of remote memory after closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 48(6), 556–563.
- Levin, L. A., Beck, R. W., Joseph, M. P., Seiff, S., & Kraker, R. (1999). The treatment of traumatic optic neuropathy: The International Optic Nerve Trauma Study. *Ophthalmology*, 106(7), 1268–1277. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(99\)00707-1](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(99)00707-1)
- Levinson, S. (1983). Pragmatics. *Tijdschrift Voor Filosofie*, 49(3).
- Levy, M., Berson, A., Cook, T., Bollegala, N., Seto, E., Tursanski, S., Kim, J., Sockalingam, S., Rajput, A., Krishnadev, N., Feng, C., & Bhalerao, S. (2005). Treatment of agitation following traumatic brain injury: A review of the literature. *NeuroRehabilitation*, 20(4), 279–306.

- Levy, R., & Dubois, B. (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex* (New York, N.Y.: 1991), 16(7), 916–928. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhj043>
- Levy, M., Cummings, J., Fairbanks, L., Masterman, D., Miller, B., Craig, A., Paulsen, J., & Litvan, I. (1998). Apathy Is Not Depression. *Journal of Neuropsychiatry*, 10, 314–319. <https://doi.org/10.1176/jnp.10.3.314>
- Lezak, M. D. (Ed.). (2004). *Neuropsychological assessment* (4th ed). Oxford University Press.
- Li, G., Zhu, X., Gu, X., Sun, Y., Gao, X., Zhang, Y., & Hou, K. (2016). Ocular Movement Nerve Palsy After Mild Head Trauma. *World Neurosurgery*, 94, 296–302. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.06.133>
- Li, Y., & Owyang, C. (2003). Musings on the wanderer: What's new in our understanding of vago-vagal reflexes? V. Remodeling of vagus and enteric neural circuitry after vagal injury. *American Journal of Physiology–Gastrointestinal and Liver Physiology*, 285(3), G461–G469.
- Lidz, C. S. (Ed.). (1987). *Dynamic assessment: An interactional approach to evaluating learning potential* (pp. xvi, 511). Guilford Press.
- Lilley, E. J., Williams, K. J., Schneider, E. B., Hammouda, K., Salim, A., Haider, A. H., & Cooper, Z. (2016). Intensity of treatment, end-of-life care, and mortality for older patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 80(6), 998–1004.
- Lin, H. C., & Barkhaus, P. E. (2009). Cranial nerve XII: The hypoglossal nerve. *Seminars in Neurology*, 29(1), 45–52. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1124022>
- Lindsay, K. W., Bone, I., & Fuller, G. (2010). SECTION III - CLINICAL PRESENTATION, ANATOMICAL CONCEPTS AND DIAGNOSTIC APPROACH. In K. W. Lindsay, I. Bone, & G. Fuller (Eds.), *Neurology and Neurosurgery Illustrated* (Fifth Edition) (pp. 67–216). Churchill Livingstone. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-06957-4.50007-0>
- Linscott, R. J., Knight, R. G., & Godfrey, H. P. (1996). The Profile of Functional Impairment in Communication (PFIC): A measure of communication impairment for clinical use. *Brain Injury*, 10(6), 397–412. <https://doi.org/10.1080/026990596124269>
- Lloyd, S. (2007). Accessory nerve: Anatomy and surgical identification. *The Journal of Laryngology and Otology*, 121(12), 1118–1125. <https://doi.org/10.1017/S0022215107000461>
- Loane, D. J., & Kumar, A. (2016). Microglia in the TBI brain: The good, the bad, and the dysregulated. *Experimental Neurology*, 275, 316–327.
- Loh, C., Maya, M. M., & Go, J. L. (2002). Cranial nerve XII: The hypoglossal nerve. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR*, 23(3), 256–265. [https://doi.org/10.1016/s0887-2171\(02\)90050-8](https://doi.org/10.1016/s0887-2171(02)90050-8)
- Lombard, L. A., & Zafonte, R. D. (2005). Agitation after traumatic brain injury: Considerations and treatment options. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 84(10), 797–812. <https://doi.org/10.1097/01.phm.0000179438.22235.08>

- Longhi, L., Saatman, K. E., Fujimoto, S., Raghupathi, R., Meaney, D. F., Davis, J., McMillan B S, A., Conte, V., Laurer, H. L., Stein, S., Stocchetti, N., & McIntosh, T. K. (2005). Temporal window of vulnerability to repetitive experimental concussive brain injury. *Neurosurgery*, 56(2), 364–374; discussion 364–374. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000149008.73513.44>
- Longobardi, E., Lonigro, A., Laghi, F., & O’Neill, D. K. (2017). Pragmatic language development in 18-to 47-month-old Italian children: A study with the Language Use Inventory. *First Language*, 37(3), 252–266.
- Lopez-Poveda, E. A. (2018). Olivocochlear Efferents in Animals and Humans: From Anatomy to Clinical Relevance. *Frontiers in Neurology*, 0. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00197>
- Loukusa, S., Leinonen, E., & Ryder, N. (2007). Development of pragmatic language comprehension in Finnish-speaking children. *First Language*, 27(3), 279–296.
- Love, R. J., & Webb, W. G. (1992). 7—The Cranial Nerves. In R. J. Love & W. G. Webb (Eds.), *Neurology for the Speech-Language Pathologist (Second Edition)* (pp. 112–136). Butterworth-Heinemann. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7506-9076-8.50013-7>
- Lovell, M. R., Collins, M. W., Iverson, G. L., Field, M., Maroon, J. C., Cantu, R., Podell, K., Powell, J. W., Belza, M., & Fu, F. H. (2003). Recovery from mild concussion in high school athletes. *Journal of Neurosurgery*, 98(2), 296–301. <https://doi.org/10.3171/jns.2003.98.2.0296>
- Lovell, M. R., Collins, M. W., Iverson, G. L., Johnston, K. M., & Bradley, J. P. (2004). Grade 1 or “Ding” Concussions in High School Athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, 32(1), 47–54. <https://doi.org/10.1177/0363546503260723>
- Lozano, D., Gonzales-Portillo, G. S., Acosta, S., de la Pena, I., Tajiri, N., Kaneko, Y., & Borlongan, C. V. (2015). Neuroinflammatory responses to traumatic brain injury: Etiology, clinical consequences, and therapeutic opportunities. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 97.
- Luauté, J., Plantier, D., Wiart, L., Tell, L., & SOFMER group. (2016). Care management of the agitation or aggressiveness crisis in patients with TBI. Systematic review of the literature and practice recommendations. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(1), 58–67. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.11.001>
- Lucke-Wold, B. P., Turner, R. C., Logsdon, A. F., Bailes, J. E., Huber, J. D., & Rosen, C. L. (2014). Linking traumatic brain injury to chronic traumatic encephalopathy: Identification of potential mechanisms leading to neurofibrillary tangle development. *Journal of Neurotrauma*, 31(13), 1129–1138. <https://doi.org/10.1089/neu.2013.3303>
- Lui, T. N., Lee, S. T., Chang, C. N., & Cheng, W. C. (1993). Epidural hematomas in the posterior cranial fossa. *The Journal of Trauma*, 34(2), 211–215. <https://doi.org/10.1097/00005373-199302000-00005>
- Luria, A. R. (1976). *The working brain: An introduction to neuropsychology*. Basic books.
- Lye, T. C., & Shores, E. A. (2000). Traumatic brain injury as a risk factor for Alzheimer’s disease: A review. *Neuropsychology Review*, 10(2), 115–129. <https://doi.org/10.1023/a:1009068804787>

- Lynch, J. P. (2001). Hospital-Acquired Pneumonia: Risk Factors, Microbiology, and Treatment. *Chest*, 119(2, Supplement), 373S-384S. https://doi.org/10.1378/chest.119.2_suppl.373S
- Maas, A. I. R., Stocchetti, N., & Bullock, R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *The Lancet. Neurology*, 7(8), 728–741. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70164-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70164-9)
- Macdonald, R. L. (Ed.). (2005). *Cerebral vasospasm: Advances in research and treatment*. Thieme.
- Mack, J., Squier, W., & Eastman, J. T. (2009). Anatomy and development of the meninges: Implications for subdural collections and CSF circulation. *Pediatric Radiology*, 39(3), 200–210. <https://doi.org/10.1007/s00247-008-1084-6>
- Macmillan, M. (2000). *An odd kind of fame: Stories of Phineas Gage*. MIT Press.
- MacMillan, P. J., Hart, R. P., Martelli, M. F., & Zasler, N. D. (2002). Pre-injury status and adaptation following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 16(1), 41–49. <https://doi.org/10.1080/0269905011008812>
- Mai, J. K., & Paxinos, G. (Eds.). (2012). *The human nervous system* (3rd ed). Elsevier Academic Press.
- Majdan, M., Plancikova, D., Brazinova, A., Rusnak, M., Nieboer, D., Feigin, V., & Maas, A. (2016). Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: A cross-sectional analysis. *The Lancet Public Health*, 1(2), e76–e83.
- Majerske, C. W., Mihalik, J. P., Ren, D., Collins, M. W., Reddy, C. C., Lovell, M. R., & Wagner, A. K. (2008). Concussion in sports: Postconcussive activity levels, symptoms, and neurocognitive performance. *Journal of Athletic Training*, 43(3), 265–274. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-43.3.265>
- Maleki, N., Becerra, L., Upadhyay, J., Burstein, R., & Borsook, D. (2012). Direct optic nerve pulvinar connections defined by diffusion MR tractography in humans: Implications for photophobia. *Human Brain Mapping*, 33(1), 75–88. <https://doi.org/10.1002/hbm.21194>
- Malia, K., Powell, G., & Torode, S. (1995). Personality and psychosocial function after brain injury. *Brain Injury*, 9(7), 697–712. <https://doi.org/10.3109/02699059509008226>
- Manchester, D., & Wood, R. L. (2001). Neurobehavioral disability and social handicap following traumatic brain injury: Vol. Applying cognitive therapy in neuropsychological rehabilitation (R. L. Wood & T. M. McMillan, Eds.). Psychology Press.
- Mariën, P., Ackermann, H., Adamaszek, M., Barwood, C. H. S., Beaton, A., Desmond, J., De Witte, E., Fawcett, A. J., Hertrich, I., Küper, M., Leggio, M., Marvel, C., Molinari, M., Murdoch, B. E., Nicolson, R. I., Schmähmann, J. D., Stoodley, C. J., Thürling, M., Timmann, D., ... Ziegler, W. (2014). Language and the cerebellum: An ongoing enigma. *Cerebellum* (London, England), 13(3), 386–410. <https://doi.org/10.1007/s12311-013-0540-5>
- Mariën, P., & Manto, M. (2015). *The Linguistic Cerebellum* (First). Waltham, MA: Academic Press.
- Marin, R. (1996). *Apathy and related disorders of diminished motivation*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 205–242.

- Marin, R. S., & Wilkosz, P. A. (2005). Disorders of diminished motivation. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(4), 377–388. <https://doi.org/10.1097/00001199-200507000-00009>
- Marini, A., Zettin, M., Bencich, E., Bosco, F. M., & Galetto, V. (2017). Severity effects on discourse production after TBI. *Journal of Neurolinguistics*, 44, 91–106.
- Marini, A., Zettin, M., & Galetto, V. (2014). Cognitive correlates of narrative impairment in moderate traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 64, 282–288. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.09.042>
- Marino, L. (1998). A Comparison of Encephalization between Odontocete Cetaceans and Anthropoid Primates. *Brain, Behavior and Evolution*, 51:230-238. <https://doi.org/10.1159/000006540>
- Marsh, N. V., Kersel, D. A., Havill, J. H., & Sleight, J. W. (1998). Caregiver burden at 1 year following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 12(12), 1045–1059. <https://doi.org/10.1080/026990598121954>
- Marshall, L. F. (2000). Head injury: Recent past, present, and future. *Neurosurgery*, 47(3), 546–561. <https://doi.org/10.1097/00006123-200009000-00002>
- Marston, S. B. (1982). THE REGULATION OF SMOOTH MUSCLE CONTRACTILE PROTEINS. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 41, 1–41. [https://doi.org/10.1016/0079-6107\(83\)90024-X](https://doi.org/10.1016/0079-6107(83)90024-X)
- Martin, I., & McDonald, S. (2003). Weak coherence, no theory of mind, or executive dysfunction? Solving the puzzle of pragmatic language disorders. *Brain and Language*, 85(3), 451–466.
- Marton, K., Abramoff, B., & Rosenzweig, S. (2005). Social cognition and language in children with specific language impairment (SLI). *Journal of Communication Disorders*, 38(2), 143–162. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2004.06.003>
- Marwitz, J. (2020). The Neurobehavioral Functioning Inventory. The Center for Outcome Measurement in Brain Injury. <http://www.tbims.org/combi/nfi/nfiref.html>
- Masel, B. E., & DeWitt, D. S. (2010). Traumatic brain injury: A disease process, not an event. *Journal of Neurotrauma*, 27(8), 1529–1540.
- Masel, B. E., Scheibel, R. S., Kimbark, T., & Kuna, S. T. (2001). Excessive daytime sleepiness in adults with brain injuries. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(11), 1526–1532. <https://doi.org/10.1053/apmr.2001.26093>
- Masson, F., Maurette, P., Salmi, L., Dartigues, J., Vecsey, J., Destailats, J., & Erny, P. (1996). Prevalence of impairments 5 years after a head injury, and their relationship with disabilities and outcome. *Brain Injury*, 10(7), 487–498.
- Masson, F., Thicoipe, M., Mokni, T., Aye, P., Erny, P., Dabadie, P., & Aquitaine Group for Severe Brain Injury Study. (2003). Epidemiology of traumatic comas: A prospective population-based study. *Brain Injury*, 17(4), 279–293. <https://doi.org/10.1080/0269905021000030805>
- Masters, S. J. (1980). Evaluation of head trauma: Efficacy of skull films. *American Journal of Roentgenology*, 135(3), 539–547.

- Mathias, J. L., & Coats, J. L. (1999). Emotional and cognitive sequelae to mild traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(2), 200–215. <https://doi.org/10.1076/jcen.21.2.200.930>
- Matsui, T., Nakamura, T., Utsumi, A., Sasaki, A. T., Koike, T., Yoshida, Y., Harada, T., Tanabe, H. C., & Sadato, N. (2016). The role of prosody and context in sarcasm comprehension: Behavioral and fMRI evidence. *Neuropsychologia*, 87, 74–84. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.04.031>
- Matthay, M. A., Ware, L. B., & Zimmerman, G. A. (2012). The acute respiratory distress syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*, 122(8), 2731–2740. <https://doi.org/10.1172/JCI60331>
- Matthews, D. (2014). *Pragmatic development in first language acquisition* (Vol. 10). John Benjamins Publishing Company.
- Matthews, D., Biney, H., & Abbot-Smith, K. (2018). Individual differences in children’s pragmatic ability: A review of associations with formal language, social cognition, and executive functions. *Language Learning and Development*, 14(3), 186–223.
- Mauchand, M., Vergis, N., & Pell, M. D. (2020). Irony, Prosody, and Social Impressions of Affective Stance. *Discourse Processes*, 57(2), 141–157. <https://doi.org/10.1080/0163853X.2019.1581588>
- Max, J. E., Levin, H. S., Schachar, R. J., Landis, J., Saunders, A. E., Ewing-Cobbs, L., Chapman, S. B., & 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. <https://doi.org/10.1176/jnp.18.1.21>
- Max, J. E., Robertson, B. A., & 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. <https://doi.org/10.1176/jnp.13.2.161>
- Max, J. E., Robin, D. A., Lindgren, S. D., Smith, W. L., Sato, Y., Mattheis, P. J., Stierwalt, J. A., & Castillo, C. S. (1997). Traumatic brain injury in children and adolescents: Psychiatric disorders at two years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(9), 1278–1285. <https://doi.org/10.1097/00004583-199709000-00021>
- McCauley, S. R., Levin, H. S., Vanier, M., Mazaux, J.-M., Boake, C., Goldfader, P. R., Rockers, D., Butters, M., Kareken, D. A., Lambert, J., & Clifton, G. L. (2001). The neurobehavioural rating scale-revised: Sensitivity and validity in closed head injury assessment. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(5), 643–651. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.5.643>
- McCrorry, P., Johnston, K., Meeuwisse, W., Aubry, M., Cantu, R., Dvorak, J., Graf-Baumann, T., Kelly, J., Lovell, M., & Schamasch, P. (2005). Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. *British Journal of Sports Medicine*, 39(4), 196–204. <https://doi.org/10.1136/bjism.2005.018614>
- McCrorry, P., Meeuwisse, W., Johnston, K., Dvorak, J., Aubry, M., Molloy, M., & Cantu, R. (2009). *Consensus Statement on Concussion in Sport: The 3rd International Conference on*

- Concussion in Sport Held in Zurich, November 2008. *Journal of Athletic Training*, 44(4), 434–448.
- McCrary, P. R., & Berkovic, S. F. (1998). Concussive convulsions. *Sports Medicine*, 25(2), 131–136.
- McDonald, J. W., Belegu, V., & Becker, D. (2014). Chapter 64—Spinal Cord. In R. Lanza, R. Langer, & J. Vacanti (Eds.), *Principles of Tissue Engineering (Fourth Edition)* (pp. 1353–1373). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-398358-9.00064-1>
- McDonald, S. (1992). Differential pragmatic language loss after closed head injury: Ability to comprehend conversational implicature. *Applied Psycholinguistics*, 13(3), 295–312. <https://doi.org/10.1017/S0142716400005658>
- McDonald, S. (1993). Pragmatic language skills after closed head injury: Ability to meet the informational needs of the listener. *Brain and Language*, 44(1), 28–46. <https://doi.org/10.1006/brln.1993.1003>
- McDonald, S. (2000). Exploring the cognitive basis of right-hemisphere pragmatic language disorders. *Brain and Language*, 75(1), 82–107. <https://doi.org/10.1006/brln.2000.2342>
- McDonald, S., Code, C., & Togher, L. (2016). *Communication disorders following traumatic brain injury*. Psychology press.
- McDonald, S., Fisher, A., Flanagan, S., & Honan, C. A. (2017). Impaired perception of sincerity after severe traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychology*, 11(2), 291–304. <https://doi.org/10.1111/jnp.12086>
- McDonald, S., & Pearce, S. (1995). The “dice” game: A new test of pragmatic language skills after closed-head injury. *Brain Injury*, 9(3), 255–271. <https://doi.org/10.3109/02699059509008197>
- McDonald, S., & Pearce, S. (1996). Clinical insights into pragmatic theory: Frontal lobe deficits and sarcasm. *Brain and Language*, 53(1), 81–104. <https://doi.org/10.1006/brln.1996.0038>
- McDonald, S., & Van Sommers, P. (1993). Pragmatic language skills after closed head injury: Ability to negotiate requests. *Cognitive Neuropsychology*, 10(4), 297–315. <https://doi.org/10.1080/02643299308253466>
- McGann, W., Werven, G., & Douglas, M. M. (1997). Social competence and head injury: A practical approach. *Brain Injury*, 11(9), 621–628. <https://doi.org/10.1080/026990597123179>
- McGee, J., Alekseeva, N., Chernyshev, O., & Minagar, A. (2016). Traumatic Brain Injury and Behavior: A Practical Approach. *Neurologic Clinics*, 34(1), 55–68. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.08.004>
- McKinlay, W. W., Brooks, D. N., Bond, M. R., Martinage, D. P., & Marshall, M. M. (1981). The short-term outcome of severe blunt head injury as reported by relatives of the injured persons. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 44(6), 527–533.
- McLean, A., Dikmen, S., Temkin, N., Wyler, A. R., & Gale, J. L. (1984). Psychosocial functioning at 1 month after head injury. *Neurosurgery*, 14(4), 393–399. <https://doi.org/10.1227/00006123-198404000-00001>
- Meng, Y., Xiong, Y., Mahmood, A., Zhang, Y., Qu, C., & Chopp, M. (2011). Dose-dependent neurorestorative effects of delayed treatment of traumatic brain injury with

- recombinant human erythropoietin in rats. *Journal of Neurosurgery*, 115(3), 550–560. <https://doi.org/10.3171/2011.3.JNS101721>
- Menkü, A., Koç, R. K., Tucer, B., Durak, A. C., & Akdemir, H. (2004). Clivus fractures: Clinical presentations and courses. *Neurosurgical Review*, 27(3), 194–198. <https://doi.org/10.1007/s10143-004-0320-2>
- Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W., & Maas, A. I. (2010). Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1637–1640.
- Mesulam, M.-M. (Ed.). (2000). *Principles of behavioral and cognitive neurology* (2nd ed). Oxford University Press.
- Meulemans, T., Van der Linden, M., Seron, X., & Juillerat Van der Linden, A.-C. (2000). L'évaluation des conduites émotionnelles, de la personnalité et de la motivation. *Traité de Neuropsychologie Clinique: Tome I*, 301–317.
- Mey, J. (2001). *Pragmatics: An introduction* (2nd ed). Blackwell Publishers.
- Mild Traumatic Brain Injury Committee, American Congress of Rehabilitation Medicine. (1993). Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group. Definition of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 8(3), 86–88.
- Milders, M., Fuchs, S., & Crawford, J. (2003). Neuropsychological Impairments and Changes in Emotional and Social Behaviour Following Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 157–172. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.2.157.13642>
- Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nat Rev Neurosci*, 1 (1), 59–65. <https://doi.org/10.1038/35036228>
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci*, 24, 167–202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>
- Miller, J. D., Bullock, R., Graham, D. I., Soustiel, J. F., & Teasdale, G. M. (1990). Ischemic brain damage in a model of acute subdural hematoma. *Neurosurgery*, 27(3), 433–439.
- Miller, W. B. (1992). Personality traits and developmental experiences as antecedents of childbearing motivation. *Demography*, 29(2), 265–285.
- Milligan, T. A. (2019). Diagnosis in Neurologic Disease. *The Medical Clinics of North America*, 103(2), 173–190. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.011>
- Milton, S. B., & Prutting, C. A. (Eds.). (1987). *Appraisal of Communication Competence in Head Injured Adults*. Minneapolis: BRK Publishers.
- Milton, S. B., Prutting, C. A., & Binder, G. M. (1984). *Appraisal of communicative competence in head injured adults*. Minneapolis: BRK Publishers, 114–123. <http://aphasiology.pitt.edu/802/>
- Minton, E. A., & Kahle, L. R. (2014). Belief systems, religion, and behavioral economics: Marketing in multicultural environments. <http://portal.igpublish.com/iglibrary/search/BEPB0000215.html>

- Miyake, A., Emerson, M. J., & Friedman, N. P. (2000). Assessment of executive functions in clinical settings: Problems and recommendations. *Seminars in Speech and Language*, 21(2), 169–183. <https://doi.org/10.1055/s-2000-7563>
- Mochizuki, H., Trocki, O., Dominioni, L., Brackett, K. A., Joffe, S. N., & Alexander, J. W. (1984). Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Annals of Surgery*, 200(3), 297.
- Modarres, M., Kuzma, N. N., Kretzmer, T., Pack, A. I., & Lim, M. M. (2016). EEG slow waves in traumatic brain injury: Convergent findings in mouse and man. *Neurobiology of Sleep and Circadian Rhythms*, 1, S2451994416300025.
- Modell, J. G., & Mountz, J. M. (1990). Drinking and flying—The problem of alcohol use by pilots. *New England Journal of Medicine*, 323(7), 455–461.
- Modi, P., & Arsiwalla, T. (2021). Cranial Nerve III Palsy. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526112/>
- Moini, J., & Piran, P. (2020). Chapter 10—Cranial nerves. In J. Moini & P. Piran (Eds.), *Functional and Clinical Neuroanatomy* (pp. 319–344). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817424-1.00010-0>
- Monrad-Krohn, G. (1963). The third element of speech: Prosody and its disorders. *Problems in Dynamic Neurology*, 101–118.
- Monrad-Krohn, G. H. (1947). Dysprosody or altered melody of language. *Brain: A Journal of Neurology*, 70(Pt 4), 405–415. <https://doi.org/10.1093/brain/70.4.405>
- Moore, R. Y., Mintun, M. A., Wiseman, M., Kupfer, D. J., & Nofzinger, E. A. (1997). Forebrain activation in REM sleep: An FDG PET study. *Brain Research*, 770(1–2), 192–201. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(97\)00807-x](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(97)00807-x)
- Moran, D. T., Rowley, J. C., Jafek, B. W., & Lovell, M. A. (1982). The fine structure of the olfactory mucosa in man. *Journal of Neurocytology*, 11(5), 721–746. <https://doi.org/10.1007/BF01153516>
- Morgan, J. E., & Ricker, J. H. (2008). *Textbook of Clinical Neuropsychology*. Taylor & Francis.
- Morrison, A. L., King, T. M., Korell, M. A., Smialek, J. E., & Troncoso, J. C. (1998). Acceleration-Deceleration Injuries to the Brain in Blunt Force Trauma. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 19(2). https://journals.lww.com/amjforensicmedicine/Fulltext/1998/06000/Acceleration_Deceleration_Injuries_to_the_Brain_in.2.aspx
- Most, T., Shina-August, E., & Meilijson, S. (2010). Pragmatic abilities of children with hearing loss using cochlear implants or hearing aids compared to hearing children. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 15(4), 422–437.
- Mueller, E., Bleier, M., Karakow, S., Hegedus, K., & Coumoyer, P. (1977). The development of peer verbal interaction among 2-year-old boys. *Child Dev.*(48), 284–288.
- Munivenkatappa, A., Agrawal, A., Shukla, D. P., Kumaraswamy, D., & Devi, B. I. (2016). Traumatic brain injury: Does gender influence outcomes? *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 6(2), 70.

- Muñoz-Céspedes, J. M., & Melle, N. (2004). Pragmatic impairments following traumatic brain injury. *Revista De Neurologia*, 38(9), 852–859.
- Muñoz-Sánchez, M. A., Murillo-Cabezas, F., Cayuela-Domínguez, A., Rincón-Ferrari, M. D., Amaya-Villar, R., & León-Carrión, J. (2009). Skull fracture, with or without clinical signs, in mTBI is an independent risk marker for neurosurgically relevant intracranial lesion: A cohort study. *Brain Injury*, 23(1), 39–44.
- Murphy, S. M., Faulkner, D. M., & Farley, L. R. (2014). The Behaviour of Young Children with Social Communication Disorders During Dyadic Interaction with Peers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(2), 277–289. <https://doi.org/10.1007/s10802-013-9772-6>
- Murray, J. F. (2011). Pulmonary edema: Pathophysiology and diagnosis. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease: The Official Journal of the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease*, 15(2), 155–160, i.
- Myers, D. G. (2011). *Exploring psychology* (8th ed). Worth Publishers.
- Na, E. J., Choi, K. W., Hong, J. P., Cho, M. J., Fava, M., Mischoulon, D., & Jeon, H. J. (2019). Paranoid Ideation Without Psychosis Is Associated With Depression, Anxiety, and Suicide Attempts in General Population. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 207(10), 826–831. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000001050>
- Nagalakshmi B., Sagarkar, S., & Sakharkar, A. J. (2018). Epigenetic Mechanisms of Traumatic Brain Injuries. In D. R. Grayson (Ed.), *Progress in Molecular Biology and Translational Science* (Vol. 157, pp. 263–298). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2017.12.013>
- Nakagawa, Y., Toda, M., Shibao, S., & Yoshida, K. (2017). Delayed and isolated oculomotor nerve palsy following minor head trauma. *Surgical Neurology International*, 8, 20. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.199556>
- Nakase-Thompson, R., Sherer, M., Yablon, S. A., Nick, T. G., & Trzepacz, P. T. (2004). Acute confusion following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(2), 131–142. <https://doi.org/10.1080/0269905031000149542>
- Narayan, R. K., Michel, M. E., Ansell, B., Baethmann, A., Biegon, A., Bracken, M. B., Bullock, M. R., Choi, S. C., Clifton, G. L., Contant, C. F., Coplin, W. M., Dietrich, W. D., Ghajar, J., Grady, S. M., Grossman, R. G., Hall, E. D., Heetderks, W., Hovda, D. A., Jallo, J., ... Yurkewicz, L. (2002). Clinical trials in head injury. *Journal of Neurotrauma*, 19(5), 503–557. <https://doi.org/10.1089/089771502753754037>
- National Academies of Sciences, Engineering and Medicine. (2019). Evaluation of the Disability Determination Process for Traumatic Brain Injury in Veterans. In *Evaluation of the Disability Determination Process for Traumatic Brain Injury in Veterans: Vol. Diagnosis and Assessment of Traumatic Brain Injury*. National Academies Press. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542595/>
- Nell, V., Yates, D. W., & Kruger, J. (2000). An extended Glasgow Coma Scale (GCS-E) with enhanced sensitivity to mild brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(5), 614–617.
- Nelson, L. D., Drebing, C., Satz, P., & Uchiyama, C. (1998). Personality change in head trauma: A validity study of the Neuropsychology Behavior and Affect Profile. *Archives of*

Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists, 13(6), 549–560.

Nelson, L., Satz, P., & D'Elia, L. (1994). *Manual of the Neuropsychology Behavior and Affect Profile*. Palo Alto, CA: Mind Garden Press.

NICHHD - Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. (2020, November 24). How do healthcare providers diagnose traumatic brain injury (TBI)? <https://www.nichd.nih.gov/health/topics/tbi/conditioninfo/diagnose>

Nichols, S., & Stich, S. P. (2003). *Mindreading: An Integrated Account of Pretence, Self-Awareness, and Understanding Other Minds*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/0198236107.001.0001>

Niederman, M. (2011). *VAP: Approach to Therapy. Nosocomial and Ventilator-Associated Pneumonia: European Respiratory Monograph*, 53.

NIH - National Institutes of Health. (2017, January 6). Biomarker in blood may help predict recovery time for sports concussions. National Institutes of Health (NIH). <https://www.nih.gov/news-events/news-releases/biomarker-blood-may-help-predict-recovery-time-sports-concussions>

NINDS - National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2020, February). *Traumatic Brain Injury: Hope Through Research*. <https://www.ninds.nih.gov/Disorders/Patient-Caregiver-Education/Hope-Through-Research/Traumatic-Brain-Injury-Hope-Through>

Ninio, A., & Snow, C. E. (1999). The development of pragmatics: Learning to use language appropriately. San Diego, CA: Academic Press., *Handbook of Child Language Acquisition*, 347–383.

Noyes, F. R., & Barber-Westin, S. D. (2017). *Noyes' Knee Disorders: Surgery, Rehabilitation, Clinical Outcomes (Second, Vols. 40-Diagnosis and Treatment of Complex Regional Pain Syndrome)*. Elsevier.

Nygren DeBoussard, C., Lannsjö, M., Stenberg, M., Stålnacke, B.-M., & Godbolt, A. K. (2017). Behavioural problems in the first year after Severe traumatic brain injury: A prospective multicentre study. *Clinical Rehabilitation*, 31(4), 555–566. <https://doi.org/10.1177/0269215516652184>

Oberholzer, M., & Müri, R. M. (2019). Neurorehabilitation of traumatic brain injury (TBI): A clinical review. *Medical Sciences*, 7(3), 47.

Ochalski, P. G., Spiro, R. M., Fabio, A., Kassam, A. B., & Okonkwo, D. O. (2009). Fractures of the clivus: A contemporary series in the computed tomography era. *Neurosurgery*, 65(6), 1063–1069; discussion 1069. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000360154.18604.28>

O'Driscoll, K., & Leach, J. P. (1998). "No longer Gage": An iron bar through the head. *BMJ: British Medical Journal*, 317(7174), 1673–1674.

O'Flaherty, C. A., & Douglas, J. M. (1997). Living with cognitive-communicative difficulties following traumatic brain injury: Using a model of interpersonal communication to characterize the subjective experience. *Aphasiology*, 11(9), 889–911.

- Okonkwo, D. O., & Yue, J. K. (2020). Introduction—Scope of the problem. In A. H. B. Wu & W. F. Peacock (Eds.), *Biomarkers for Traumatic Brain Injury* (pp. 3–8). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816346-7.00001-4>
- Osborne-Crowley, K., & McDonald, S. (2018). A review of social disinhibition after traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychology*, 12(2), 176–199. <https://doi.org/10.1111/jnp.12113>
- Ost, M., Nylén, K., Csajbok, L., Ohrfelt, A. O., Tullberg, M., Wikkelsö, C., Nellgård, P., Rosengren, L., Blennow, K., & Nellgård, B. (2006). Initial CSF total tau correlates with 1-year outcome in patients with traumatic brain injury. *Neurology*, 67(9), 1600–1604. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000242732.06714.0f>
- Ouellet, S., Bir, C., & Bouamoul, A. (2014). Direct comparison of the primary blast response of a physical head model with post-mortem human subjects. *Defence Research and Development Canada-Valcartier Research Center Quebec ...*
- Ownsworth, T., & Clare, L. (2006). The association between awareness deficits and rehabilitation outcome following acquired brain injury. *Clinical Psychology Review*, 26(6), 783–795. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.05.003>
- Paiva, W. S., Bezerra, D. A. F., Amorim, R. L. O., Figueiredo, E. G., Tavares, W. M., De Andrade, A. F., & Teixeira, M. J. (2011). Serum sodium disorders in patients with traumatic brain injury. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 7, 345.
- Papa, L., Akinyi, L., Liu, M. C., Pineda, J. A., Tepas, J. J., Oli, M. W., Zheng, W., Robinson, G., Robicsek, S. A., Gabrielli, A., Heaton, S. C., Hannay, H. J., Demery, J. A., Brophy, G. M., Layon, J., Robertson, C. S., Hayes, R. L., & Wang, K. K. W. (2010). Ubiquitin C-terminal hydrolase is a novel biomarker in humans for severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, 38(1), 138–144. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b788ab>
- Paradis, M. (1998). *The other side of language: Pragmatic competence*.
- Parent, A., & Carpenter, M. B. (1996). *Carpenter's Human Neuroanatomy* (Subsequent edition). Williams & Wilkins.
- Park, J. H., & Koo, J.-W. (2019). Chapter 17—Neurosensory Diagnostic Techniques for Mild Traumatic Brain Injury. In M. E. Hoffer & C. D. Balaban (Eds.), *Neurosensory Disorders in Mild Traumatic Brain Injury* (pp. 279–302). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-812344-7.00017-0>
- Parola, A., Berardinelli, L., & Bosco, F. M. (2018). Cognitive abilities and theory of mind in explaining communicative-pragmatic disorders in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 260, 144–151. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.11.051>
- Parola, A., Bosco, F. M., Gabbatore, I., Galetto, V., Zettin, M., & Marini, A. (2019). The impact of the Cognitive Pragmatic Treatment on the pragmatic and informative skills of individuals with traumatic brain injury (TBI). *Journal of Neurolinguistics*, 51, 53–62. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2018.12.003>
- Parola, A., Gabbatore, I., Bosco, F. M., Bara, B. G., Cossa, F. M., Gindri, P., & Sacco, K. (2016). Assessment of pragmatic impairment in right hemisphere damage. *Journal of Neurolinguistics*, 39, 10–25.
- Parvizi, J., & Damasio, A. (2001). Consciousness and the brainstem. *Cognition*, 79(1–2), 135–160. [https://doi.org/10.1016/s0010-0277\(00\)00127-x](https://doi.org/10.1016/s0010-0277(00)00127-x)

- Pasini, E., Aquilani, R., Dioguardi, F. S., D'Antona, G., Gheorghide, M., & Taegtmeier, H. (2008). Hypercatabolic syndrome: Molecular basis and effects of nutritional supplements with amino acids. *The American Journal of Cardiology*, 101(11A), 11E-15E. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.02.074>
- Patel, A. A., Cheng, A., Leidner, R., Crittenden, M. R., Watters, A. L., Hyers, M. J., & Bell, R. B. (2018). 33—Early HPV-Related Base of Tongue Cancer. In R. B. Bell, R. P. Fernandes, & P. E. Andersen (Eds.), *Oral, Head and Neck Oncology and Reconstructive Surgery* (pp. 649–676). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-26568-3.00033-6>
- Patel, A. A., & Tanna, N. (2020). Facial Nerve Anatomy: Overview, Embryology of the Facial Nerve, Central Connections. <https://emedicine.medscape.com/article/835286-overview>
- Perkins, M. R. (2005). Pragmatic ability and disability as emergent phenomena. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 19(5), 367–377. <https://doi.org/10.1080/02699200400027155>
- Perlman, D. E., & Duck, S. E. (1987). *Intimate relationships: Development, dynamics, and deterioration*. Sage Publications, Inc.
- Persel, C. S., & Persel, C. H. (2018). *Traumatic Brain Injury: Rehabilitation, Treatment and Case Management: Vol. The use of applied behavior analysis in traumatic brain injury rehabilitation* (M. J. Ashley & D. A. Hovda, Eds.; Fourth). CRC Press/Taylor & Francis Group.
- Peterson, A. B., Xu, L., Daugherty, J., & Breiding, M. J. (2019). Surveillance report of traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths, United States, 2014.
- Petridou, E. Th., & Antonopoulos, C. N. (2017). Injury Epidemiology. In S. R. Quah (Ed.), *International Encyclopedia of Public Health (Second Edition)* (pp. 258–274). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803678-5.00233-2>
- Phillips, C. D., & Bubash, L. A. (2002). The facial nerve: Anatomy and common pathology. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR*, 23(3), 202–217. [https://doi.org/10.1016/s0887-2171\(02\)90047-8](https://doi.org/10.1016/s0887-2171(02)90047-8)
- Pileggi, C., Bianco, A., Flotta, D., Nobile, C. G., & Pavia, M. (2011). Prevention of ventilator-associated pneumonia, mortality and all intensive care unit acquired infections by topically applied antimicrobial or antiseptic agents: A meta-analysis of randomized controlled trials in intensive care units. *Critical Care*, 15(3), R155. <https://doi.org/10.1186/cc10285>
- Plum, F. (1977). *Handbook of clinical neurology* Edited by P. J. Vinken and G. W. Bruyn, North Holland Publishing Company. Amsterdam. *Annals of Neurology*, 1(1), 110–110. <https://doi.org/10.1002/ana.410010114>
- Plum, F., & Posner, J. B. (1982). *The diagnosis of stupor and coma* (Vol. 19). Oxford University Press, USA.
- Pologe, B. (2001). About psychotherapy. <http://www.aboutpsychotherapy.com>
- Ponsford, J., Olver, J., Ponsford, M., & Nelms, R. (2003). Long-term adjustment of families following traumatic brain injury where comprehensive rehabilitation has been provided. *Brain Injury*, 17(6), 453–468. <https://doi.org/10.1080/0269905031000070143>

- Ponsford, J., Willmott, C., Rothwell, A., Cameron, P., Kelly, A. M., Nelms, R., & Curran, C. (2002). Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 73(3), 330–332.
- Popescu, C., Anghelescu, A., Daia, C., & Onose, G. (2015). Actual data on epidemiological evolution and prevention endeavours regarding traumatic brain injury. *Journal of Medicine and Life*, 8(3), 272.
- Porth, C. (2007). *Essentials of pathophysiology: Concepts of altered health states* (2nd ed). Lippincott Williams & Wilkins.
- Porto, A. F., Whicker, J., & Proud, G. O. (1978). An anatomic study of the hypotympanic branch of Jacobson's nerve. *The Laryngoscope*, 88(1 Pt 1), 56–60. <https://doi.org/10.1002/lary.1978.88.1.56>
- Potter, S., & Brown, R. G. (2012). Cognitive behavioural therapy and persistent post-concussional symptoms: Integrating conceptual issues and practical aspects in treatment. *Neuropsychological Rehabilitation*, 22(1), 1–25. <https://doi.org/10.1080/09602011.2011.630883>
- Powell, J. L., Furlong, J., de Bézenac, C. E., O'Sullivan, N., & Corcoran, R. (2019). The Pragmatics of Pragmatic Language and the Curse of Ambiguity: An fMRI Study. *Neuroscience*, 418, 96–109. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.08.039>
- Powell, J. M., Ferraro, J. V., Dikmen, S. S., Temkin, N. R., & Bell, K. R. (2008). Accuracy of mild traumatic brain injury diagnosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(8), 1550–1555.
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515–526. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00076512>
- Prigatano, G. P. (1992). Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(3), 360–368. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.60.3.360>
- Prigatano, G. P. (2005). Disturbances of self-awareness and rehabilitation of patients with traumatic brain injury: A 20-year perspective. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(1), 19–29. <https://doi.org/10.1097/00001199-200501000-00004>
- Prigatano, G. P., & Schacter, D. L. (1991). *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. Oxford University Press.
- Prince, S., Haynes, W. O., & Haak, N. J. (2002). Occurrence of Contingent Queries and Discourse Errors in Referential Communication and Conversational Tasks: A Study of College Students With Closed Head Injury. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 10(1), 19–39.
- Prouteau, A., Stéfan, A., Wiart, L., & Mazaux, J. M. (2016). The evaluation of behavioural changes in brain-injured patients: SOFMER recommendations for clinical practice. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(1), 23–30. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.12.002>
- Prutting, C. A. (1983). *Applied pragmatics. Pragmatic Assessment and Intervention Issues in Language*.

- Prutting, C. A., & Kirchner, D. M. (1987). A clinical appraisal of the pragmatic aspects of language. *The Journal of Speech and Hearing Disorders*, 52(2), 105–119. <https://doi.org/10.1044/jshd.5202.105>
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. (Eds.). (2004). *Neuroscience* (Third, pp. xix, 773). Sinauer Associates.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. (2001). *The Organization of the Olfactory System*. *Neuroscience*. 2nd Edition. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10982/>
- Puvanendran, K., Vitharana, M., & Wong, P. K. (1977). Delayed facial palsy after head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 40(4), 342–350. <https://doi.org/10.1136/jnnp.40.4.342>
- Quam, C., & Swingle, D. (2010). Relating Intonational Pragmatics to the Pitch Realizations of Highly Frequent Words in English Speech to Infants.
- Rabin, L. A., Barr, W. B., & Burton, L. A. (2005). Assessment practices of clinical neuropsychologists in the United States and Canada: A survey of INS, NAN, and APA Division 40 members. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 20(1), 33–65. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2004.02.005>
- Rafiq, M. F. A., Ahmed, N., & Khan, A. A. (2013). Serum electrolyte derangements in patients with traumatic brain injury. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*, 25(1–2), 162–164.
- Raja, H. M., Herwadkar, A. V., Paroutoglou, K., & Lilleker, J. B. (2018). Neurogenic pulmonary oedema complicating a lateral medullary infarct. *BMJ Case Reports*, 2018, bcr-2018-225437. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-225437>
- Rajiniganth, M. G., Gupta, A. K., Gupta, A., & Bapuraj, J. R. (2003). Traumatic optic neuropathy: Visual outcome following combined therapy protocol. *Archives of Otolaryngology--Head & Neck Surgery*, 129(11), 1203–1206. <https://doi.org/10.1001/archotol.129.11.1203>
- Rapoport, M., McCauley, S., Levin, H., Song, J., & Feinstein, A. (2002). The role of injury severity in neurobehavioral outcome 3 months after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 15(2), 123–132.
- Ratiu, P., & Talos, I.-F. (2004). Images in clinical medicine. The tale of Phineas Gage, digitally remastered. *The New England Journal of Medicine*, 351(23), e21. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm031024>
- Ratiu, P., Talos, I.-F., Haker, S., Lieberman, D., & Everett, P. (2004). The tale of Phineas Gage, digitally remastered. *Journal of Neurotrauma*, 21(5), 637–643. <https://doi.org/10.1089/089771504774129964>
- Raymont, V., Salazar, A. M., Krueger, F., & Grafman, J. (2011). “Studying injured minds”—The Vietnam head injury study and 40 years of brain injury research. *Frontiers in Neurology*, 2, 15. <https://doi.org/10.3389/fneur.2011.00015>
- Rea, P. (2015a). Introduction to the Nervous System. In P. Rea (Ed.), *Essential Clinical Anatomy of the Nervous System* (pp. 1–50). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802030-2.00001-7>

- Rea, P. (2015b). Brainstem Tracts. In P. Rea (Ed.), *Essential Clinical Anatomy of the Nervous System* (pp. 177–192). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802030-2.00010-8>
- Rea, P. (2016). Head. In P. Rea (Ed.), *Essential Clinically Applied Anatomy of the Peripheral Nervous System in the Head and Neck* (pp. 21–130). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803633-4.00002-8>
- Reina, M. A., López García, A., & de Andrés, J. A. (1998). Anatomical description of a natural perforation present in the human lumbar pia mater. *Revista Espanola De Anestesiologia Y Reanimacion*, 45(1), 4–7.
- Rhoney, D. H., & Parker Jr, D. (2006). Considerations in fluids and electrolytes after traumatic brain injury. *Nutrition in Clinical Practice*, 21(5), 462–478.
- Richard, I., Perrouin-Verbe, B., Rome, J., Bernat, C., & Mathé, J. F. (2003). Traitement pharmacologique des troubles du comportement post-traumatiques. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 46(1), 49–57. [https://doi.org/10.1016/S0168-6054\(02\)00353-7](https://doi.org/10.1016/S0168-6054(02)00353-7)
- Rietdijk, R., Simpson, G., Togher, L., Power, E., & Gillett, L. (2013). An exploratory prospective study of the association between communication skills and employment outcomes after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 27(7–8), 812–818. <https://doi.org/10.3109/02699052.2013.775491>
- Rigobello, L. (1993). *Intracranial Cyst Lesions: Vol. Cytogenesis and Developmental Anatomy of the Pia-Arachnoid and Pacchionian Granules* (A. J. Raimondi, M. Choux, & C. DiRocco, Eds.). Springer Science & Business Media.
- Rincón-Ferrari, M. D., Flores-Cordero, J. M., Leal-Noval, S. R., Murillo-Cabezas, F., Cayuelas, A., Muñoz-Sánchez, M. A., & Sánchez-Olmedo, J. I. (2004). Impact of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients with Severe Head Injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 57(6). https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/2004/12000/Impact_of_Ventilator_Associated_Pneumonia_in.14.aspx
- Roberts, B. W. (2009). Back to the Future: Personality and Assessment and Personality Development. *Journal of Research in Personality*, 43(2), 137–145. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2008.12.015>
- Rogge, R. D., & Bradbury, T. N. (1999). Till violence does us part: The differing roles of communication and aggression in predicting adverse marital outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67(3), 340–351. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.67.3.340>
- Romero Osorio, O. M., Abaunza Camacho, J. F., Sandoval Briceño, D., Lasalvia, P., & Narino Gonzalez, D. (2018). Postictal neurogenic pulmonary edema: Case report and brief literature review. *Epilepsy & Behavior Case Reports*, 9, 49–50. <https://doi.org/10.1016/j.ebcr.2017.09.003>
- Rommel, O., Widdig, W., Mehrtens, S., Tegenthoff, M., & Malin, J. P. (1999). Frontal lobe syndrome' caused by severe head trauma or cerebrovascular diseases. *Der Nervenarzt*, 70(6), 530–538. <https://doi.org/10.1007/s001150050476>

- Roozenbeek, B., Maas, A. I., & Menon, D. K. (2013a). Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 231.
- Roozenbeek, B., Maas, A. I., & Menon, D. K. (2013b). Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 231.
- Rosenthal, A. A., Solomon, R. J., Eyerly-Webb, S. A., Sanchez, R., Lee, S. K., Kiffin, C., Davare, D. L., Hranjec, T., & Carrillo, E. H. (2017). Traumatic Epidural Hematoma: Patient Characteristics and Management. *The American Surgeon*, 83(11), e438–e440.
- Ross, E. D., & Stewart, R. S. (1987). Pathological display of affect in patients with depression and right frontal brain damage: An alternative mechanism. *Journal of Nervous and Mental Disease*.
- Ross, S. A., Cunningham, R. T., Johnston, C. F., & Rowlands, B. J. (1996). Neuron-specific enolase as an aid to outcome prediction in head injury. *British Journal of Neurosurgery*, 10(5), 471–476. <https://doi.org/10.1080/02688699647104>
- Roth, F. P., & Spekman, N. J. (1984a). Assessing the pragmatic abilities of children: Part 1. Organizational framework and assessment parameters. *The Journal of Speech and Hearing Disorders*, 49(1), 2–11. <https://doi.org/10.1044/jshd.4901.02>
- Roth, F. P., & Spekman, N. J. (1984b). Assessing the pragmatic abilities of children: Part 2. Guidelines, considerations, and specific evaluation procedures. *The Journal of Speech and Hearing Disorders*, 49(1), 12–17. <https://doi.org/10.1044/jshd.4901.12>
- Roth, G., & Dicke, U. (2005). Evolution of the brain and intelligence. *Trends in Cognitive Sciences*, 250–257. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.005>
- Rothwell, N. A., LaVigna, G. W., & Willis, T. J. (1999). A non-aversive rehabilitation approach for people with severe behavioural problems resulting from brain injury. *Brain Injury*, 13(7), 521–533. <https://doi.org/10.1080/026990599121421>
- Rouse, M. H. (2019a). *Neuroanatomy for Speech-Language Pathology and Audiology (Second)*. Jones & Bartlett Learning.
- Rowe, A. D., Bullock, P. R., Polkey, C. E., & Morris, R. G. (2001). “Theory of mind” impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain*, 124 (3), 600–616. <https://doi.org/10.1093/brain/124.3.600>
- Rozenblatt, S. (2011). Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Eds.), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (pp. 377–379). Springer New York.
- Ruff, R. (2005). Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(1), 5–18. <https://doi.org/10.1097/00001199-200501000-00003>
- Ruff, R. M., Iverson, G. L., Barth, J. T., Bush, S. S., Broshek, D. K., Policy, N. A. N., & Committee, P. (2009). Recommendations for diagnosing a mild traumatic brain injury: A National Academy of Neuropsychology education paper. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(1), 3–10.
- Russel, W. R. (1960). Injury to cranial nerves and optic chiasm. *Injuries of the Brain and Spinal Cord and Their Coverings*, 118–126.

- Russell, R. L., & Grizzle, K. L. (2008). Assessing child and adolescent pragmatic language competencies: Toward evidence-based assessments. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 11(1–2), 59–73. <https://doi.org/10.1007/s10567-008-0032-1>
- Ryan, L. M., & Warden, D. L. (2003). Post concussion syndrome. *International Review of Psychiatry*, 15(4), 310–316.
- Saatman, K. E., Duhaime, A.-C., Bullock, R., Maas, A. I. R., Valadka, A., Manley, G. T., & Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members. (2008). Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *Journal of Neurotrauma*, 25(7), 719–738. <https://doi.org/10.1089/neu.2008.0586>
- Sacco, K., Angeleri, R., Bosco, F. M., Colle, L., Mate, D., & Bara, B. G. (2008). Assessment Battery for Communication — ABaCo: A new Instrument for the Evaluation of Pragmatic Abilities. *Journal of Cognitive Science*, 9(2), 111–157. <https://doi.org/10.17791/JCS.2008.9.2.111>
- Sacco, K., Gabbatore, I., Geda, E., Duca, S., Cauda, F., Bara, B. G., & Bosco, F. M. (2016). Rehabilitation of Communicative Abilities in Patients with a History of TBI: Behavioral Improvements and Cerebral Changes in Resting-State Activity. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 10, 48. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00048>
- Sadler, T. W. (2010). *Langman’s medical embryology* (11. ed). Wolters Kluwer.
- Saladin, K. S. (2007). *Anatomy and physiology: The unity of form and function*. Dubuque, IA: McGraw-Hill.
- Sanchez, G. M., & Burridge, A. L. (2007). Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus. *Neurosurgical Focus*, 23(1), E5. <https://doi.org/10.3171/foc.2007.23.1.5>
- Sánchez-Olmedo, J. I., Flores-Cordero, J. M., Rincón-Ferrari, M. D., Pérez-Alé, M., Muñoz-Sánchez, M. A., Domínguez-Roldán, J. M., & Murillo-Cabezas, F. (2005). Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults. *Transplantation Proceedings*, 37(5), 1990–1992. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2005.03.048>
- Sandel, M. E., & Mysiw, W. J. (1996). The agitated brain injured patient. Part 1: Definitions, differential diagnosis, and assessment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(6), 617–623. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(96\)90306-8](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(96)90306-8)
- Sandsmark, D. K., Elliott, J. E., & Lim, M. M. (2017). Sleep-Wake Disturbances After Traumatic Brain Injury: Synthesis of Human and Animal Studies. *Sleep*, 40(5). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx044>
- Sandsmark, D. K., Kumar, M. A., Woodward, C. S., Schmitt, S. E., Park, S., & Lim, M. M. (2016). Sleep Features on Continuous Electroencephalography Predict Rehabilitation Outcomes After Severe Traumatic Brain Injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 31(2), 101–107. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000217>
- Sanes, J. N., Dimitrov, B., & Hallett, M. (1990). Motor learning in patients with cerebellar dysfunction. *Brain*, 113(1), 103–120. [Scopus. https://doi.org/10.1093/brain/113.1.103](https://doi.org/10.1093/brain/113.1.103)
- Santos-Longhurst, A. (2019). *Speech Therapy: What It Is, How It Works & Why You May Need Therapy* [Review of *Speech Therapy: What It Is, How It Works & Why You May Need Therapy*, by E. K. Luo]. Healthline. <https://www.healthline.com/health/speech-therapy>

- Saoût, V., Gambart, G., Leguay, D., Ferrapie, A.-L., Launay, C., & Richard, I. (2011). Aggressive behavior after traumatic brain injury. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54(4), 259–269. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2011.04.003>
- Satz, P., Holston, S. G., Uchiyama, C. L., Shimahara, G., Mitrushina, M., Forney, D. L., Zaucha, K., Light, R., Asarnow, R., Drebing, C., Kline, A. E., van Gorp, W., Nelson, L. D., Foster, J., Fahy, J., & Namerow, N. (1996). Development and evaluation of validity scales for the Neuropsychology Behavior and Affect Profile: A dissembling study. *Psychological Assessment*, 8(2), 115–124. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.8.2.115>
- Satz, P., Zaucha, K., Forney, D. L., McCleary, C., Asarnow, R. F., Light, R., Levin, H., Kelly, D., Bergsneider, M., Hovda, D., Martin, N., Caron, M. J., Namerow, N., & Becker, D. (1998). Neuropsychological, psychosocial and vocational correlates of the Glasgow Outcome Scale at 6 months post-injury: A study of moderate to severe traumatic brain injury patients. *Brain Injury*, 12(7), 555–567. <https://doi.org/10.1080/026990598122322>
- Saunders, L. L., Selassie, A. W., Hill, E. G., Nicholas, J. S., Horner, M. D., Corrigan, J. D., & Lackland, D. T. (2009). A population-based study of repetitive traumatic brain injury among persons with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 23(11), 866–872.
- Schiff, N. (2007). *The Blackwell companion to consciousness*.
- Schlund, M. W., & Pace, G. (1999). Relations between traumatic brain injury and the environment: Feedback reduces maladaptive behaviour exhibited by three persons with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 13(11), 889–897. <https://doi.org/10.1080/026990599121089>
- Schmahmann, J. D. (1997). Rediscovery of an early concept. *International Review of Neurobiology*, 41, 3–27. [https://doi.org/10.1016/s0074-7742\(08\)60345-1](https://doi.org/10.1016/s0074-7742(08)60345-1)
- Schmidt, R. F., & Thews, G. (1989). *Human Physiology*. New York, NY: Springer-Verlag, In W. Jänig: Autonomic Nervous System, 333–370.
- Schmitt, S., & Dichter, M. A. (2015). Electrophysiologic recordings in traumatic brain injury. *Handbook of Clinical Neurology*, 127, 319–339. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00021-0>
- Schneider, H. J., Kreitschmann-Andermahr, I., Ghigo, E., Stalla, G. K., & Agha, A. (2007). Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *JAMA*, 298(12), 1429–1438. <https://doi.org/10.1001/jama.298.12.1429>
- Schneider, K. J., Iverson, G. L., Emery, C. A., McCrory, P., Herring, S. A., & Meeuwisse, W. H. (2013). The effects of rest and treatment following sport-related concussion: A systematic review of the literature. *British Journal of Sports Medicine*, 47(5), 304–307. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092190>
- Schneider, R. A. (1972). Anosmia: Verification and Etiologies. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 81(2), 272–277. <https://doi.org/10.1177/000348947208100216>
- Schuenke, M., Schulte, E., & Schumacher, U. (2011). *Head and Neuroanatomy—Latin Nomencl. (THIEME Atlas of Anatomy)*. Thieme.
- Schwartz, L. (2003). Long-Term Behavior Problems Following Pediatric Traumatic Brain Injury: Prevalence, Predictors, and Correlates. *Journal of Pediatric Psychology*, 28(4), 251–263. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsg013>

- Schwenkreis, P., Gonschorek, A., Berg, F., Meier, U., Rogge, W., Schmehl, I., Kern, B. C., Meisel, H.-J., Wohlfarth, K., Gross, S., Sczesny-Kaiser, M., Tegenthoff, M., Boschert, J., Bruckmoser, R., Fürst, A., Schaan, M., Strowitzki, M., Pingel, A., Jägers, L. L., ... Lemcke, J. (2021). Prospective observational cohort study on epidemiology, treatment and outcome of patients with traumatic brain injury (TBI) in German BG hospitals. *BMJ Open*, 11(6), e045771. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-045771>
- Scurlock, J. A., & Andersen, B. R. (2005). *Diagnoses in Assyrian and Babylonian medicine: Ancient sources, translations, and modern medical analyses*. University of Illinois Press.
- Seiff, S. R. (1990). High dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve. *Ophthalmic Surgery*, 21(6), 389–395.
- Seifi, A., Dengler, B., Martinez, P., & Godoy, D. A. (2018). Pulmonary embolism in severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 57, 46–50. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.08.042>
- Shaw, N. A. (2002). The neurophysiology of concussion. *Progress in Neurobiology*, 67(4), 281–344. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(02\)00018-7](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(02)00018-7)
- Shea, N., & Bayne, T. (2010). The Vegetative State and the Science of Consciousness. *The British Journal for the Philosophy of Science*, 61(3), 459–484. <https://doi.org/10.1093/bjps/axp046>
- Shenton, M. E., Hamoda, H. M., Schneiderman, J. S., Bouix, S., Pasternak, O., Rathi, Y., Vu, M.-A., Purohit, M. P., Helmer, K., Koerte, I., Lin, A. P., Westin, C.-F., Kikinis, R., Kubicki, M., Stern, R. A., & Zafonte, R. (2012). A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging and Behavior*, 6(2), 137–192. <https://doi.org/10.1007/s11682-012-9156-5>
- Sherer, M., Struchen, M. A., Yablon, S. A., Wang, Y., & Nick, T. G. (2008). Comparison of indices of traumatic brain injury severity: Glasgow Coma Scale, length of coma and post-traumatic amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(6), 678–685. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.111187>
- Sherman, S. M. (2006). Thalamus. *Scholarpedia*, 1(9), 1583. <https://doi.org/10.4249/scholarpedia.1583>
- Sheth, S., Branstetter, B. F., & Escott, E. J. (2009). Appearance of normal cranial nerves on steady-state free precession MR images. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 29(4), 1045–1055. <https://doi.org/10.1148/rg.294085743>
- Siddiqui, W., Gupta, V., & Huecker, M. R. (2021). Agitation. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493153/>
- Silver, J. M., McAllister, T. W., & Arciniegas, D. B. (2018). *Textbook of traumatic brain injury*. American Psychiatric Pub.
- Silveri, M. C., & Misciagna, S. (2000). Language, memory, and the cerebellum. *Journal of Neurolinguistics*, 13(2), 129–143. [https://doi.org/10.1016/S0911-6044\(00\)00008-7](https://doi.org/10.1016/S0911-6044(00)00008-7)
- Simon, D. W., McGeachy, M. J., Bayır, H., Clark, R. S., Loane, D. J., & Kochanek, P. M. (2017). The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 13(3), 171–191.

- Simon, L. V., & Newton, E. J. (2020). Basilar Skull Fractures. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Simpson, G., Blaszczyński, A., & Hodgkinson, A. (1999). Sex offending as a psychosocial sequela of traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(6), 567–580. <https://doi.org/10.1097/00001199-199912000-00005>
- Singh, G. P. (2017). Neuroembryology. In H. Prabhakar (Ed.), *Essentials of Neuroanesthesia* (pp. 41–50). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-805299-0.00002-6>
- Singh, O., & M Das, J. (2021). Anatomy, Head and Neck, Jugular Foramen. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538507/>
- Sinnatamby, C. S. (2011). *Last's anatomy, regional and applied (Twelfth)*. Churchill Livingstone Elsevier.
- Smith, S. A. (1989). Sleep disorders in children. (*Pediatric neurology: principles and practice.*, Vol. 1).
- Snow, P., Douglas, J., & Ponsford, J. (1998). Conversational discourse abilities following severe traumatic brain injury: A follow-up study. *Brain Injury*, 12(11), 911–935. <https://doi.org/10.1080/026990598121981>
- Socher, M., Lyxell, B., Ellis, R., Gärskog, M., Hedström, I., & Wass, M. (2019). Pragmatic Language Skills: A Comparison of Children With Cochlear Implants and Children Without Hearing Loss. *Frontiers in Psychology*, 10, 2243. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02243>
- Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (1989). *Introduction to Cognitive Rehabilitation: Theory and Practice (First Edition)*. The Guilford Press.
- Solai, C. A., Domingues, C. de A., Nogueira, L. de S., & de Sousa, R. M. C. (2018). Clinical Signs of Basilar Skull Fracture and Their Predictive Value in Diagnosis of This Injury. *Journal of Trauma Nursing : The Official Journal of the Society of Trauma Nurses*, 25(5), 301–306. <https://doi.org/10.1097/JTN.0000000000000392>
- Sommerhalder, C., Blears, E., Murton, A. J., Porter, C., Finnerty, C., & Herndon, D. N. (2020). Current problems in burn hypermetabolism. *Current Problems in Surgery*, 57(1), 100709.
- Sonne, J., & Lopez-Ojeda, W. (2021). Neuroanatomy, Cranial Nerve. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470353/>
- Sosin, D. M., Sniezek, J. E., & Waxweiler, R. J. (1995). Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992: Success and failure. *Jama*, 273(22), 1778–1780.
- Speicher, M., Antonarakis, S. E., & Motulsky, A. G. (2009). *Vogel and Motulsky's human genetics: Problems and approaches*. Springer Science & Business Media.
- Sperber, D., & Wilson, D. (1986). *Relevance: Communication and cognition (Vol. 142)*. Citeseer.
- Sperber, D., & Wilson, D. (2002). Pragmatics, Modularity and Mind-reading. *Mind & Language*, 17(1–2), 3–23. <https://doi.org/10.1111/1468-0017.00186>
- Sperry, J. L., Gentilello, L. M., Minei, J. P., Diaz-Arrastia, R. R., Friese, R. S., & Shafi, S. (2006). Waiting for the patient to “sober up”: Effect of alcohol intoxication on glasgow coma

- scale score of brain injured patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 61(6), 1305–1311.
- Spotorno, N., & Noveck, I. A. (2014). When is irony effortful? *Journal of Experimental Psychology. General*, 143(4), 1649–1665. <https://doi.org/10.1037/a0036630>
- Squire, L. R. (Ed.). (2013). *Fundamental neuroscience* (4th ed). Elsevier/Academic Press.
- Standring, S. (Ed.). (2008). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. Churchill Livingstone/Elsevier.
- Standring, S. (Ed.). (2016). *Gray's anatomy: The anatomical basis of clinical practice: Vol. Orbit and accessory visual apparatus: trochlear nerve (Forty-first)*. Elsevier Churchill Livingstone.
- Starkstein, S. E., Mayberg, H. S., Berthier, M. L., Fedoroff, P., Price, T. R., Dannals, R. F., Wagner, H. N., Leiguarda, R., & Robinson, R. G. (1990). Mania after brain injury: Neuroradiological and metabolic findings. *Annals of Neurology*, 27(6), 652–659.
- Starkstein, S. E., & Robinson, R. G. (1997). Mechanism of disinhibition after brain lesions. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(2), 108–114. <https://doi.org/10.1097/00005053-199702000-00007>
- Stein, S. C., Georgoff, P., Meghan, S., Mizra, K., & Sonnad, S. S. (2010). 150 years of treating severe traumatic brain injury: A systematic review of progress in mortality. *Journal of Neurotrauma*, 27(7), 1343–1353. <https://doi.org/10.1089/neu.2009.1206>
- Stein, S., & Schrader, P. (1990). Neurologic sequelae. *Phys Med Rehabil: State Art Rev*, 4, 543–557.
- Steinsapir, K. D. (2006). Treatment of traumatic optic neuropathy with high-dose corticosteroid. *Journal of Neuro-Ophthalmology: The Official Journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*, 26(1), 65–67. <https://doi.org/10.1097/01.wno.0000204646.94991.68>
- Steinsapir, K., & Goldberg, R. (2005). Traumatic optic neuropathy: A critical update. *Compr Ophthalmol Update*, 6(1), 11–21.
- Stemmer, B. (1999). Introduction to a special issue on pragmatics. *Brain and Language*, 68, 389–391.
- Stéfan, A., Mathé, J.-F., & SOFMER group. (2016). What are the disruptive symptoms of behavioral disorders after traumatic brain injury? A systematic review leading to recommendations for good practices. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(1), 5–17. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.11.002>
- Stephan, H., Frahm, H., & Baron, G. (1981). New and revised data on volumes of brain structures in insectivores and primates. *Folia Primatologica (Basel)*, 35(1):1-29. <https://doi.org/10.1159/000155963>
- Stephens, J., & Beattie, G. (1986). On Judging the Ends of Speaker Turns in Conversation. *Journal of Language and Social Psychology*, 5(2), 119–134. <https://doi.org/10.1177/0261927X8652003>
- Stern, D. (1974). Mother and infant at play: The dyadic interaction involving facial, vocal, and gaze behaviors.

- Strauss, D. J., Ashwal, S., Day, S. M., & Shavelle, R. M. (2000). Life expectancy of children in vegetative and minimally conscious states. *Pediatric Neurology*, 23(4), 312–319.
- Strauss Hough, M., & Barrow, I. (2003). Descriptive discourse abilities of traumatic brain-injured adults. *Aphasiology*, 17(2), 183–191.
- Struchen, M. A., Clark, A. N., Sander, A. M., Mills, M. R., Evans, G., & Kurtz, D. (2008). Relation of executive functioning and social communication measures to functional outcomes following traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 23(2), 185–198.
- Struchen, M. A., Pappadis, M. R., Mazzei, D. K., Clark, A. N., Davis, L. C., & Sander, A. M. (2008). Perceptions of communication abilities for persons with traumatic brain injury: Validity of the La Trobe Communication Questionnaire. *Brain Injury*, 22(12), 940–951. <https://doi.org/10.1080/02699050802425410>
- Struchen, M. A., Pappadis, M. R., Sander, A. M., Burrows, C. S., & Myszka, K. A. (2011). Examining the contribution of social communication abilities and affective/behavioral functioning to social integration outcomes for adults with traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 26(1), 30–42. <https://doi.org/10.1097/HTR.0b013e3182048f7c>
- Stuke, L., Diaz-Arrastia, R., Gentilello, L. M., & Shafi, S. (2007). Effect of alcohol on Glasgow Coma Scale in head-injured patients. *Annals of Surgery*, 245(4), 651.
- Stuss, D. T. (2011). Traumatic brain injury: Relation to executive dysfunction and the frontal lobes. *Current Opinion in Neurology*, 24(6). https://journals.lww.com/co-neurology/Fulltext/2011/12000/Traumatic_brain_injury__relation_to_executive.12.aspx
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. Raven Press, New York.
- Stuss, D. T., Ely, P., Hugenholtz, H., Richard, M. T., LaRochelle, S., Poirier, C. A., & Bell, I. (1985). Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery*, 17(1), 41–47.
- Suhr, J. A., & Gunstad, J. (2002). “Diagnosis threat”: The effect of negative expectations on cognitive performance in head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(4), 448–457.
- Suman, S., Kumar, N., Singh, Y., Kumar, V., Yadav, G., Gupta, B., Pandey, A., & Pandey, S. (2016). Evaluation of serum electrolytes in traumatic brain injury patients: Prospective randomized observational study. *J Anesth Crit Care Open Access*, 5(3), 00184.
- Sumner, D. (1964). Post-traumatic anosmia. *Brain*, 87(1), 107–120.
- Suri, A. K., & Lipton, M. L. (2018). Sports Neurology Neuroimaging of brain trauma in sports. In B. Hainline & R. A. Stern (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 158, pp. 205–216). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63954-7.00021-5>
- Swaab, D. F. (2003). *The human hypothalamus: Basic and clinical aspects* (1st ed). Elsevier.
- Tager-Flusberg, H., Paul, R., Lord, C., Volkmar, F. R., Klin, A., & Cohen, D. (2005). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior*, 1, 335–364.
- Tager-Flusberg, H., & Sullivan, K. (2000). A componential view of theory of mind: Evidence from Williams syndrome. *Cognition*, 76(1), 59–90. [https://doi.org/10.1016/S0010-0277\(00\)00069-X](https://doi.org/10.1016/S0010-0277(00)00069-X)

- Taguchi, Y., Matsuzawa, M., Morishima, H., Ono, H., Oshima, K., & Hayakawa, M. (2000). Incarceration of the basilar artery in a longitudinal fracture of the clivus: Case report and literature review. *The Journal of Trauma*, 48(6), 1148–1152. <https://doi.org/10.1097/00005373-200006000-00023>
- Tamburrelli, F. C., Meluzio, M. C., Masci, G., Perna, A., Burrofato, A., & Proietti, L. (2018). Etiopathogenesis of Traumatic Spinal Epidural Hematoma. *Neurospine*, 15(1), 101–107. <https://doi.org/10.14245/ns.1834938.469>
- Tateno, A., Jorge, R. E., & Robinson, R. G. (2003). Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15(2), 155–160. <https://doi.org/10.1176/jnp.15.2.155>
- Taylor, H. G., Yeates, K. O., Wade, S. L., Drotar, D., Stancin, T., & Minich, N. (2002). A prospective study of short- and long-term outcomes after traumatic brain injury in children: Behavior and achievement. *Neuropsychology*, 16(1), 15–27. <https://doi.org/10.1037//0894-4105.16.1.15>
- Teasdale, G., Allen, D., Brennan, P., McElhinney, E., & Mackinnon, L. (2014, October 10). Forty years on: Updating the Glasgow Coma Scale. *Nursing Times*. <https://www.nursingtimes.net/clinical-archive/accident-and-emergency/forty-years-on-updating-the-glasgow-coma-scale-10-10-2014/>
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974a). Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *The Lancet*, 304(7872), 81–84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0)
- Thach, W. T., Goodkin, H. P., & Keating, J. G. (1992). The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annual Review of Neuroscience*, 15, 403–442. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.15.030192.002155>
- Than, M. P., Fatovich, D., Fitzgerald, M., Gozt, A., McKinlay, A., & Snell, D. (2020). The need for traumatic brain injury markers. In A. H. B. Wu & W. F. Peacock (Eds.), *Biomarkers for Traumatic Brain Injury* (pp. 9–21). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816346-7.00002-6>
- The Committee on Trauma. (2018). *ATLS Advanced Trauma Life Support: Vol. Head Trauma* (Tenth, pp. 102–127). American College of Surgeons.
- Thibaut, A., Bodien, Y. G., Laureys, S., & Giacino, J. T. (2020). Minimally conscious state “plus”: Diagnostic criteria and relation to functional recovery. *Journal of Neurology*, 267(5), 1245–1254. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09628-y>
- Thomas, K., Minutello, K., & M Das, J. (2021). *Neuroanatomy, Cranial Nerve 9 (Glossopharyngeal)*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539877/>
- Thomas, P. K., & Mathias, C. J. (2005). Diseases of the Ninth, Tenth, Eleventh, and Twelfth Cranial Nerves. In P. J. Dyck & P. K. Thomas (Eds.), *Peripheral Neuropathy* (Fourth Edition) (pp. 1273–1293). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-9491-7.50055-7>
- Thomas, T. C., Colburn, T. A., Korp, K., Khodadad, A., & Lifshitz, J. (2015). Translational Considerations for Behavioral Impairment and Rehabilitation Strategies after Diffuse Traumatic Brain Injury. In F. H. Kobeissy (Ed.), *Brain Neurotrauma: Molecular,*

Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects. CRC Press/Taylor & Francis. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK299234/>

Thompson, W. F., Schellenberg, E. G., & Husain, G. (2003). Perceiving prosody in speech. Effects of music lessons. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 999, 530–532. <https://doi.org/10.1196/annals.1284.067>

Thompson, W. F., Schellenberg, E. G., & Husain, G. (2004). Decoding speech prosody: Do music lessons help? *Emotion* (Washington, D.C.), 4(1), 46–64. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.4.1.46>

Thomsen, I. V. (1984). Late outcome of very severe blunt head trauma: A 10-15 year second follow-up. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47(3), 260–268. <https://doi.org/10.1136/jnnp.47.3.260>

Thurman, D. J., Alverson, C., Dunn, K. A., Guerrero, J., & Sniezek, J. E. (1999). Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(6), 602–615.

Timler, G. R., Olswang, L. B., & Coggins, T. E. (2005). Social communication interventions for preschoolers: Targeting peer interactions during peer group entry and cooperative play. *Seminars in Speech and Language*, 26(3), 170–180. <https://doi.org/10.1055/s-2005-917122>

Travers, J. B. (2015). Chapter 11—Oromotor Nuclei. In G. Paxinos (Ed.), *The Rat Nervous System (Fourth Edition)* (pp. 223–245). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374245-2.00011-5>

Tsao, J. W. (2019). *Traumatic brain injury: A clinician's guide to diagnosis, management, and rehabilitation*. Springer.

Turkstra, L. S., Brehm, S. E., & Montgomery, E. B. (2006). Analysing Conversational Discourse After Traumatic Brain Injury: Isn't It About Time? *Brain Impairment*, 7(3), 234–245. <https://doi.org/10.1375/brim.7.3.234>

Turkstra, L. S., McDonald, S., & DePompei, R. (2001). Social information processing in adolescents: Data from normally developing adolescents and preliminary data from their peers with traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16(5), 469–483. <https://doi.org/10.1097/00001199-200110000-00006>

Turkstra, L. S., McDonald, S., & Kaufmann, P. M. (1996). Assessment of pragmatic communication skills in adolescents after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(5), 329–345. <https://doi.org/10.1080/026990596124359>

Turner, J. W. A. (1943). Indirect injuries of the optic nerve. *Brain*, 66(2), 140–151.

Turner-Stokes, L., Pick, A., Nair, A., Disler, P. B., & Wade, D. T. (2015). Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004170.pub3>

Uberti, M., Hasan, S., Holmes, D., Ganau, M., & Uff, C. (2021). Clinical Significance of Isolated Third Cranial Nerve Palsy in Traumatic Brain Injury: A Detailed Description of Four Different Mechanisms of Injury through the Analysis of Our Case Series and Review of the Literature. *Emergency Medicine International*, 2021, e5550371. <https://doi.org/10.1155/2021/5550371>

- Vagnozzi, R., Tavazzi, B., Signoretti, S., Amorini, A. M., Belli, A., Cimatti, M., Delfini, R., Di Pietro, V., Finocchiaro, A., & Lazzarino, G. (2007). Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussions: Mitochondrial-related impairment--part I. *Neurosurgery*, 61(2), 379–388; discussion 388–389. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000280002.41696.D8>
- Van Horn, J. D., Irimia, A., Torgerson, C. M., Chambers, M. C., Kikinis, R., & Toga, A. W. (2012). Mapping connectivity damage in the case of Phineas Gage. *PloS One*, 7(5), e37454. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037454>
- Van Reekum, R., Bolago, I., Finlayson, M., Garner, S., & Links, P. (1996). Psychiatric disorders after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(5), 319–328.
- Vanderploeg, R. D., Curtiss, G., & Belanger, H. G. (2005). Long-term neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 11(3), 228–236. <https://doi.org/10.1017/S1355617705050289>
- Vasa, R. A., Suskauer, S. J., Thorn, J. M., Kalb, L., Grados, M. A., Slomine, B. S., Salorio, C. F., & Gerring, J. P. (2015). Prevalence and predictors of affective lability after pediatric traumatic brain injury. *Brain Injury*, 29(7–8), 921–928. <https://doi.org/10.3109/02699052.2015.1005670>
- Vespa, P. M. (2013). Hormonal dysfunction in neurocritical patients. *Current Opinion in Critical Care*, 19(2), 107–112. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e32835e7420>
- Voller, B., Benke, T., Benedetto, K., Schnider, P., Auff, E., & Aichner, F. (1999). Neuropsychological, MRI and EEG findings after very mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 13(10), 821–827. <https://doi.org/10.1080/026990599121214>
- Vygotsky, L. S., & Cole, M. (1978). *Mind in Society: Development of Higher Psychological Processes*. Harvard University Press.
- Wagner, A. (2010). TBI translational rehabilitation research in the 21st Century: Exploring a Rehabilomics research model. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 46, 549–556.
- Walker, M. B. (1982). Smooth Transitions in Conversational Turn-Taking: Implications for Theory. *The Journal of Psychology*, 110(1), 31–37. <https://doi.org/10.1080/00223980.1982.9915322>
- Waller, P. F., Stewart, J. R., Hansen, A. R., Stutts, J. C., Popkin, C. L., & Rodgman, E. A. (1986). The potentiating effects of alcohol on driver injury. *JAMA*, 256(11), 1461–1466.
- Walsh, F. B. (1966). Pathological-clinical correlations. I. Indirect trauma to the optic nerves and chiasm. II. Certain cerebral involvements associated with defective blood supply. *Investigative Ophthalmology*, 5(5), 433–449.
- Wang, B. H., Robertson, B. C., Giroto, J. A., Liem, A., Miller, N. R., Iliff, N., & Manson, P. N. (2001). Traumatic optic neuropathy: A review of 61 patients. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 107(7), 1655–1664. <https://doi.org/10.1097/00006534-200106000-00003>
- Wang, K. K., Yang, Z., Zhu, T., Shi, Y., Rubenstein, R., Tyndall, J. A., & Manley, G. T. (2018). An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury.

Expert Review of Molecular Diagnostics, 18(2), 165–180.
<https://doi.org/10.1080/14737159.2018.1428089>

Warden, D. L., Gordon, B., McAllister, T. W., Silver, J. M., Barth, J. T., Bruns, J., Drake, A., Gentry, T., Jagoda, A., Katz, D. I., Kraus, J., Labbate, L. A., Ryan, L. M., Sparling, M. B., Walters, B., Whyte, J., Zapata, A., & Zitnay, G. (2006). Guidelines for the Pharmacologic Treatment of Neurobehavioral Sequelae of Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*, 23(10), 1468–1501. <https://doi.org/10.1089/neu.2006.23.1468>

Warren, A. (2020). Human skeleton. *Encyclopedia Britannica*.
<https://www.britannica.com/science/human-skeleton>

Watts, A. J., & Douglas, J. M. (2006). Interpreting facial expression and communication competence following severe traumatic brain injury. *Aphasiology*, 20(8), 707–722.
<https://doi.org/10.1080/02687030500489953>

Waxman, S. G. (2010). Κλινική Νευροανατομία-Clinical Neuroanatomy (1η Ελληνική-26η Αγγλική). Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης-. Broken Hill Publishers.

Webster, D. B. (1998). *Neuroscience of Communication*, 2nd Edition (2nd edition). Singular Publishing.

Wedcliffe, T., & Ross, E. (2001). The psychological effects of traumatic brain injury on the quality of life of a group of spouses/partners. *The South African Journal of Communication Disorders = Die Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Kommunikasieafwykings*, 48, 77–99.

Weyhenmeyer, J. A., & Gallman, E. A. (2007). *Neuroscience*. Mosby - Elsevier.

Whelan-Goodinson, R., Ponsford, J., Johnston, L., & Grant, F. (2009). Psychiatric disorders following traumatic brain injury: Their nature and frequency. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 24(5), 324–332.

Wijdicks, E. F. (1995). Determining brain death in adults. *Neurology*, 45(5), 1003–1011.
<https://doi.org/10.1212/wnl.45.5.1003>

Wilkinson, J. L. (1992). Development and topography of the nervous system. In J. L. Wilkinson (Ed.), *Neuroanatomy for Medical Students* (Second Edition) (pp. 1–19). Butterworth-Heinemann. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7506-1447-4.50005-0>

Willette, A. A., Modanlo, N., & Kapogiannis, D. (2015). Insulin resistance predicts medial temporal hypermetabolism in mild cognitive impairment conversion to Alzheimer disease. *Diabetes*, 64(6), 1933–1940.

Williams, O., & Ulane, C. (2014). Facial Nerve (Cranial Nerve VII). In M. J. Aminoff & R. B. Daroff (Eds.), *Encyclopedia of the Neurological Sciences* (Second Edition) (pp. 263–268). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385157-4.00657-6>

Wilmoth, K., & McCrea, M. (2020). What Do We Learn From Studying Traumatic Brain Injury? *Frontiers for Young Minds*, 7, 158. <https://doi.org/10.3389/frym.2019.00158>

Wilson, B., Evans, J., Emslie, H., Alderman, N., & Burgess, P. (1998). The Development of an Ecologically Valid Test for Assessing Patients with a Dysexecutive Syndrome. Wilson, B.A. and Evans, J. and Emslie, H. and Alderman, N. and Burgess, P.W. (1998) The Development of an Ecologically Valid Test for Assessing Patients with a Dysexecutive Syndrome. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8 (3). Pp.213 - 228 . ISSN 09602011, 8. <https://doi.org/10.1080/713755570>

- Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H., & Evans, J. J. (1996). *BADS: Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome*. Pearson.
- Wilson-Pauwels, L., Akesson, E. J., Stewart, P. A., & Spacey, S. D. (1988). *Cranial Nerves in Health and Disease*. PMPH USA (BC Decker).
- Wimmer, H., & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103–128. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(83\)90004-5](https://doi.org/10.1016/0010-0277(83)90004-5)
- Winkler, D., Unsworth, C., & Sloan, S. (2006). Factors that lead to successful community integration following severe traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(1), 8–21. <https://doi.org/10.1097/00001199-200601000-00002>
- Winner, E., & Gardner, H. (1977). The comprehension of metaphor in brain-damaged patients. *Brain: A Journal of Neurology*, 100(4), 717–729. <https://doi.org/10.1093/brain/100.4.717>
- Wood, R. L., & Liossi, C. (2006). Neuropsychological and neurobehavioral correlates of aggression following traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18(3), 333–341. <https://doi.org/10.1176/jnp.2006.18.3.333>
- Wood, R. L., & Worthington, A. D. (2002). Neurobehavioral disability and social handicap following traumatic brain injury: Vol. Neurobehavioral rehabilitation: a conceptual paradigm (R. L. Wood & T. McMillan, Eds.). Psychology Press.
- Working Party of the Royal College of Physicians. (2003). The vegetative state: Guidance on diagnosis and management. *Clinical Medicine*, 3(3), 249–254. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.3-3-249>
- Worthington, A., & Wood, R. L. (2018). Apathy following traumatic brain injury: A review. *Neuropsychologia*, 118(Pt B), 40–47. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.04.012>
- Yamada, S., Kindt, G. W., & Youmans, J. R. (1967). Carotid artery occlusion due to nonpenetrating injury. *The Journal of Trauma*, 7(3), 333–342. <https://doi.org/10.1097/00005373-196705000-00001>
- Yamagami, T. (1998). Psychotherapy, today and tomorrow: Status quo of behavior and cognitive therapy and its efficacy. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52 Suppl, S236–237. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1998.tb03231.x>
- Yamashima, T. (2009). Human Meninges: Anatomy and Its Role in Meningioma Pathogenesis: In Lee's Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Outcome (J. H. Lee, Ed.). Springer-Verlag. <https://doi.org/10.1007/978-1-84628-784-8>
- Yamashima, T., & Yamamoto, S. (1984). How do vessels proliferate in the capsule of a chronic subdural hematoma? *Neurosurgery*, 15(5), 672–678.
- Yang, W.-G., Chen, C.-T., Tsay, P.-K., de Villa, G. H., Tsai, Y.-J., & Chen, Y.-R. (2004). Outcome for traumatic optic neuropathy—Surgical versus nonsurgical treatment. *Annals of Plastic Surgery*, 52(1), 36–42. <https://doi.org/10.1097/01.sap.0000096442.82059.6d>
- Yee, K. K., & Costanzo, R. M. (1995). Restoration of olfactory mediated behavior after olfactory bulb deafferentation. *Physiology & Behavior*, 58(5), 959–968.

- Yıldız, A., Duce, M. N., Özer, C., Apaydın, F. D., Eğilmez, H., & Kara, E. (2002). Disseminated pneumocephalus secondary to an unusual facial trauma. *European Journal of Radiology*, 42(1), 65–68.
- Ylvisaker, M. (1989). *Mild to Moderate Head Injury: Cognitive and psychosocial outcome following head injury in children* (J. T. Hoff, T. E. Anderson, & T. M. Cole, Eds.). Blackwell Scientific Publications.
- Ylvisaker, M., & Feeney, T. J. (1998). *Collaborative brain injury intervention: Positive everyday routines*. Singular Pub. Group.
- Ylvisaker, M., & Gioia, G. (1998). *Traumatic Brain Injury Rehabilitation: Cognitive assessment* (M. Ylvisaker, Ed.; Second). Butterworth-Heinemann.
- Ylvisaker, M., Jacobs, H. E., & Feeney, T. (2003). Positive supports for people who experience behavioral and cognitive disability after brain injury: A review. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 18(1), 7–32. <https://doi.org/10.1097/00001199-200301000-00005>
- Ylvisaker, M., Turkstra, L. S., & Coelho, C. (2005). Behavioral and social interventions for individuals with traumatic brain injury: A summary of the research with clinical implications. *Seminars in Speech and Language*, 26(4), 256–267. <https://doi.org/10.1055/s-2005-922104>
- Yudofsky, S. C., Silver, J. M., Jackson, W., Endicott, J., & Williams, D. (1986). The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *The American Journal of Psychiatry*, 143(1), 35–39. <https://doi.org/10.1176/ajp.143.1.35>
- Yu-Wai-Man, P. (2015). Traumatic optic neuropathy—Clinical features and management issues. *Taiwan Journal of Ophthalmology*, 5(1), 3–8. <https://doi.org/10.1016/j.tjo.2015.01.003>
- Zanini, S., Bryan, K., De Luca, G., & Bava, A. (2005). The effects of age and education on pragmatic features of verbal communication: Evidence from the Italian version of the Right Hemisphere Language Battery (I-RHLB). *Aphasiology*, 19(12), 1107–1133.
- Zeitzer, J. M., Hubbard, J., Litsch, S., Luzon, A., Friedman, L., & O'Hara, R. (2008). *Sleep disorders in the context of traumatic brain injury. State of the Art (SOTA)*, Arlington, VA: Department of Veterans Affairs.
- Zelenin, P. V., Beloozerova, I. N., Sirota, M. G., Orlovsky, G. N., & Deliagina, T. G. (2010). Activity of red nucleus neurons in the cat during postural corrections. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 30(43), 14533–14542. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2991-10.2010>
- Zemlin, W. R. (1998). *Speech and hearing science: Anatomy and physiology*. Boston, MA: Allyn and Bacon.
- Zetterberg, H., & Blennow, K. (2015). Fluid markers of traumatic brain injury. *Molecular and Cellular Neurosciences*, 66(Pt B), 99–102. <https://doi.org/10.1016/j.mcn.2015.02.003>
- Zhang, L., Yang, K. H., Dwarampudi, R., Omori, K., Li, T., Chang, K., Hardy, W. N., Khalil, T. B., & King, A. I. (2001). Recent advances in brain injury research: A new human head model development and validation.

Zhang, Q., & Sachdev, P. S. (2003). Psychotic disorder and traumatic brain injury. *Current Psychiatry Reports*, 5(3), 197–201.

Zourntou, S.-E., Makridis, K. G., Tsougos, C.-I., Skoulakis, C., Vlychou, M., & Vassiou, A. (2021). Facial nerve: A review of the anatomical, surgical landmarks and its iatrogenic injuries. *Injury*. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.05.029>

Ελληνική Βιβλιογραφία

Αργύρης, Γ., & Παπαδοπούλου, Σ. (2020). ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΣΥΖΥΓΙΕΣ Λειτουργία Διαγνωστικές Προσεγγίσεις Θεραπευτικές Παρεμβάσεις (Vol. 1–12). Ροτόντα.

Μεσσήνης, Λ., & Αντωνιάδης, Γ. (2001). Νευροκινητικές Διαταραχές Ομιλίας: Νευρολογικά Στοιχεία & Χειρισμός. ΕΛΛΗΝ.

Σιδηροπούλου, Κ. (2015). ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ: Vol. Βασικές αρχές λειτουργίας του νευρικού συστήματος. Εκδόσεις Κάλλιπος.

Συγκούνας, Ε. Γ. (1996). Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις των Ενηλίκων. Πρώιμες και όψιμες Επιπλοκές. Γρηγόριος Παρισιάνος.

Μεταφρασμένη Βιβλιογραφία

Drake, R. L., Vogl, W., & Mitchell, A. W. M. (2006). GRAY'S Ανατομία (2η Ελληνική Έκδοση). Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης-. Broken Hill Publishers.

Platzer, W., Fritsch, H., Kohnel, W., Kahle, W., & Frotscher, M. (2011). Εγχειρίδιο Περιγραφιανγκής Ανατομικής (3η Βελτιωμένη Ελληνική Έκδοση). Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης-. Broken Hill Publishers.

McFarland, D. H. (2010). Εικονογραφημένο Εγχειρίδιο Λόγου Κατάποσης & Ακοής-Netter, L'anatomie en orthophonie: Parole, déglutition et audition. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Εικόνες

Εικόνα 1 [εικόνα online]:

Προσβάσιμη στο:

<https://www.britannica.com/science/skull>

[Accessed 29/10/2021]

Εικόνα 2 [εικόνα online]:

Προσβάσιμη στο:

<https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/anatomy-of-the-brain>

[Accessed 29/10/2021]

Εικόνα 3 [εικόνα online]:

Προσβάσιμη στο:

<https://www.atlantabrainandspine.com/brain-anatomy/>

[Accessed 29/10/2021]

Εικόνα 4 [εικόνα online]:

Προσβάσιμη στο:

https://www.researchgate.net/figure/A-diagram-of-the-meninges-of-the-human-head-the-dura-mater-the-arachnoid-mater-and-the_fig3_311681040

[Accessed 29/10/2021]