



ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΝΕΥΡΟΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Διευθυντής ΠΜΣ: Αναπλ. Καθηγητής ΕΥΘΥΜΙΟΣ Γ. ΔΑΡΔΙΩΤΗΣ

Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

*« Γνωστικές και Νευροαποκαταστασιακές Παρεμβάσεις σε Αγγειακά
Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ) και συνοδές Κρίσεις Επιληψίας»*

Πρόδρομος Ωρολογιάδης

Ψυχολόγος – Ψυχοθεραπευτής Gestalt

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των

απαιτήσεων για την απόκτηση του

Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης

«ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»

Λάρισα, Σεπτέμβριος 2021

Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές έχω χρησιμοποιήσει εισαγωγικά και όπου απαιτείται έχω παραθέσει της πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας.

Υπογραφή:

ΠΡΟΔΡΟΜΟΣ ΩΡΟΛΟΓΙΑΔΗΣ

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, 2021

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΥΘΥΜΙΟΣ Γ. ΔΑΡΔΙΩΤΗΣ

ΑΝΑΠΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Επιβλέπων:

Λάμπρος Μεσσήνης,

Αναπλ. Καθηγητής Νευροψυχολογίας ΑΠΘ

Τριμελής Συμβουλευτική Επιτροπή:

1. Παναγιώτης Πατρικέλης, Νευροψυχολόγος ΑΥ Παν.Αθηνών
2. Λάμπρος Μεσσήνης, Αναπλ. Καθηγητής Νευροψυχολογίας ΑΠΘ
3. Ευθύμιος Δαρδιώτης Αναπλ Καθηγητής Νευρολογίας ΠΘ

**«Cognitive and Neurorehabilitative Interventions in Strokes
accompanied by Epileptic Seizures»**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η ολοκλήρωση αυτού του έργου αποτελεί σημαντικό εφόδιο στην εκπαιδευτική και επαγγελματική μου πορεία ως εκπρόσωπος της ψυχικής υγείας. Ένα νέο πεδίο θεραπευτικής δράσης ξεκινάει με ελπίδα και υπόσχεση να προσφέρω στους ασθενείς μου καλύτερη ποιότητα ζωής.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επόπτη μου κύριο Λάμπρο Μεσσήνη ο οποίος με κατεύθυνε, είχε χρόνο και διάθεση να με βοηθήσει στις απορίες και ανησυχίες μου ως προς την συγγραφή και τελειοποίηση αυτού του έργου. Σημαντική ήταν η προσφορά του κύριου Παναγιώτη Πατρικέλη στην αναζήτηση αρθρογραφίας και στον συντονιστικό σχεδιασμό. Η κυρία Κατερίνα Σατήρα ήταν πάντα στην άλλη άκρη του ακουστικού κάθε φορά που την αναζήτησα. Κλείνοντας, θα ήθελα να ευχαριστήσω τη σύζυγο μου Γωγώ για την αμέριστη βοήθεια και ηθική στήριξη καθώς και τα παιδιά μας Μάριο και Στέφανο...Σας ευχαριστώ για την υπομονή σας κάθε φορά που σας ζητούσα «λίγο» χρόνο ακόμα για διάβασμα!

Πρόδρομος Ωρολογιάδης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο εγκέφαλος, το πολυπλοκότερο και μεγαλύτερο τμήμα του νευρικού συστήματος, συντονίζει όλα τα όργανα και συστήματα του οργανισμού ώστε να λειτουργούν αρμονικά ως ενιαίο σύνολο.

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι μία σοβαρότατη αγγειακή διαταραχή που προκαλεί οξεία εγκεφαλική βλάβη που συχνά οδηγεί στο θάνατο ή σε μόνιμη αναπηρία. Πρόκειται για ένα κρίσιμο πρόβλημα υγείας με τεράστιες κοινωνικοοικονομικές επιβαρύνσεις που παρουσιάζει αυξητικές τάσεις παγκοσμίως.

Σε αυτή την εργασία θα μιλήσουμε στο πρώτο κεφάλαιο επιγραμματικά για το Νευρικό σύστημα και τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια και τον διαχωρισμό αυτών, την επιδημιολογία τους με βάση νεότερες μελέτες και τις κλίμακες αξιολόγησης τους.

Στο δεύτερο κεφάλαιο τονίζεται η διαφορά των ασθενών με επιληπτικές κρίσεις μετά από το ΑΕΕ σε σχέση με ασθενείς χωρίς επιληπτικές κρίσεις, την παθογένεση των κρίσεων, τους παράγοντες κινδύνου, την πρόγνωση, την ποιότητα ζωής, την ελευθερία κατάσχεσης, την θνησιμότητα, την διαχείριση των κρίσεων και την πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια πρόληψη τους.

Το τρίτο κεφάλαιο επιλαμβάνεται μελετών. Κατόπιν αναζήτησης εντοπίστηκαν δεκαέξι πολύ σημαντικά άρθρα στα οποία περιγράφεται η εξέλιξη της νευροαποκατάστασης, η νευροψυχολογική εκτίμηση που εφαρμόζεται ευρέως, οι τομείς όπου παρατηρούνται τα γνωστικά ελλείμματα και οι τρόποι παρέμβασης. Τέλος παρατίθενται τα συμπεράσματα αυτής της διατριβής και η συζήτηση για μελλοντικές εξελίξεις πάνω στην θεματολογία που έχει αναπτυχθεί.

Λέξεις κλειδιά: Αγγειακά, Επιληπτικές κρίσεις, Νευροαποκατάσταση, Νευροψυχολογική εκτίμηση, Γνωστική, Νευρικό σύστημα, Επεισόδιο

ABSTRACT

The brain, the most complex and largest part of the nervous system, coordinates all the organs and systems of the body to function harmoniously as a single whole.

Stroke is a very serious vascular disorder that causes acute brain damage that often leads to death or permanent disability. This is a critical health problem with enormous socio-economic burdens that is on the rise worldwide.

In this work we will talk in the first chapter briefly about the Nervous system and Vascular Strokes and their separation, their epidemiology based on recent studies and their evaluation scales.

The second chapter highlights the difference between patients with seizures after stroke in relation to patients without seizures, the pathogenesis of seizures, risk factors, prognosis, quality of life, freedom of seizure, mortality, crisis management and their primary and secondary prevention.

The third chapter deals with studies. Sixteen very important articles were found in the search, which describe the evolution of neurorehabilitation, the widely applied neuropsychological assessment, the areas where cognitive deficits are observed and the ways of intervention. Finally, the conclusions of this dissertation and the discussion for future developments on the topics that have been developed are presented.

Keywords: Vascular, Seizures, Neurorehabilitation, Neuropsychological assessment, Cognitive, Nervous system, Episode

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Εισαγωγή	9
Κεφάλαιο 1. ΒΑΣΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ	10
1.1. Νευρικό Σύστημα	10
1.2. Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ) και είδη αυτών	23
1.3. Μορφές του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου	31
1.3.1. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ισχαιμικής αιτιολογίας	31
1.3.2. Θρομβωτικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια	31
1.3.3. Εμβολικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια	32
1.4 Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αιμορραγικής αιτιολογίας	37
1.5. Επιδημιολογία	40
1.6. Κλίμακες αξιολόγησης της λειτουργικότητας του ασθενή με ΑΕΕ	41
Κεφάλαιο 2. ΑΕΕ ΚΑΙ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ	44
2.1 Επιληψία - Κλινική Εικόνα-Ταξινόμηση	44
2.2. Παθογένεση επιληπτικών κρίσεων και επιληψίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο	49
2.2.1. Παθογένεση πρώιμων επιληπτικών κρίσεων	51
2.2.2. Παθογένεση όψιμων επιληπτικών κρίσεων	53
2.3. Παράγοντες κινδύνου για επιληψία μετά από θρομβόλυση σε εγκεφαλικό επεισόδιο	55
2.4. Πρόγνωση επιληψίας και επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο	59
2.4.1. Ποιότητα ζωής	61
2.4.2. Ελευθερία κατάσχεσης	62
2.4.3. Θνησιμότητα	62
2.5. Επίπτωση και διαχείριση των επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο	64
2.5.1. Πρωτοβάθμια πρόληψη	65
2.5.2. Δευτεροβάθμια πρόληψη	67
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΜΕΛΕΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΜΕ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ	68
3.1. Η εξέλιξη της Νευροψυχολογικής Αποκατάστασης	68
3.1.1. Θεωρητικές εξελίξεις στον τομέα της Νευροαποκατάστασης	68

3.1.2. Πρώιμες προσεγγίσεις για την αποκατάσταση	69
3.1.3. Γνωστική λειτουργία	70
3.1.4. Νευροψυχολογική εκτίμηση	71
3.1.5. Κοινές Νευροψυχολογικές αξιολογήσεις-εκτιμήσεις	72
3.2. Η προσέγγιση του Alexander Luria στην νευροψυχολογική εκτίμηση και την αποκατάσταση	78
3.2.1. Ζητήματα Νευροαποκατάστασης	80
3.2.2. Εφαρμογή των νευροψυχολογικών αρχών του Luria στην γνωστική νευροαποκατάσταση	80
3.3. Πόσο προγνωστικό είναι το MMSE για την γνωστική απόδοση μετά από εγκεφαλικό;	83
3.3.1. Υλικά και μέθοδοι	84
3.3.2. Αξιολόγηση της γνωστικής λειτουργίας	85
3.3.3. Στατιστική ανάλυση	86
3.3.4. Αποτελέσματα	86
3.4. Νευροπλαστικότητα στην ανάρρωση από εγκεφαλικό	87
3.5. Γνωστική Νευροαποκατάσταση	90
3.5.1. Τομείς γνωστικών εξασθενήσεων/ελλειμμάτων μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο	93
3.5.2. Νευροαποκατάσταση ελλειμμάτων προσοχής	97
3.5.3. Νευροαποκατάσταση μνημονικών ελλειμμάτων	102
3.5.4. Νευροαποκατάσταση εκτελεστικών δυσλειτουργιών	104
3.5.5. Νευροαποκατάσταση οπτικοχωρικής παραμέλησης	108
3.5.6. Νευροαποκατάσταση της αφασίας	112
3.6. Νευροαποκατάσταση μέσω ψυχαγωγίας e-health - Κίνητρα αποκατάστασης μέσω κινήτρων σε ανταγωνιστικά παιχνίδια	116
3.6.1. Απόψεις των θεραπειών και των ασθενών για τα παιχνίδια	118
3.6.2. Θεραπευτικό εικονικό περιβάλλον σε Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	119
3.7. Υποστήριξη κοινωνικών και οικογενειακών φροντιστών	122
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	124
4.1. Κριτήρια επιλογής και αποκλεισμού άρθρων	124
4.2. Βιβλιογραφική ανασκόπηση και στρατηγική που ακολουθήθηκε	125
4.3. Συζήτηση	126
Βιβλιογραφία	129

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) αποτελεί οξύ και επείγον ιατρικό συμβάν, δυνητικά απειλητικό για την ζωή του ασθενούς που απαιτεί υπερεπείγουσα και εντατική αντιμετώπιση. Αποτελεί την 3η αιτία θανάτου στις κοινωνικο-οικονομικά αναπτυγμένες χώρες. Στο παρελθόν η αντιμετώπιση του συνοψιζόταν στην παρακολούθηση, σταθεροποίηση και αποκατάσταση. Οι πρόσφατες θεραπευτικές εξελίξεις αναδεικνύουν το μείζον θέμα στην αντιμετώπιση του ΑΕΕ ήτοι: την ταχεία και έγκαιρη μεταφορά σε εξειδικευμένο κέντρο, την ταχεία διαφοροδιαγνωστική προσπέλαση, την ταχεία εφαρμογή γενικών υποστηρικτικών μέτρων και ιδίως την εφαρμογή θεραπευτικών προσεγγίσεων τις 3-6 πρώτες ώρες. Η πρώτη περίοδος που χαρακτηρίζεται ως εξωνοσοκομειακή είναι εξαιρετικά κρίσιμη αφού εκεί χάνεται συνήθως το πολύτιμο πρώτο τρίωρο. Ανεξάρτητα από την αγωγή, αποτελέσματα έδωσαν μελέτες που εφάρμοσαν θεραπείες μέσα στις πρώτες ώρες. Η επακόλουθος νευρωνική και νευρογλοιακή βλάβη προκαλεί, τις επόμενες ώρες έως ημέρες μετά το ΑΕΕ, επεκτεινόμενο οίδημα στην περιοχή, με επίταση των κλινικών συμπτωμάτων. Μία οξεία αγγειακή απόφραξη προκαλεί σύστοιχα ανομοιογενείς περιοχές ισχαιμίας: στις περιοχές χωρίς αιμάτωση τα κύτταρα θα νεκρωθούν εντός λεπτών ενώ στις περιοχές με οριακή αιμάτωση τα κύτταρα είναι βιώσιμα για αρκετές ώρες. Συνεπώς όλες οι παρεμβάσεις (ταχύτητα αντιμετώπισης, νευροπροστατευτικές τεχνικές, εξειδικευμένες φαρμακολογικές παρεμβάσεις) στοχεύουν στην περιφρούρηση και την αποκατάσταση της λειτουργίας των κυττάρων αυτών επεκτείνοντας το θεραπευτικό παράθυρο για την επαναιμάτωση της περιοχής.

Έπιληπτική κρίση είναι ένα επεισόδιο απορρύθμισης του εγκεφάλου που εκδηλώνεται με διάφορες μορφές, όπως σπασμούς στα χέρια ή και τα πόδια, απώλεια συνείδησης, απώλεια ούρων, μούδιασμα, οπτικές ή ακουστικές διαταραχές κ.α.

Έρευνες έδειξαν πως ένα ποσοστό 11% ασθενών μετά από ΑΕΕ παρουσιάζει επιληπτικές κρίσεις οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά την ανάρρωση και την αποκατάσταση. Ιδιαίτερο κίνδυνο εμφανίζουν οι νεότεροι σε ηλικία κάτω των 50 ετών.

Στην παρούσα εργασία θα αναλυθούν διεξοδικά οι μέθοδοι και οι τεχνικές της Γνωστικής Αποκατάστασης όπως και οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις μετά την έξοδο από το Νοσοκομείο που αφορούν τα γνωστικά ελλείμματα που αφήνει ένα Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο και που αφορούν την κατανόηση και παραγωγή του λόγου, δυσκολίες στην μνήμη, διάσπαση προσοχής, δυσκολία στη συγκέντρωση, δυσκολία στην αναγνώριση, τη λήψη αποφάσεων και την επεξεργασία της πληροφορίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.

ΒΑΣΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

1.1. Νευρικό Σύστημα

Ο εγκέφαλος είναι ένα πολυσύνθετο όργανο βάρους 1,4 με 1,5 κιλών, όπου ελέγχει όλες τις λειτουργίες του σώματος, ερμηνεύει πληροφορίες από τον εξωτερικό κόσμο και ενσωματώνει την ουσία του νου και της ψυχής. Η νοημοσύνη, η δημιουργικότητα, το συναίσθημα και η μνήμη είναι μερικές από τις ανώτατες νοητικές λειτουργίες του εγκεφάλου. Ο εγκέφαλος περιβάλλεται και προστατεύεται από το κρανίο και αποτελείται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, την παρεγκεφαλίδα και το εγκεφαλικό στέλεχος. Λαμβάνει πληροφορίες μέσω των πέντε αισθήσεων όραση, γεύση, ακοή, όσφρηση και αφή. Ο εγκέφαλος ελέγχει τη σκέψη, τη μνήμη, την ομιλία, την κίνηση άνω και κάτω άκρων και πολλών άλλων λειτουργιών στο ανθρώπινο σώμα. Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, ενώ το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) από τα νωτιαία νεύρα, που εκφύονται από το νωτιαίο μυελό και τα κρανιακά νεύρα, που εκφύονται από τον εγκέφαλο.

Εγκέφαλος

Ο εγκέφαλος αποτελείται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, την παρεγκεφαλίδα και το εγκεφαλικό στέλεχος.

Εγκεφαλικά ημισφαίρια: Αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος του εγκεφάλου και χωρίζονται στο αριστερό και δεξιό εγκεφαλικό ημισφαίριο. Στα εγκεφαλικά ημισφαίρια πραγματοποιούνται οι υψηλές λειτουργίες ερμηνείας της αφής, της όρασης και της ακοής, καθώς και ο λόγος, οι συλλογισμοί, τα συναισθήματα, η εκμάθηση και η λεπτή κινητικότητα των άνω άκρων.

Παρεγκεφαλίδα: Βρίσκεται κάτω από τον εγκέφαλο και ο ρόλος της είναι να συντονίζει τις κινήσεις των μυών, να διατηρεί τη στάση του σώματος και την ισορροπία.

Εγκεφαλικό Στέλεχος: Συνδέει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια με την παρεγκεφαλίδα και τον νωτιαίο μυελό και επιπλέον είναι υπεύθυνο για πολλές αυτόματες λειτουργίες όπως η αναπνοή, ο καρδιακός ρυθμός, η θερμοκρασία του σώματος, οι κύκλοι εγρήγορσης και ύπνου, η πέψη, το φτέρνισμα, ο βήχας, ο εμετός και η κατάποση.

Εγκεφαλικά ημισφαίρια

Ο εγκέφαλος χωρίζεται σε δύο ίσα εγκεφαλικά ημισφαίρια: Το αριστερό και το δεξί. Συνδέονται από μία δέσμη ινών που ονομάζεται μεσολόβιο το οποίο μεταδίδει μηνύματα από τη μία πλευρά στην άλλη. Το καθένα από αυτά ελέγχει την αντίθετη πλευρά του σώματος. Εάν εμφανιστεί για παράδειγμα Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) στην αριστερή πλευρά του εγκεφάλου, το δεξί πόδι ή χέρι μπορεί να καταστεί παράλυτο. Κάποιες λειτουργίες του εγκεφάλου επιτελούνται αποκλειστικά στο ένα από τα δύο ημισφαίρια. Το αριστερό ημισφαίριο ελέγχει τη γραφή, την αριθμητική, την ομιλία και την κατανόηση, ενώ το δεξί ελέγχει τη δημιουργικότητα, τις χωρικές λειτουργίες, τις καλλιτεχνικές και μουσικές δεξιότητες. Το αριστερό ημισφαίριο κυριαρχεί στη χρήση των χεριών και της γλώσσας στο 92% περίπου των ανθρώπων.

Εγκεφαλικοί Λοβοί

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια έχουν ξεχωριστές ρωγμές οι οποίες διαιρούν τον εγκέφαλο σε λοβούς. Κάθε ημισφαίριο αποτελείται από τέσσερις(4) λοβούς: Μετωπιαίο, Βρεγματικό, Κροταφικό και Ινιακό λοβό. Κάθε λοβός χωρίζεται επιπλέον σε περιοχές που εξυπηρετούν συγκεκριμένες λειτουργίες. Ο κάθε λοβός επιπρόσθετα δεν λειτουργεί μόνος του και αξίζει να σημειωθεί πως υπάρχουν πολλές και περίπλοκες συνδέσεις μεταξύ των λοβών του εγκεφάλου και μεταξύ των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Συνοπτικά:

Ο Μετωπιαίος λοβός αφορά την προσωπικότητα, τα συναισθήματα και την συμπεριφορά. Την κρίση, το σχεδιασμό και την επίλυση προβλημάτων, την ομιλία και γραφή (περιοχή Broca). Την νοημοσύνη, συγκέντρωση, αυτογνωσία καθώς και την κίνηση του σώματος(κινητική περιοχή).

Ο Βρεγματικός λοβός ερμηνεύει τη γλώσσα και τις λέξεις, κινητικά και αισθητικά σήματα, καθώς και σήματα από όραση, ακοή και μνήμη. Ελέγχει την αίσθηση αφής, πόνου, θερμοκρασίας(αισθητική περιοχή) καθώς και την οπτική και χωρική αντίληψη.

Ο Ινιακός λοβός ερμηνεύει την όραση ως προς το χρώμα, το φως και την κίνηση.

Ο Κροταφικός λοβός ασχολείται με την μνήμη, ακοή, γλώσσα, ακολουθία και οργάνωση και κατανόηση της γλώσσας(περιοχή Wernicke).

Το αριστερό ημισφαίριο του εγκεφάλου ορίζει τη γλώσσα και την ομιλία και ονομάζεται «επικρατητικό» ημισφαίριο. Το δεξιό ημισφαίριο παίζει σημαντικό ρόλο στην ερμηνεία των οπτικών πληροφοριών και της χωρικής επεξεργασίας. Στο ένα τρίτο περίπου των ανθρώπων που είναι αριστερόχειρες, η λειτουργία της ομιλίας μπορεί να εντοπίζεται στη δεξιά πλευρά του εγκεφάλου. Τα αριστερόχειρα άτομα ενδέχεται να χρειάζονται ειδικές δοκιμές για να διαπιστωθεί

εάν το κέντρο ομιλίας τους βρίσκεται στην αριστερή ή την δεξιά πλευρά πριν από κάθε χειρουργική επέμβαση σε αυτόν τον τομέα.

Η αφασία είναι μια διαταραχή της γλώσσας όπου επηρεάζεται η εκφορά του λόγου, η κατανόηση, η γραφή, η ανάγνωση λόγω βλάβης του εγκεφάλου από ΑΕΕ ή εγκεφαλικό τραύμα. Ο τύπος της αφασίας εξαρτάται από την περιοχή του εγκεφάλου όπου συμβαίνει η βλάβη.

Περιοχή Broca: Βρίσκεται στον αριστερό μετωπιαίο λοβό. Αν η περιοχή υποστεί βλάβη, ο ασθενής μπορεί να έχει δυσκολία να κινήσει την γλώσσα ή τους μύες του προσώπου για να παράγει ήχους ομιλίας. Θα μπορεί να διαβάσει και να κατανοήσει την ομιλούμενη γλώσσα, αλλά θα έχει δυσκολία στην ομιλία και τη γραφή(αφασία Broca).

Περιοχή Wernicke: Βρίσκεται στον αριστερό κροταφικό λοβό. Η βλάβη στην περιοχή αυτή προκαλεί την αφασία του Wernicke. Ο ασθενής μπορεί να μιλήσει με μακριές προτάσεις που δεν έχουν νόημα και προσθέτει άσκοπες λέξεις, η δημιουργεί νέες λέξεις που δεν υπάρχουν. Μπορεί να παράγει ήχους ομιλίας όμως αντιμετωπίζει δυσκολίες στην κατανόηση του λόγου.

Εγκεφαλικός φλοιός.

Η επιφάνεια του εγκεφάλου, ονομάζεται εγκεφαλικός φλοιός και έχει μια αναδιπλωμένη εμφάνιση με έλικες και αύλακες. Περιέχει 16 δισεκατομμύρια νευρώνες (η παρεγκεφαλίδα έχει 70 δισεκατομμύρια νευρώνες άρα σύνολο 86 δισεκατομμύρια) όπου είναι διατεταγμένοι σε συγκεκριμένα στρώματα. Τα σώματα των νευρικών κυττάρων δίνουν χρώμα στο φλοιό γκριζο-καφέ και από κει παίρνει το όνομα φαιά ουσία, ενώ κάτω από το φλοιό υπάρχουν μακρές νευρικές ίνες (νευρώνες) που συνδέουν τις περιοχές του εγκεφάλου μεταξύ τους και ονομάζεται λευκή ουσία.

Η αναδίπλωση του φλοιού αυξάνει την επιφάνεια του εγκεφάλου επιτρέποντας περισσότερους νευρώνες στο εσωτερικό του κρανίου. Κάθε πτυχή ονομάζεται έλικα και κάθε αυλάκωση μεταξύ των πτυχών ονομάζεται αύλακα.

Κύριες σχισμές και αύλακες:

1. Επιμήκης σχισμή
2. Εγκάρσια σχισμή
3. Πλάγια σχισμή (του Silivius) με: α) Πρόσθιο οριζόντιο κλάδο, β) Πρόσθιο ανιόντα κλάδο και γ) Οπίσθιο κλάδο
4. Κεντρική αύλακα του Rolando
5. Βρεγματοϊνιακή σχισμή

6. Πληκτραία σχισμή

Μετωπιαίος λοβός:

Εξωτερική επιφάνεια:

1. Πρόσθια κεντρική αύλακα
2. Πρόσθια κεντρική έλικα
3. Άνω μετωπιαία αύλακα
4. Κάτω μετωπιαία έλικα: - Κογχική μοίρα - Τριγωνική μοίρα - Καλυπτρική μοίρα

Εσωτερική επιφάνεια:

1. Υπερμεσολόβια αύλακα (η αύλακα του μεσολοβίου)
 - Παράκεντρη αύλακα
 - Επιχείλια μοίρα
2. Υπερμεσολόβια έλικα (η έλικα του προσαγωγίου)
3. Μεσολόβια αύλακα
4. Παράκεντρο λόβιο

Κάτω επιφάνεια:

1. Οσφρητική αύλακα
2. Ευθεία έλικα
3. Κογχικές αύλακες
4. Κογχικές έλικες

Βρεγματικός λοβός:

Εξωτερική επιφάνεια:

1. Οπίσθια κεντρική αύλακα
2. Οπίσθια κεντρική έλικα
3. Διαβρεγμάτια αύλακα
4. Άνω βρεγματικό λόβιο
5. Κάτω βρεγματικό λόβιο: - Υπερχείλια έλικα - Γωνιώδης έλικα

Εσωτερική επιφάνεια:

1. Υποβρεγματία αύλακα
2. Προσφηνοειδές λόβιο

Κροταφικός λοβός:

Εξωτερική επιφάνεια:

1. Άνω κροταφική αύλακα
2. Κάτω κροταφική αύλακα
3. Άνω κροταφική έλικα
4. Κάτω κροταφική έλικα
5. Μέση κροταφική έλικα
6. Κάτω κροταφική έλικα

Κάτω επιφάνεια:

1. Παράπλευρη αύλακα(σχισμή)
2. Γλωσσοειδής έλικα
3. Ιπποκάμπεια σχισμή
4. Ιπποκάμπεια η παραϊπποκάμπεια έλικα
5. Άγκιστρο (η αγκιστρωτή έλικα)
6. Ινιοκροταφική αύλακα
7. Έσω ινιοκροταφική (η ατρακτοειδής έλικα)
8. Έξω ινιοκροταφική έλικα

Ινιακός λοβός:

Έσω επιφάνεια: Σφηνοειδές λόβιο

Κάτω επιφάνεια: 1. Πληκτριαία σχισμή 2. Γλωσσοειδής έλικα

Κεντρικός λοβός (νήσος του Reil):

1. Κάλυπτες της νήσου: είναι τα χείλη της πλάγιας σχισμής που καλύπτουν τον κεντρικό λοβό: -Η Μετωπιαία καλύπτρα -Η Μετωποβρεγματική καλύπτρα -Η Κροταφική καλύπτρα
2. Κυκλοτερής αύλακα
3. Ουδός της νήσου
4. Κεντρική αύλακα
5. Πρόσθιος λοβός

6. Οπίσθιος λοβός

Βασικά Γάγγλια

1. Ραβδωτό σώμα
- 2.Κερκοφόρος πυρήνας: -Κεφαλή -Σώμα - Ουρά
3. Φακοειδής πυρήνας: -έξω μυελώδες πέταλο
4. Κέλυφος
5. Ωχρά σφαίρα: - έσω μυελώδες πέταλο
6. Προτείχισμα ή μυελώδης πυρήνας
7. Αμυγδαλοειδής σώμα

Διάμεσος εγκέφαλος

1. Θάλαμος: - Η μυελίνη ταινία - Υποθαλάμια αύλακα του Μονρο -Διάμεση μάζα -Έσω μυελώδες πέταλο
2. Προσκέφαλο: - Έσω γονατώδες σώμα -Έξω γονατώδες σώμα
3. Υποθάλαμος
4. Τελικό πέταλο
5. Οπτικό χίασμα
6. Φαιό φύμα
7. Μίσχος (η χοάνη της υπόφυσης)
8. Μαστία
9. Οπίσθια διάτρητη ουσία
10. Επιθάλαμος

Ιπποκάμπειος σχηματισμός

1. Ιππόκαμπος (αμμώνειο κέρας): - Δακτυλιοειδή επάρματα -Σκάφη - Παρυφή
2. Οδοντωτή έλικα
3. Αμυγδαλοειδής σώμα

Πλάγιες κοιλίες

- Διαφανές διάφραγμα

1. Μεσοσκελιαίος βόθρος του Tarin

2. Οπίσθια διάτρητη ουσία
- Ο Υδραγωγός του εγκεφάλου

Εσωτερική μορφολογία

1. Η μέλαινα ουσία
2. Βάση η πούς
3. Καλύπτρα
4. Ο ερυθρός πυρήνας

Λευκή Ουσία

Μεσολόβιο: Στέλεχος(σώμα) – Σπλήνιο – Γόνυ - Ρύγχος

(Το ρυγγαίο πέταλο, Το τελικό πέταλο)

1. Πρόσθιος σύνδεσμος
2. Οπίσθιος σύνδεσμος
3. Ψαλίδα

Έσω κάψα: - Πρόσθιο σκέλος - Οπίσθιο σκέλος - Γόνυ

1. Έξω κάψα
2. Εξώτατη κάψα μεσοκοιλιακού τμήματος του Μονγο

Το σώμα ή κεντρική μοίρα (του Schwalbe): - Μετωπιαίο κέρασ - Ινιακό κέρασ - Κροταφικό κέρασ

1. Η Τρίτη κοιλία
2. Ο Υδραγωγός του εγκεφάλου(του Silvius)

Η τέταρτη κοιλία

1. Ρομβοειδής βόθρος(η έδαφος) : - Μέση και δυο πλάγιες αύλακες - Δύο περιμήκειες εξοχές
-Ακουστικές άλως - Μυέλινες ή ακουστικές χορδές - Ακουστικό φύμα
2. Άνω εγκάρσια ζώνη: Προσωπικό λοφίδιο
3. Μέση εγκάρσια ζώνη
4. Κάτω εγκάρσια ζώνη
5. Έσω λευκή πτέρυγα
6. Έξω λευκή πτέρυγα
7. Φαιά πτέρυγα

Κεντρικός σωλήνας: - Του προμήκη μυελού - Του νωτιαίου μυελού

Γέφυρα : - Πρόσθια γεφυρική αύλακα - Οπίσθια γεφυρική αύλακα - Βασική αύλακα - Πυραμιδικά ογκώματα - Μέσα σκέλη της παρεγκεφαλίδας

Εσωτερική μορφολογία

Βασική μοίρα

1. Επιμήκεις δεσμίδες
2. Γεφυρικοί πυρήνες
3. Γεφυρικές ίνες (επιπολής και εν τω βάθει)

Ραχιαία μοίρα (καλύπτρα)

1. Τραπεζοειδής σώμα
2. Έσω λημνίσκος

Μέσος Εγκέφαλος

Τετράδυμο πέταλο: - Άνω ή πρόσθια διδύμια - Κάτω ή οπίσθια διδύμια (υποκωνάριο βόθρο) - Χαλινό του προσθίου μυελίνου ιστίου

Βραχίονας του πρόσθιου διδυμίου

Βραχίονας του οπίσθιου διδυμίου

Εγκεφαλικά σκέλη

1. Πλάγια αύλακα του Reil
2. Αύλακα του κοινού κινητικού νεύρου
3. Οπίσθιες διάμεσες αύλακες
4. Οπίσθιες πλάγιες αύλακες
5. Ισχνό δεμάτιο (του Groll)
6. Σφηνοειδές δεμάτιο (του Burdach)
7. Κορυνοειδές φύμα

Εσωτερική μορφολογία

1. Πυραμίδες
2. Ο ισχνός πυρήνας
3. Ο σφηνοειδής πυρήνας
4. Έσω οξοειδείς ίνες

5. Χιασμός των έσω λημνίσκων
6. Έσω λημνίσκος
7. Πυρήνας της νωτιαίας δεσμίδας του τριδύμου
8. Κάτω πυρήνας της ελαίας

Προμήκης μυελός : -Άνω ή ανοικτή μοίρα - Κάτω ή κλειστή μοίρα

Πρόσθια επιφάνεια

1. Πρόσθια μέση αύλακα
2. Πυραμίδα του προμήκους
3. Πρόσθιες πλάγιες αύλακες

Πλάγια επιφάνεια

1. Ελαία
2. Πρόσθια παρελαϊκή αύλακα
3. Οπίσθια παρελαϊκή αύλακα

Οπίσθια επιφάνεια

1. Οπίσθια αύλακα
2. Οπίσθιες διάμεσες αύλακες
3. Οπίσθιες πλάγιες αύλακες
4. Ισχνό δεμάτιο (του Groll)
5. Σφηνοειδές δεμάτιο (του Burdach)
6. Κορυνοειδές φύμα

Εσωτερική μορφολογία

1. Πυραμίδες
2. Ισχνός πυρήνας
3. Σφηνοειδής πυρήνας
4. Έξω τοξοειδείς ίνες
5. Χιασμός των έσω λημνίσκων
6. Έσω λημνίσκος
7. Πυρήνας της νωτιαίας δεσμίδας του τριδύμου
8. Κάτω πυρήνας της ελαίας

Εν τω βάθει δομές

Υπάρχουν οδοί που ονομάζονται δεσμίδες λευκής ουσίας που συνδέουν τις δομές του φλοιού μεταξύ τους. Τα μηνύματα μπορούν να ταξιδεύουν από τη μία έλικα στην άλλη, από έναν λοβό σε έναν άλλο, από τη μια πλευρά του εγκεφάλου στην άλλη και σε δομές βαθιά στον εγκέφαλο.

- **Υποθάλαμος:** Βρίσκεται στο έδαφος της τρίτης κοιλίας και είναι υπεύθυνος για τον κύριο έλεγχο του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Παίξει κάποιο ρόλο στον έλεγχο των συμπεριφορών, όπως η πείνα, η δίψα, ο ύπνος και η σεξουαλική διάθεση. Επίσης ρυθμίζει τη θερμοκρασία του σώματος, την αρτηριακή πίεση, τα συναισθήματα και την έκκριση ορμονών.
- **Υπόφυση:** Βρίσκεται σε μια μικρή θήκη οστού στη βάση του κρανίου που ονομάζεται τουρκικό εφίπιο. Η υπόφυση συνδέεται με τον υποθάλαμο του εγκεφάλου με το μίσχο της υπόφυσης. Ελέγχει άλλους ενδοκρινείς αδένες στο σώμα. Εκκρίνει ορμόνες που ελέγχουν την σεξουαλική ωρίμανση, την ανάπτυξη των οστών και των μυών και την ανταπόκριση στο σεξ.
- **Επίφυση:** Βρίσκεται πίσω από την τρίτη κοιλία. Βοηθά στη ρύθμιση του εσωτερικού ρολογιού και των κερκάρδιων ρυθμών του σώματος με την έκκριση μελατονίνης. Διαθέτει κάποιο ρόλο στη σεξουαλική ανάπτυξη.
- **Θάλαμος:** Είναι σταθμός αναμετάδοσης για όλες σχεδόν τις πληροφορίες που προέρχονται και καταλήγουν στον φλοιό. Παίξει ρόλο στην αίσθηση του πόνου, την εγρήγορση, την προσοχή και τη μνήμη.
- **Βασικά γάγγλια:** Αποτελούνται από το κέλυφος, την ωχρά σφαίρα και τον κερκοφόρο πυρήνα. Αυτοί οι πυρήνες μεταξύ άλλων λειτουργιών, λειτουργούν μαζί με την παρεγκεφαλίδα, για τον συντονισμό των λεπτών κινήσεων, όπως οι κινήσεις των δακτύλων.
- **Μεταχιακό σύστημα:** Είναι το κέντρο των συναισθημάτων, της μάθησης και της μνήμης. Σε αυτό το σύστημα περιλαμβάνονται η έλικα του προσαγωγίου, ο υποθάλαμος, η αμυγδαλή(συναισθηματικές αντιδράσεις) και ο ιπόκαμπος(μνήμη).

Ο εγκέφαλος διαθέτει κάποιες κοιλότητες γεμάτες με υγρό που ονομάζονται κοιλίες. Μέσα στις κοιλίες υπάρχει μια κορδέλα που ονομάζεται χοριοειδές πλέγμα, το οποίο παράγει ένα διαυγές άχρωμο υγρό που ονομάζεται εγκεφαλονωτιαίο υγρό(ENY). Το ENY ρέει μέσα και γύρω από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό όπου τον προστατεύει με αυτό τον τρόπο από τον τραυματισμό. Αυτό το κυκλοφορούν υγρό απορροφάται, ενώ νέο υγρό παράγεται συνεχώς.

Υπάρχουν δύο κοιλίες βαθιά μέσα στα εγκεφαλικά ημισφαίρια που ονομάζονται πλάγιες κοιλίες. Και οι δύο συνδέονται την τρίτη κοιλία μέσω ενός ανοίγματος που ονομάζεται τρήμα του Μονρο. Η τρίτη κοιλία συνδέεται με την τέταρτη μέσω ενός μακριού στενού σωλήνα που

ονομάζεται υδραγωγός του Silvius. Από την τέταρτη κοιλία, το ENY εξέρχεται στον υπαραχνοειδή χώρο όπου περιβάλλει τον εγκέφαλο. Το ENY ανακυκλώνεται ή απορροφάται από ειδικές δομές στον ανώτερο οβελιαίο κόλπο που ονομάζονται αραχνοειδείς λάχνες. Η παραγωγή, η κυκλοφορία και η απορρόφηση του ENY αποτελούν αντικείμενο συνεχούς έρευνας και μελέτης. Η ακριβής φυσιολογία δεν είναι ακόμη γνωστή.

Διατηρείται ισορροπία μεταξύ της ποσότητας ENY και που απορροφάται και του ποσού που παράγεται. Διαταραχή στην απορρόφηση ή την παραγωγή του ENY ή απόφραξη του συστήματος μπορεί να προκαλέσει συσσώρευση του υγρού, η οποία μπορεί να προκαλέσει διόγκωση των κοιλιών (υδροκεφαλία) ή να προκαλέσει συλλογή υγρού στον νωτιαίο μυελό(συριγγομυελία).

Κρανίο

Ο σκοπός του κρανίου είναι να προστατεύσει τον εγκέφαλο από ενδεχόμενο τραυματισμό. Σχηματίζεται από οκτώ οστά που συνδέονται μεταξύ τους κατά μήκος των ραφών. Τα οστά αυτά περιλαμβάνουν το μετωπιαίο, το βρεγματικό(2), το κροταφικό(2), το ινιακό, το σφηνοειδές και το ηθμοειδές. Το πρόσωπο σχηματίζεται από 14 ακόμη διπλά οστά.

Στο εσωτερικό του κρανίου υπάρχουν τρεις ξεχωριστές περιοχές που ονομάζονται κρανιακοί βόθροι: ο πρόσθιος κρανιακός βόθρος, ο μέσος κρανιακός βόθρος και ο οπίσθιος κρανιακός βόθρος. Στην Ιατρική πολλές φορές αναφέρονται για παράδειγμα σε μια θέση ενός όγκου με τον όρο π.χ μηνιγγίωμα μέσου κρανιακού βόθρου.

Κρανιακά νεύρα

Εκφύονται από το εγκεφαλικό στέλεχος, εξέρχονται από το κρανίο μέσω οπών που ονομάζονται τρήματα και καταλήγουν στα μέρη του σώματος που νευρώνουν. Το στέλεχος εξέρχεται από το κρανίο μέσα από το ινιακό τρήμα.

Παρόμοια με τα καλώδια που βγαίνουν από το πίσω μέρος ενός υπολογιστή, όλες οι αρτηρίες, οι φλέβες και τα νεύρα εξέρχονται από τη βάση του κρανίου μέσα από οπές, που ονομάζονται τρήματα. Μέσα από τη μεγάλη οπή στη μέση του κρανίου(ινιακό τρήμα) εξέρχεται ο νωτιαίος μυελός.

Ο εγκέφαλος επικοινωνεί με το σώμα μέσω του νωτιαίου μυελού και δώδεκα ζεύγη κρανιακών νεύρων. Δέκα από τα δώδεκα ζεύγη κρανιακών νεύρων που ελέγχουν την ακοή, την κίνηση των οφθαλμών, τις αισθήσεις του προσώπου, τη γεύση, την κατάποση και την κίνηση των μυών του προσώπου, του αυχένα, του ώμου και της γλώσσας προέρχονται από το εγκεφαλικό στέλεχος. Τα κρανιακά νεύρα για οσμή και όραση προέρχονται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.

Μήνιγγες

Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός καλύπτονται και προστατεύονται από τρία στρώματα ιστού, που ονομάζονται μήνιγγες. Από έξω προς τα μέσα τα περιβλήματα είναι τα εξής: η σκληρά μήνιγγα, η αραχνοειδής μήνιγγα και η χοριοειδής μήνιγγα.

- **Σκληρά μήνιγγα:** Είναι μια ισχυρή, παχιά μεμβράνη που εφάπτεται και βρίσκεται σε στενή σχέση με το εσωτερικό του κρανίου. Τα δύο στρώματα της, είναι ενωμένα μεταξύ τους και διαχωρίζονται μόνο για να σχηματιστούν οι φλεβώδεις κόλποι. Επίσης δημιουργεί μικρές αναδιπλώσεις η διαμερίσματα. Υπάρχουν δύο ειδικές αναδιπλώσεις, το δρέπανο και το σκηνίδιο. Το δρέπανο χωρίζει το αριστερό από το δεξιό ημισφαίριο του εγκεφάλου και το σκηνίδιο διαχωρίζει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια από την παρεγκεφαλίδα.
- **Αραχνοειδής μήνιγγα:** Είναι μια λεπτή μεμβράνη που μοιάζει με ιστό αράχνης και καλύπτει όλο τον εγκέφαλο. Η αραχνοειδής μήνιγγα είναι κατασκευασμένη από ελαστικό ιστό. Ο χώρος μεταξύ της σκληράς και της αραχνοειδούς μήνιγγας ονομάζεται υποσκληρίδιος χώρος.
- **Χοριοειδής μήνιγγα:** Αγκαλιάζει την επιφάνεια του εγκεφάλου ακολουθώντας τις πτυχές και τις αυλακώσεις. Έχει πολλά αιμοφόρα αγγεία που καταλήγουν βαθιά στον εγκέφαλο. Ο χώρος μεταξύ της αραχνοειδούς και της χοριοειδούς μήνιγγας ονομάζεται υπαραχνοειδής χώρος. Είναι το σημείο όπου το ENY καλύπτει όλο τον εγκέφαλο.

Αιμάτωση

Το αίμα μεταφέρεται στον εγκέφαλο με δύο ζεύγη αρτηριών, τις έσω καρωτίδες και τις σπονδυλικές αρτηρίες.

- **Οι έσω καρωτίδες** παρέχουν αίμα στο μεγαλύτερο τμήμα των εγκεφαλικών ημισφαιρίων.
- **Οι σπονδυλικές αρτηρίες** τροφοδοτούν με αίμα την παρεγκεφαλίδα, το εγκεφαλικό στέλεχος και την κάτω πλευρά του εγκεφάλου. Μετά την είσοδο στο κρανίο, η δεξιά και αριστερή σπονδυλική αρτηρία ενώνονται για να σχηματίσουν τη βασική αρτηρία. Η βασική αρτηρία και οι έσω καρωτίδες «επικοινωνούν» μεταξύ τους στη βάση του εγκεφάλου, που ονομάζεται κύκλος του Willis. Η επικοινωνία αυτή είναι ένα σημαντικό χαρακτηριστικό ασφαλείας του εγκεφάλου. Εάν ένα από τα μεγαλύτερα αγγεία του εγκεφάλου αποφραχθεί, είναι πιθανό η παράπλευρη ροή αίματος να έρθει στον κύκλο του Willis και να αποφευχθεί η εγκεφαλική βλάβη.

Η φλεβική κυκλοφορία του εγκεφάλου είναι πολύ διαφορετική από εκείνη του υπόλοιπου σώματος. Συνήθως οι φλέβες και οι αρτηρίες πορεύονται μαζί καθώς τροφοδοτούν και

παροχετεύουν συγκεκριμένες περιοχές του σώματος και κανονικά θα έπρεπε να υπάρχει ένα ζεύγος, έσω καρωτίδων φλεβών και ένα ζεύγος σπονδυλικών φλεβών, όμως αυτό δεν συμβαίνει στον εγκέφαλο. Οι κύριοι συλλέκτες φλεβών ενσωματώνονται στην σκληρή μήνιγγα για να σχηματίσουν τους κόλπους. Οι φλεβώδεις κόλποι συλλέγουν το αίμα από τον εγκέφαλο και το μεταφέρουν στις έσω σφαγίτιδες φλέβες. Ο άνω και κάτω οβελιαίος κόλπος παροχετεύουν το φλεβικό αίμα από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, ενώ οι σφραγγώδεις κόλποι παροχετεύουν αίμα από την πρόσθια βάση του κρανίου. Όλοι οι κόλποι παροχετεύουν τελικά το αίμα στους σιγμοειδείς κόλπους, οι οποίοι εξέρχονται από το κρανίο και σχηματίζουν τις σφαγίτιδες φλέβες. Αυτές οι δύο σφαγίτιδες φλέβες είναι ουσιαστικά η μόνη φλεβική παροχέτευση του εγκεφάλου.

Κύτταρα του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος αποτελείται από δύο τύπους κυττάρων: τα νευρικά κύτταρα (νευρώνες) και τα κύτταρα γλοίας.

Νευρικά κύτταρα

Υπάρχουν πολλά σχήματα και μεγέθη νευρώνων, αλλά όλα αποτελούνται από κυτταρικό σώμα, δενδρίτες και άξονα. Ο νευρώνας μεταφέρει πληροφορίες μέσω ηλεκτρικών και χημικών σημάτων. Οι νευρώνες μεταδίδουν την ενέργεια τους μέσα από ένα μικρό κενό που ονομάζεται σύναψη. Ένας νευρώνας έχει πολλές απολήξεις που ονομάζονται δενδρίτες οι οποίοι παίρνουν μηνύματα από άλλα νευρικά κύτταρα. Αυτά τα μηνύματα μεταβιβάζονται στο σώμα του κυττάρου το οποίο καθορίζει αν θα μεταβιβάσει το μήνυμα. Σημαντικά μηνύματα διαβιβάζονται στο άκρο του νευρικού άξονα, όπου εκεί υπάρχουν σάκοι που περιέχουν νευροδιαβιβαστές οι οποίοι ανοίγουν μέσα στη σύναψη. Τα μόρια του νευροδιαβιβαστή διασχίζουν τη σύναψη και συνδέονται με ειδικούς υποδοχείς στο επόμενο νευρικό κύτταρο, το οποίο διεγείρεται και μεταδίδει το μήνυμα.

Κύτταρα γλοίας

Η γλοία είναι η κυψέλη του εγκεφάλου που παρέχει στους νευρώνες την τροφή, την προστασία και τη δομική υποστήριξη. Υπάρχουν 10 έως 50 φορές περισσότερα κύτταρα γλοίας από τα νευρικά κύτταρα και είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος κυττάρων που εμπλέκονται σε όγκους του εγκεφάλου.

Αστροκύτταρα

Τα αστροκύτταρα είναι οι φροντιστές που ρυθμίζουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, επιτρέποντας σε θρεπτικά συστατικά και μόρια να αλληλοεπιδρούν με τους νευρώνες. Ελέγχουν

την ομοίωση, την άμυνα και την αναδημιουργία των νευρώνων, τον σχηματισμό ουλών και επηρεάζουν τις ηλεκτρικές παρορμήσεις.

Ολιγοδενδροκύτταρα

Δημιουργούν μία λιπαρή ουσία τη μυελίνη που μονώνει τους νευρώνες, επιτρέποντας στα ηλεκτρικά μηνύματα να ταξιδεύουν γρηγορότερα.

Επένδυμα

Τα κύτταρα του επενδύματος καλύπτουν τα τοιχώματα στις κοιλίες και εκκρίνουν ΕΝΥ.

Μικρογλοία

Τα μικρογλοιακά κύτταρα είναι τα ανοσοποιητικά κύτταρα του εγκεφάλου, προστατεύοντας το από τους εισβολείς και καθαρίζοντας τα υπολείμματα.

1.2. Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ) και είδη αυτών

Ορισμός του προβλήματος

Ο εγκέφαλος, για την διατήρηση της δομικής και λειτουργικής του ακεραιότητας και για την κάλυψη των μεταβολικών του αναγκών, χρειάζεται επαρκή ροή αίματος. Κάθε απότομη διακοπή της αιματικής ροής σε μια περιοχή, είτε αυτή οφείλεται σε απόφραξη, είτε σε στένωση ενός αγγείου, είτε σε εξαγγείωση αίματος, όπως συμβαίνει στην αιμορραγία, ευθύνεται για ανάλογη κλινική εικόνα και μπορεί να οδηγήσει ακόμη και στο θάνατο.

Τα ΑΕΕ είναι τρίτη αιτία θανάτου, μετά από τα καρδιακά νοσήματα και τις κακοήθειες, στις Η.Π.Α, στον Καναδά, στην Ευρώπη και στην Αυστραλία και αιτία μακροχρόνιας ανικανότητας στις περισσότερες κοινωνίες. Έχει βρεθεί ότι στην Αμερική κάθε 53 λεπτά κάποιος παρουσιάζει ΑΕΕ. Υπάρχουν τουλάχιστον 750.000 πρωτοεμφανιζόμενα επαναλαμβανόμενα εγκεφαλικά επεισόδια κάθε χρόνο στις Η.Π.Α, υπεύθυνα για περίπου 165.000 θανάτους κάθε χρόνο και 4.4 εκατομμύρια επιβιώσαντες.

Το ισχαιμικό ΑΕΕ, είναι υπεύθυνο για το 80% αυτού του συνόλου, ενώ το αιμορραγικό για το 20%. (Bartels, 1998; Bogousslavsky & Castillo, 1997)

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια εκτός από την μεγάλη θνησιμότητα αποτελούν έντονο κοινωνικό πρόβλημα λόγω της αναπηρίας και της χρόνιας ανικανότητας που προκαλούν στους πάσχοντες. Επίσης το κόστος νοσηλείας αποτελεί έντονο οικονομικό πρόβλημα και απασχολεί τις χώρες της Δυτικής Ευρώπης, καθώς, όπως φάνηκε από σχετικές μελέτες, οι ασθενείς αυτοί κάνουν

πολλές επανεισαγωγές στο νοσοκομείο όπου και παραμένουν για μακρό χρονικό διάστημα (Lee, Somerford & Yau, 2004).

Το ΑΕΕ αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο, για την οποία ευθύνονται τόσο περιβαλλοντικοί παράγοντες, όσο και γενετικοί, οι οποίοι αλληλεπιδρούν (Elissan & Markus, 2004).

Αρκετοί από τους ενοχοποιητικούς παράγοντες έχουν επιβεβαιωθεί από επιστημονικές μελέτες και μετά από ανάλογη παρέμβαση βρέθηκε ότι μειώθηκε ο κίνδυνος για την εμφάνιση ΑΕΕ. Στις μελέτες αυτές, οι παράγοντες που ευθύνονται για την πρόκληση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης τους, σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους (modifiable, non modifiable) (Warlow et al., 1996).

α) Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται ηλικία, το φύλο, εθνικότητα-φυλή και κληρονομικότητα. Οι παραπάνω παράγοντες αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης ΑΕΕ, ιδιαίτερα όταν συνδυάζονται με διαφόρους τροποποιήσιμους παράγοντες.

1. Ηλικία. Έχει βρεθεί ότι γήρανση του καρδιαγγειακού συστήματος συμβάλει στην εμφάνιση ΑΕΕ και ο κίνδυνος διπλασιάζεται σε κάθε διαδοχική δεκαετία ζωής μετά τα 55 χρόνια (Κορδιόλης, 1999; Παπαγεωργίου, 1993).

2. Φύλο. Τα ΑΕΕ εμφανίζονται πιο συχνά στους άνδρες από ότι στις γυναίκες, με εξαίρεση για τις ηλικίες από 35 έως 44 ετών και πάνω από 85 ετών, όπου οι γυναίκες έχουν ελαφρώς μεγαλύτερη συχνότητα από τους άνδρες. Εντούτοις η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες (Bogousslavsky, 1997; Warlow et al., 1996).

3. Εθνικότητα-Φυλή. Οι μαύροι και μερικοί Αμερικανο-Ισπανοί εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα εγκεφαλικού συγκρινόμενοι με τους λευκούς. Ως πιθανότεροι λόγοι εμφανίζονται τα υψηλά ποσοστά υπέρτασης, παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη στους ανθρώπους της μαύρης φυλής. Επίσης υψηλή συχνότητα ΑΕΕ παρατηρείται στους Κινέζους και Γιαπωνέζους (Bogousslavsky, 1997; Warlow et al., 1996).

4. Κληρονομικότητα. Το κληρονομικό ιστορικό και από τους δυο γονείς μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση ΑΕΕ. επίδραση της κληρονομικότητας φαίνεται να αποτελεί συγκερασμό γενετικής προδιάθεσης και περιβαλλοντικών επιδράσεων, όπως περιβάλλον, κουλτούρα και τρόπος ζωής. Αυτό φαίνεται να επιβεβαιώνεται από μελέτες σε ομοζυγωτικούς διδύμους, στους οποίους ο κίνδυνος είναι πέντε φορές μεγαλύτερος από ότι σε διζυγωτικούς (Caplan, 2000; Warlow et al., 1996).

β) Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Ορισμένοι από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου έχουν τεκμηριωθεί πλήρως, ενώ κάποιοι άλλοι χρήζουν περαιτέρω τεκμηρίωσης. Στους καλά τεκμηριωμένους τροποποιήσιμους παράγοντες, περιλαμβάνονται οι παρακάτω:

1. Υπέρταση. Θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου για ισχαιμικό ΑΕΕ, αλλά και κύρια αιτία της εγκεφαλικής αιμορραγίας. Εκτός του ότι προάγει την αθηροσκλήρυνση των αγγείων, οδηγεί σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις, στενώσεις και ανευρυσματικές διευρύνσεις των μικρών αρτηριών του εγκεφάλου. Η συχνότητα του ΑΕΕ αυξάνεται σε αναλογία κυρίως με τη συστολική, αλλά και με τη διαστολική πίεση, οι οποίες με τη σειρά τους αυξάνονται με την ηλικία. Η απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης ευθύνεται για τα ισχαιμικά ΑΕΕ και τα συμπτώματα στη περίπτωση αυτή είναι περισσότερο γενικευμένα και λιγότερο εστιακά και κατά κύριο λόγο αφορούν το σπονδυλοβασικό σύστημα, όταν έχει διαταραχθεί η αγγειακή απορρύθμιση. Η υπόταση επίσης είναι υπεύθυνη για το σχηματισμό ισχαιμικών ΑΕΕ, λόγω της μείωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής, ιδιαίτερα σε περιοχές με τοπικές αθηροσκληρυντικές αλλοιώσεις (Carplan, 2000; Μουντοκαλάκης, 1998; Κουτάλας, 1993).

2. Κάπνισμα. Παρότι η συσχέτιση του καπνίσματος με το ΑΕΕ είναι ασαφής, οι καπνιστές βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση ΑΕΕ. Το κάπνισμα φαίνεται να συνδέεται δοσολογικά με την αθηροσκλήρυνση. Οι παθοφυσιολογικές επιδράσεις του καπνίσματος είναι πολυπαραγοντικές και επηρεάζουν τη συστηματική αγγειακή ροή του αίματος όπως και τα τοιχώματα των αγγείων. Συγκεκριμένα το κάπνισμα σχετίζεται με υψηλά επίπεδα ινωδογόνου, αιματοκρίτη. Η επικρατέστερη άποψη είναι ότι το κάπνισμα δρα ανεξάρτητα ως παράγοντας κινδύνου και αθροιστικά με την συνύπαρξη άλλων παραγόντων, όπως είναι υπερχοληστεριναίμια και υπέρταση. Αξίζει να σημειωθεί ότι και οι παθητικοί καπνιστές έχουν αυξημένο κίνδυνο για ΑΕΕ, διότι προκαλείται δυσλειτουργία στην αγγειακή εγκεφαλική κυκλοφορία, ενώ διακοπή του καπνίσματος μειώνει το κίνδυνο για ΑΕΕ, κυρίως σε όσους καπνίζουν ελαφρά (Bolego, Poll & Paoletti, 2002; Carplan, 2000).

3. Διαβήτης. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ΑΕΕ, σε διπλάσιο ποσοστό, σε σύγκριση με τα υγιή άτομα, ενώ άλλοι επιστήμονες τετραπλασιάζουν αυτόν τον κίνδυνο. Ο κίνδυνος επίσης είναι μεγαλύτερος στα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα επειδή παρουσιάζουν συχνότερα αγγειοπάθειες. Ο μηχανισμός, με τον οποίο ο σακχαρώδης διαβήτης προδιαθέτει σε προσβολές, πιθανόν να σχετίζεται με την επιταχυνόμενη αρτηριοσκλήρυνση. Επίσης οι αλλοιώσεις που προκαλούνται από τη νόσο στα αρτηριακά τοιχώματα αυξάνουν την πιθανότητα σχηματισμού θρόμβων. Επιπλέον, παράγοντα κινδύνου, φαίνεται να αποτελεί το

μεταβολικό σύνδρομο X, ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά του οποίου είναι υπερινσουλιναιμία και μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (Baillie, Sherer & Weart, 1998; Leventan, 2004).

4. Ασυμπτωματική καρωτιδική στένωση. Έχει βρεθεί ότι η καρωτιδική στένωση πάνω από 50% σε άνδρες και γυναίκες, πάνω από την ηλικία των 65 χρόνων, αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ, σε αναλογία 7-10% για τους άνδρες και 5-7% για τις γυναίκες (Braunwald et al., 2001; Caplan, 2000).

5. Υπερλιπιδαιμία. Οι διαταραχές των τριγλυκεριδίων και της ολικής χοληστερόλης, της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL) και της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) ευθύνονται για την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων, αλλά και της καρωτίδας. Η LDL, που συχνά αναφέρεται ως «κακή χοληστερόλη» πιστεύεται ότι μεταφέρει το 65% της κυκλοφορούμενης χοληστερόλης, στα κύτταρα και ότι υψηλά επίπεδα αυτής σχετίζονται με την αθηροσκλήρωση. Αντίθετα η HDL, πιστεύεται, ότι συγκεντρώνει τη χοληστερόλη από τους περισσότερους ιστούς του σώματος για να τη μεταφέρει στο ήπαρ. Από εκεί μπορεί να μεταφερθεί στο αίμα ως χαμηλής πυκνότητας το σπυδαιότερο, να απεκκριθεί με την χολή ως χολικό οξύ. Άτομα με αυξημένη ολική χοληστερόλη >500 mg/dl, της οποίας κύριο συστατικό αποτελεί LDL, εμφανίζουν εκτεταμένη αρτηριοσκλήρωση (Chahoud, Aude & Mehta, 2004; Wahrburg, 2004).

6. Παθήσεις του αίματος. Για τα ισχαιμικά ΑΕΕ πολλές φορές ευθύνονται και οι παθήσεις του αίματος. Η δρεπανοκυτταρική αναιμία προκαλεί πολυεστιακή συνήθως εντόπιση. Τα δρεπανοκυτταρικά κύτταρα είναι λιγότερο ικανά να μεταφέρουν οξυγόνο στους ιστούς του σώματος και στα όργανα και επίσης έχουν τη τάση να κολλούν στα τοιχώματα των αγγείων, πράγμα το οποίο μπορεί να μπλοκάρει τις αρτηρίες του εγκεφάλου και να προκαλέσει ΑΕΕ. (Adams, 1994; Warlow et al., 1996). Στην ιδιοπαθή πολυκυτταραιμία, όπου αυξάνεται η γλοιότητα του αίματος και ενδεχομένως υπάρχει δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων, δημιουργούνται συχνά θρομβώσεις. Στη διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, όπου υπάρχει αυξημένη πήκτικότητα του αίματος, δημιουργούνται θρόμβοι οι οποίοι αποφράσσουν τα μικρά αγγεία του εγκεφάλου. Στη θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, που είναι βαριά νόσος, προσβάλλονται οι μικρές αρτηρίες. Επίσης στη θρομβοκύττωση και στη θρομβοκυταιμία, όπου αυξάνονται τα αιμοπετάλια άνω των 800.000 ανά κυβικό χιλιοστό, προκαλούνται μικρά επαναλαμβανόμενα ισχαιμικά επεισόδια. Η αυξημένη γλοιότητα του αίματος, όπως συσσωρευμένη και αυξημένη συγκόλληση αιμοπεταλίων, συσσώρευση και μειωμένη ελαστικότητα ερυθρών και αύξηση ινωδογόνου, είναι επίσης ενοχοποιητικοί παράγοντες για την εμφάνιση του ισχαιμικού επεισοδίου, διότι όπως συμβαίνει στην πολυκυτταραιμία το αίμα ρέει βραδέως και αυξάνει την πιθανότητα της θρόμβωσης (Caplan, 2000; Warlow et al., 1996).

7. Καρδιακά νοσήματα. Η κολπική μαρμαρυγή είναι πιο σημαντική καρδιακή αρρυθμία και αποτελεί τον πλέον σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ, καθώς ευθύνεται για το 50% των θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Έχει υπολογιστεί επίσης, ότι περίπου τα 2/3 των ΑΕΕ τα οποία συμβαίνουν σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή είναι θρομβοεμβολικά, ενώ ο μέσος όρος ηλικίας είναι 75 χρόνων. Οι ασθενείς με αρρυθμίες, στους οποίους μειώνεται ο όγκος παλμού όταν παρουσιάζουν ατελή καρδιακό αποκλεισμό, αποτελούν επίσης ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ισχαιμικού ΑΕΕ. Άλλα καρδιακά νοσήματα που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ, είναι βαλβιδοπάθεια, στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια και κυρίως το έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με την ανάπτυξη της κολπικής μαρμαρυγής και αποτελεί κοινή αιτία για καρδιογενές έμβολο (Carlan, 2000; Warlow et al., 1996).

Σε αντίθεση με τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ που αναφέρθηκαν παραπάνω, η σχέση των παρακάτω τροποποιήσιμων παραγόντων με την εμφάνιση ΑΕΕ, δεν θεωρείται πλήρως τεκμηριωμένη:

1. Παχυσαρκία. Η παχυσαρκία όπως καθορίζεται με δείκτη μάζας σώματος (BMI) πάνω 30 kg/m², φαίνεται να προδιαθέτει για εμφάνιση ΑΕΕ. Σημαντικότερο μάλιστα παράγοντα κινδύνου φαίνεται να αποτελεί το ιστορικό παχυσαρκίας καθ' όλη την διάρκεια της ζωής, παρά αύξηση του βάρους στην μέση ηλικία. Επίσης, περισσότερο στενά με το ΑΕΕ φαίνεται ότι σχετίζεται η κοιλιακή παχυσαρκία, από το BMI τη γενικευμένη παχυσαρκία (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003).

2. Φυσική δραστηριότητα. Η φυσική δραστηριότητα φαίνεται να οδηγεί σε μείωση του κινδύνου για Α.Ε.Ε, καθώς βελτιώνει τις παραμέτρους που σχετίζονται με την υπέρταση, τις καρδιαγγειακές παθήσεις, το σακχαρώδη διαβήτη και το βάρος του σώματος. Άλλες επιδράσεις της φυσικής δραστηριότητας είναι η μείωση του ινωδογόνου και της δραστηριότητας των αιμοπεταλίων. Επιπλέον, τα ευεργετικά αποτελέσματα της φυσικής δραστηριότητας είναι φανερά ακόμη και μέτριας έντασης ασκήσεις, όπως και το βάδισμα (Τοκμακίδης, 2003; Shaper, 1996).

3. Διατροφή. Το είδος της διατροφής, σύμφωνα με μελέτες είναι ένας άλλος επιβαρυντικός παράγοντας για το εγκεφαλικό επεισόδιο. Παρ' ότι δεν υπάρχει συγκεκριμένο διαιτολόγιο, που να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου, μελέτες αναφέρουν ότι δίαιτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη μακράς αλύσου και χοληστερόλης, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Αντίθετα κατανάλωση φρούτων και λαχανικών φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο για εμφάνιση ΑΕΕ. Αντίθετα, δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι χρήση βιταμίνης και C καροτινοειδών, μπορεί ουσιαστικά να μειώσει τον κίνδυνο για ΑΕΕ (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003).

4. Αλκοόλ. Η αιτιολογική σχέση κατανάλωσης οινοπνεύματος και ΑΕΕ αμφισβητείται. Πιθανόν, ποσότητα του καταναλωθέντος οινοπνεύματος να μην σχετίζεται με την ασθένεια, αλλά κάποιες δόσεις ενός ισχυρού αλκοολούχου ποτού ίσως μπορούν να επισπεύσουν την εμφάνιση ενός ΑΕΕ. Για τα ΑΕΕ αιμορραγικού τύπου, μελέτες έχουν δείξει ότι άμεση επίδραση εξαρτάται από τη δόση, ενώ για τα ισχαιμικού τύπου, χρόνια κατανάλωση ποτού και οξεία δηλητηρίαση σχετίζονται με αυξανόμενο κίνδυνο ανάμεσα στους νέους ενήλικες (Suter, 2004).

5. Υπερομοκυστιναιμία. Αν και ο ορισμός της υπερομοκυστιναιμίας δεν έχει επιβεβαιωθεί με επιδημιολογικές μελέτες, τα επίπεδα ανάμεσα σε 5-15 $\mu\text{mol/l}$ θεωρούνται φυσιολογικά, ενώ επίπεδα μεγαλύτερα από 16 $\mu\text{mol/l}$ υποδηλώνουν υστερομοκυστιναιμία. Τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης αυξάνουν με την ηλικία, με τους άνδρες να έχουν υψηλότερα επίπεδα από τις γυναίκες (Κιούσης, 2002).

6. Ναρκωτικές ουσίες. χρήση παράνομων ναρκωτικών ουσιών, ιδιαίτερα κοκαΐνης και ηρωΐνης, έχει αναδειχθεί ως μια σημαντική απειλή για τη δημόσια υγεία. Αν και οι πληροφορίες έχουν προκύψει από περιορισμένες επιδημιολογικές μελέτες μικρών πληθυσμών με χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο, εντούτοις έχει βρεθεί μια σταθερή αύξηση του κινδύνου τόσο για ισχαιμικό όσο και για αιμορραγικό Α.Ε.Ε. Επίσης, έχει παρατηρηθεί ότι χρήση ναρκωτικών ουσιών αυξάνει ξαφνικά την πίεση του αίματος και προκαλεί αιμοστατικές και αιματολογικές ανωμαλίες, οι οποίες μπορεί να καταλήξουν σε αυξημένη γλοιότητα του αίματος και συγκόλληση αιμοπεταλίων (Kaku & Lowenstein, 1990; Perez, Arsurra & Strategos, 1999).

7. Αντισυλληπτικά. Τα αντισυλληπτικά και γενικά η λήψη οιστρογόνων μπορεί να προκαλέσει σε γυναίκες άνω των 35 ετών, χωρίς ιστορικό αθηρωμάτωσης καρδιακής νόσου, ισχαιμικά ΑΕΕ, λόγω της αύξησης της πυκνότητας του αίματος, που προκαλούν τα οιστρογόνα. Σε έρευνες, που έγιναν σε γυναίκες σχετικά με την επίδραση των αντισυλληπτικών, ως παράγοντα κινδύνου, για ισχαιμικό ΑΕΕ, βρέθηκε, ότι δόση και το είδος του αντισυλληπτικού φαίνεται να συσχετίζονται με την εμφάνιση ισχαιμικού ΑΕΕ. Πιο επικίνδυνα έχουν αποδειχθεί τα αντισυλληπτικά πρώτης γενιάς σε σχέση με εκείνα της δεύτερης και τρίτης γενιάς. Επίσης, τα αντισυλληπτικά χάπια φαίνεται να ευθύνονται περισσότερο για την εμφάνιση ΑΕΕ όταν συνδυάζονται με το κάπνισμα. χαμηλή δόση ενός αντισυλληπτικού (<50 μg οιστραδιόλης) δεν φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ, όμως και αυτή ενοχοποιείται, όταν συνυπάρχουν άλλοι επιβαρυντικοί παράγοντες όπως υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και κάπνισμα. Επιπλέον, φαίνεται ότι κίνδυνος εμφάνισης ΑΕΕ, με τη λήψη αντισυλληπτικών δισκίων, αυξάνει στις γυναίκες με την πάροδο της ηλικίας (Bushnell & Goldstein, 1999; Lidegaard, 1993).

8. Αθηροσκλήρυνση. Η παρουσία αρτηριοσκλήρυνσης, με συχνότερη μορφή την αθηρωμάτωση, θεωρείται αιτιολογικός παράγοντας για τα ΑΕΕ. Ενώ ενοχοποίηση της

αρτηριοσκλήρυνσης, ως αιτιολογικού παράγοντα, είναι αποδεκτή, .Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός πρόκλησης ΑΕΕ δεν έχει ακόμη διερευνηθεί. Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ. η αθηροσκλήρωση είναι συνδυασμός μεταβολών στο έσω χιτώνα των αρτηριών, που αποτελούνται από άθροιση λιποειδών ουσιών, στοιχείων αίματος, ινόδους και άλλων παραγόντων (Amarengo, Lavallee & Touboul, 2004; Ρούσσο, 2000). Από τα παραπάνω διαπιστώνεται ότι καθένας από τους παραπάνω παράγοντες φέρεται να ευθύνεται σε μικρό ή μεγαλύτερο βαθμό για την εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η πλήρης τεκμηρίωση όλων των παραγόντων που πιθανόν να προδιαθέτουν για την εμφάνιση ΑΕΕ, είναι βέβαιο ότι θα οδηγήσει σε μεγάλη μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ αλλά και των δυσμενών επιδράσεων στην ζωή του ανθρώπου. Αξίζει να σημειωθεί, ότι η συχνότητα και η θνησιμότητα από τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια έχει ήδη μειωθεί σημαντικά τα τελευταία 30 χρόνια, περίπου στο 45%. Παραπάνω μείωση οφείλεται στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των παραγόντων, που προκαλούν τα ΑΕΕ. Επίσης, ο βαθμός στον οποίο μειώνονται η συχνότητα και οι δυσμενείς επιπτώσεις των ΑΕΕ φαίνεται, ότι ποικίλει ανάλογα με τη γεωγραφική θέση, το φύλο, τη φυλή, την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση και τον τρόπο ζωής.

Επιπλέον, οι περισσότεροι από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ, εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού, από τη γεωγραφική θέση του τόπου διαμονής του, από την κοινωνικο-οικονομική του κατάσταση, από το μορφωτικό του επίπεδο και κυρίως από τον γενικότερο τρόπο ζωής του και την οργάνωση της κοινωνίας στην οποία διαβιώνει (Kavanos & Mossalios, 1994; Lewandowski & Barsan, 2001). Τα στοιχεία αυτά διαφέρουν στους διαφορετικούς πληθυσμούς και κατά συνέπεια μια ολοκληρωμένη τεκμηρίωση των παραγόντων κινδύνου για ΑΕΕ, δεν μπορεί να επέλθει παρά μόνο μέσα από πολλαπλές ερευνητικές προσπάθειες σε διαφορετικούς πληθυσμούς.

Παθοφυσιολογία του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Ο εγκέφαλος έχει ιδιαίτερα μεγάλες ανάγκες σε O₂ και γλυκόζη. Υπολογίζεται, ότι παρόλο που αποτελεί το 2% του συνολικού βάρους του σώματος, καταναλώνει το 17% του συνόλου του O₂ και την αντίστοιχη γλυκόζη. Η προσφορά οξυγόνου και γλυκόζης για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του εγκεφαλικού κυττάρου, εξαρτάται από την πίεση της αιματικής παροχής και την περιεκτικότητα του αίματος σε αιμοσφαιρίνη. Σε φυσιολογικές συνθήκες η αιματική εγκεφαλική ροή συνδέεται άμεσα με τις ανάγκες του εγκεφαλικού ιστού σε O₂ για την οξειδωτική φωσφολυρίωση της γλυκόζης με στόχο την παραγωγή ενέργειας. Ο εγκεφαλικός φλοιός σε εγρήγορση δέχεται 70-80 ml ανά 100 gr/min αίματος, ενώ η λευκή ουσία περίπου το 25% της ποσότητας αυτής (Μυλωνάς et al., 1996). Τα ισχαιμικά ΑΕΕ χαρακτηρίζονται από μείωση της τοπικής εγκεφαλικής ροής (TEP), η οποία σε φυσιολογικές τιμές είναι 55ml/100gr εγκεφαλικής

ουσίας ανά min. Η μείωση αυτή μπορεί να προέλθει από αρδευόμενη από την αρτηρία περιοχή και εμφανίζεται έτσι εστιακή ισχαιμία. Όταν υπάρχει μεγάλη μείωση διακοπή της αιμάτωσης προς τον εγκέφαλο, τότε προκύπτει ολική ισχαιμία. Στην πρώτη περίπτωση, η οποία οφείλεται είτε σε έμβολο είτε σε ενδογενή απόφραξη, παρατηρούνται βλάβες σε ορισμένη περιοχή, ενώ στη δεύτερη περίπτωση οι βλάβες παρατηρούνται σε διάφορα σημεία του εγκεφάλου (Παπαγεωργίου, 1993). Οι κυτταρικές μεταβολές στην ισχαιμία εξαρτώνται από τις τιμές της τοπικής εγκεφαλικής ροής. Έτσι ανάλογα με το χρόνο της εγκεφαλικής ισχαιμίας προκαλούνται διάφορες διαταραχές στην φυσιολογική λειτουργία του κυττάρου. Στα πρώτα 30-70 sec εγκεφαλικής ισχαιμίας, υποξία με την σύγχρονη παρουσία γλυκόζης προκαλεί διαταραχές στην μιτοχονδριακή διάσπαση των δινουκλεοτιδίων του νικοτιναμίδιου της αδενίνης (NADH) με αποτέλεσμα την αύξηση τους και την παραγωγή περίσσειας + στο σύστημα μεταφοράς ηλεκτρονίων και μιτοχονδρίων. Τα επόμενα δέκα λεπτά είναι κρίσιμα, διότι αρχίζει αναερόβια γλυκόλυση, αυξάνεται το γαλακτικό οξύ και το κυτταρικό pH μειώνεται στο 6-6.5, ενώ παράλληλα μειώνεται το ATP, οι κατεχολαμίνες εξέρχονται στο εξωκυττάριο χώρο και παράγονται κυκλικό AMP και ελεύθερες ρίζες. Μετά το χρόνο αυτό επέρχεται διαταραχή των αντλιών K⁺ και Na⁺ στη κυτταρική μεμβράνη, εισέρχεται Na⁺ και H₂O ενδοκυτταρικά και εξέρχεται K⁺. Στη συνέχεια ακολουθούν άλλες διεργασίες, έτσι ώστε μετά από 15 έως 30 λεπτά να αρχίσει αποδόμηση των κυτταρικών μεμβρανών και καθώς προστίθεται το εγκεφαλικό οίδημα επέρχεται επίταση του φαύλου κύκλου της ισχαιμικής υποξίας (Μυλωνάς et al., 1996; Παπαγεωργίου, 1993).

Οι περιοχές λοιπόν όπου οι TEP είναι άνω των 10ml/100gr/min, είναι περιοχές με υπάρχοντα αποθέματα ενέργειας ATP, δηλαδή περιοχές ζώσες και φέρουν διεθνώς το όνομα της ισχαιμικής penumbra. Η διάρκεια της ισχαιμίας είναι ένας από τους σπουδαιότερους παράγοντες καταστροφής του εγκεφαλικού ιστού (Μυλωνάς et al., 1996; Παπαγεωργίου, 1993).

Συμπερασματικά, η διακοπή της αιματικής ροής σε ένα τμήμα του εγκεφάλου για 3 sec προκαλεί διαταραχές στο κυτταρικό μεταβολισμό και για 1 min μπορεί να προκαλέσει αναστολή στη λειτουργία των νευρώνων. Διακοπή 5-10 λεπτών προκαλεί ικανή ανοξία με απαρχή αλλοιώσεων, που μπορεί να φτάσουν σε έμφρακτο. Σε αυτό το στάδιο, αν η ροή μπορεί να επανορθωθεί, η βλάβη μπορεί να μην είναι μόνιμη σοβαρή. Η επανόρθωση εξαρτάται από την αιτία που προκαλεί την ισχαιμία, από την έγκαιρη ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας και γενικά από την αποτελεσματικότητα των αυτορρυθμιστικών μηχανισμών (Μυλωνάς et al., 1996; Παπαγεωργίου, 1993).

Είναι επομένως αναγκαία η πίεση της αιματικής ροής να παραμένει κατά το δυνατό σταθερή και ανεξάρτητη από τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης. Αυτό επιτυγχάνεται με την δράση ποικίλων και αλληλοεπηρεαζόμενων φυσικών, βιοχημικών και νευρικών μηχανισμών. Οι

μηχανισμοί αυτοί σε περίπτωση ανάγκης ενεργοποιούνται πολύ γρήγορα αυξομειώνοντας την διάμετρο των αγγείων, έτσι ώστε η πίεση παροχής να παραμένει στα επιθυμητά επίπεδα και όσον το δυνατό σταθερή. Παράγοντες που επηρεάζουν τους μηχανισμούς αυτορρύθμισης είναι : η αρτηριακή πίεση, η μερική πίεση CO₂, τα επίπεδα του O₂, η οξεοβασική ισορροπία, η δράση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η γλοιότητα του αίματος, η κατάσταση του τοιχώματος των αγγείων και η ενδοκρανιακή πίεση (Guyton, 1998).

1.3. Μορφές του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: α) ΑΕΕ ισχαιμικού τύπου και β) ΑΕΕ αιμορραγικού τύπου. Το 70% των ΑΕΕ οφείλεται σε ισχαιμία (50% θρομβωτικά και 20% εμβολικά) και το υπόλοιπο 30% σε εγκεφαλική αιμορραγία (20% σε πρωτοπαθή εγκεφαλική αιμορραγία και 8%-10% σε υπαραχνοειδή αιμορραγία) (Τουτούζας et al., 2001).

1.3.1. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ισχαιμικής αιτιολογίας

Όλα τα ΑΕΕ ισχαιμικής αιτιολογίας μπορεί να διαχωριστούν με βάση τρεις διαφορετικούς μηχανισμούς σε θρομβωτικά, εμβολικά και μειωμένης συστηματικής κυκλοφορίας. Κοινός παράγοντας όλων των διαφορετικών τύπων των ισχαιμικών επεισοδίων, είναι ότι αιτία της βλάβης και ανοξία του ιστού, η οποία προκαλείται από την διακοπή της εγκεφαλικής συστηματικής ροής (Κορδιόλης, 1999; Τουτούζας et al., 2001).

1.3.2. Θρομβωτικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Η θρόμβωση οφείλεται σε κώλυμα της αιματικής ροής εξ' αιτίας μιας διαδικασίας εντοπισμένης απόφραξης. Ο αυλός του αγγείου στενεύει και αποφράσσεται λόγω αλλαγής στο τοίχωμα του αγγείου από τη δημιουργία μεγάλου θρόμβου αίματος. Ο πιο κοινός τύπος της αγγειακής παθολογίας είναι αθηροσκλήρωση κατά την οποία οι ινώδεις και μυώδεις ιστοί του αγγείου υπεραναπτύσσονται και τα αθηρωματικά στοιχεία δημιουργούν τις γνωστές «αθηρωματικές πλάκες», οι οποίες παρεμβαίνουν και επηρεάζουν τη διάμετρο του αυλού των αγγείων, προκαλώντας τη στένωση τους (Ρούσσο, 2000; Μουρίκης et al., 2000).

Η αιτιολογία και οι μηχανισμοί λειτουργίας της αθηρωματικής πλάκας είναι αρκετά σύνθετη. Αρχικά προκαλείται τραυματισμός του ενδοθηλίου. Το τραυματισμένο ενδοθήλιο επιτρέπει την είσοδο λιποπρωτεϊνών και μονοκυττάρων στον υποενδοθηλιακό χώρο, όπου σχηματίζονται «λωρίδες λίπους», οι οποίες αποτελούνται κυρίως από αφρώδη κύτταρα. Ως απάντηση σε αυτή τη διαδικασία, παράγονται ορισμένες ουσίες, οι οποίες προκαλούν πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών ινών του μέσου χιτώνα και την μετανάστευσή τους, στον έσω χιτώνα του αγγείου. Η

υπερπαραγωγή κολλαγόνου, ελαστίνης και πρωτεογλυκανών προσδίδει έναν ινώδη χαρακτήρα στη βλάβη, η οποία σταδιακά διαμορφώνεται σε αθηρωματική πλάκα (Τούτουζας et al, 2001). Η αθηρωμάτωση προκαλεί συμπτώματα λόγω ελάττωσης της ροής του αίματος, θρομβωτικής απόφραξης, εξέγκωσης της πλάκας με περιφερική εμβολή ή, σπανίως λόγω διεϊσδυσης στο μέσο χιτώνα. Οι πλάκες προκαλούν ήπια έως σοβαρή ανωμαλία του τοιχώματος. Σημαντική αθηρωμάτωση απαντάται συχνά στα σημεία διακλάδωσης και σε συγκεκριμένες ανατομικές θέσεις, όπως στις στεφανιαίες αρτηρίες, στο διχασμό της καρωτίδας, στην κοιλιακή αορτή κάτω από την έκφυση των νεφρικών αρτηριών και στις αρτηρίες των κάτω άκρων. Η στένωση του αυλού των αρτηριών οφείλεται και σε πολλούς άλλους λόγους, αλλά η αθηρωμάτωση αποτελεί το συχνότερο αίτιο (Altman, 2003). Η αθηρωμάτωση είναι συχνότερη πάθηση του αγγειακού συστήματος και το κυριότερο αίτιο θνησιμότητας στον δυτικό κόσμο. Ορισμένοι παράγοντες κινδύνου που έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση αθηρογένεσης είναι (Altman, 2003):

ι) Γενετικοί παράγοντες: οικογενειακό ιστορικό, ανδρικό φύλο και συγγενείς μεταβολικές διαταραχές.

ü) Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες: κοινωνική δραστηριότητα και, ίσως, ανταγωνιστική συμπεριφορά.

ηϊ) Τρόπος ζωής: καθιστική ζωή και κάπνισμα.

\v) Κατάσταση υγείας: υπέρταση, διαβήτης, καρδιακές ανωμαλίες, αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στον ορό, και

ν) Διατροφή: κεκορεσμένα λίπη, παχυσαρκία, αυγά, λεύκωμα ζωικής προέλευσης, καφές και το ομογενοποιημένο γάλα που περιέχει ξανθινο-οξειδάση. Έμφρακτο ισχαιμία μπορεί επίσης να προκληθεί χωρίς θρόμβωση, αν υπάρχει παρατεταμένη ισχαιμία λόγω αγγειοστένωσης. Τα έμφρακτα μπορούν να αναπτυχθούν και σε υπόστρωμα άλλης αγγειίτιδας, σε διαχωριστικά ανευρύσματα, σε πίεση καθώς και σε τραύματα των αγγείων (Caplan, 2000; Guyton 1998).

Η εξέλιξη της κλινικής εικόνας είναι διαφορετική στο θρομβωτικό ΑΕΕ από ότι είναι στο εμβολικό ή στο αιμορραγικό ΑΕΕ. Στο θρομβωτικό ΑΕΕ, το 75% των προσβαλλόμενων έχει προηγουμένως παρουσιάσει ελαφρά σημεία νευρολογικής δυσλειτουργίας κάποια παροδικά ισχαιμικά επεισόδια. Επίσης ο τρόπος που εξελίσσονται τα θρομβωτικά ΑΕΕ είναι διαφορετικός από αυτόν της εμβολής και της αιμορραγίας. Στη θρόμβωση υπάρχει συνήθως μια προσβολή, που εξελίσσεται σε λίγες ώρες και παρατηρείται προοδευτική επιδείνωση των νευρολογικών συμπτωμάτων μετά από ώρες ημέρες. Μερικές φορές μπορεί να παρουσιαστεί ένα μερικό αγγειακό επεισόδιο, που βελτιώνεται για μερικές ώρες και γρήγορα στην συνέχεια μετατρέπεται

σε πλήρες. Όσον αφορά την κλινική εικόνα αυτή μπορεί να εμφανίζεται από ένα μόνο μέλος και στη συνέχεια προσβάλλεται όλο το ημιμόριο του σώματος (Warlow et al., 1996). Η κλινική εικόνα του θρομβωτικού ΑΕΕ είναι ανάλογη με την περιοχή της ισχαιμίας. Ο τρόπος εισβολής και η εξέλιξη μέχρι την πλήρη εγκατάσταση του εμφράκτου, άσχετα με την αρτηρία που πάσχει, παρουσιάζει όμως ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά (Μυλωνάς et al., 1996; Παπαγεωργίου, 1993).

1.3.3.Εμβολικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Πρόκειται για αποφράξεις αγγείων του εγκεφάλου οφειλόμενες σε έμβολα, που αποσπώνται κυρίως από θρόμβους από άλλο υλικό απομακρυσμένης εστίας. Το εμβολικό δηλαδή υλικό δημιουργείται σε κάποιο άλλο τμήμα του αγγειακού συστήματος και αποσπώμενο φράσσει ένα άλλο αγγείο με αποτέλεσμα να εμποδίζει την αιματική ροή.

Το υλικό αυτό προέρχεται από τα πιο κοινά πλησιέστερα στην καρδιά αγγεία, όπως είναι η αορτή, οι καρωτίδες και οι σπονδυλικές αρτηρίες καθώς επίσης και από τις συστηματικές φλέβες. Επίσης, το εγκεφαλικό έμβολο μπορεί να προέρχεται από μεγάλα αγγεία, όπως την έσω καρωτίδα και το αορτικό τόξο, από τα οποία ξεκινούν εξελκούμενες αθηρωματικές πλάκες. Μικρά εγκεφαλικά έμβολα μπορεί να διασπαστούν και τελικά να περάσουν στην κυκλοφορία χωρίς να προκαλέσουν ισχαιμία, δίνοντας πιθανώς μόνο την εικόνα του παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου (Altman, 2003).

Το εγκεφαλικό έμβολο είναι κατά 20-30% καρδιογενούς αιτιολογίας, οφειλόμενο σε βαλβιδοπάθεια όπως στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας, ενδοκαρδίτιδα, κολπική μαρμαρυγή, έμφρακτο του μυοκαρδίου κ.α. Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι αστραπιαία χωρίς πρόδρομα συμπτώματα. Οι εκδηλώσεις προέρχονται κυρίως από το εγκεφαλικό ημισφαίριο με ημιπληγία περισσότερο στο άνω άκρο. Σε πολλαπλά έμβολα προκαλείται οξεία διάχυτη πολυεστιακή συμπτωματολογία, που συχνά συνοδεύεται από επιληπτικά επεισόδια (Τούτουζας et al., 2001; Μουρίκης et al., 2000; Ρούσσο, 2000).

Σε αντίθεση με τη θρόμβωση η εμβολή δεν προκαλείται από μια εντοπισμένη διαδικασία που προέρχεται μέσα από το ίδιο αποφραγμένο αγγείο. Συνήθως δεν υπάρχουν προειδοποιητικά συμπτώματα, όπως τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια προηγούμενα μικρά εγκεφαλικά επεισόδια. Η προέλευση του 40% των εμβολικών επεισοδίων είναι άγνωστη, ακόμη και μετά από λεπτομερή εκτίμηση. Τα συνηθέστερα γνωστής αιτιολογίας, είναι δευτερογενή έμβολα τα οποία είναι καρδιακά έμβολα στην προέλευσή τους και δεύτερη πιο κοινή εμβολική αιτιολογία είναι οι αθηροθρομβωτικές βλάβες που καταλήγουν σε εμβολή από αρτηρία σε αρτηρία, οι οποίες μπορεί να είναι στην αορτή, στην καρωτίδα, στις σπονδυλικές αρτηρίες και λιγότερο συχνά στις μικρότερες αρτηρίες (Altman, 2003; Caplan, 2000).

Αναλυτικότερα οι πηγές των εμβολών είναι: 1) Καρδιακό έμβολο. Το καρδιακό έμβολο μπορεί να αναπτυχθεί από πολλές περιοχές της καρδιάς και υπεύθυνη μπορεί να είναι καρδιακή αρρυθμία, οι ανωμαλίες δομής, και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η πιο κοινή αιτία μπορεί να είναι η κολπική μαρμαρυγή κατά την οποία σχηματίζεται θρόμβος, ο οποίος στη συνέχεια σπάζει και αποφράζει το αρτηριακό σύστημα. Ασθενείς μεγαλύτεροι των 60 ετών είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε αυτόν τον τύπο εμβολισμού. 2) Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι και αυτό μια πολύ συχνή αιτία για τη δημιουργία εγκεφαλικής εμβολής. Συνήθως το έμβολο αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια των πρώτων πέντε εβδομάδων μετά το έμφραγμα αν και ο κίνδυνος μπορεί να παραμείνει για πολύ μεγαλύτερο διάστημα. 3) Η βαλβιδοπάθεια μπορεί επίσης να οδηγήσει σε θρόμβο που συνήθως αναπτύσσεται μετά την αποκατάσταση της βαλβίδας. Οι τεχνητές βαλβίδες είναι πιο πιθανόν να προκαλέσουν έμβολο και γι' αυτό οι ασθενείς πρέπει να παίρνουν συνεχώς αντιπηκτική αγωγή. Άλλες κοινές αιτίες για το καρδιοεμβολικό ΑΕΕ είναι η βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα κατά την οποία προκαλούνται μικρά και σηπτικά έμβολα που ονομάζονται μυκητώδη ανευρύσματα. 4) Άλλες σπανιότερες περιπτώσεις είναι το μύξωμα των καρδιακών κόλπων. Τα καρδιακά έμβολα φράσσουν κατά 80% την μέση εγκεφαλική αρτηρία, 10% την οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία και τα υπόλοιπα την σπονδυλική αρτηρία και τους κλάδους τους. Ο εμβολισμός της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας είναι σπάνιος. Η σοβαρότητα της βλάβης σχετίζεται με το μέγεθος του εμβόλου. Ένα έμβολο μεγέθους 3cm μπορεί να προκαλέσει ένα μεγάλο εγκεφαλικό κλείνοντας τις μεγαλύτερες αρτηρίες του εγκεφάλου. 5) Αγγειακής αιτιολογίας. Αυτά είναι λιγότερο συχνά από τα καρδιακά έμβολα, παρόλα αυτά αποτελούν βασικό τύπο ΑΕΕ. Οι πηγές του αγγειακού εμβόλου είναι, συνήθως, οι αθηρωματώδεις πλάκες στο τοίχωμα της αορτής, των καρωτίδων μικρότερων αγγείων της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Η συνάθροιση των αιμοπεταλίων και ο σχηματισμός θρόμβου αίματος από ινωδογόνο μπορεί να συμβεί αμέσως. Οι περιοχές που επηρεάζονται από το έμβολο του αγγειακού συστήματος είναι ίδιες με εκείνες που επηρεάζονται από έμβολα καρδιακής προέλευσης. Οι πιο κοινές περιοχές που εξελκούνται και στέλνουν έμβολα είναι η αορτή και η πλησιέστερη εσωτερική καρωτιδική αρτηρία. Οι πλάκες του καρωτιδικού αορτικού συστήματος μπορεί να διαγνωστούν με Doppler. 6) Αγνώστου αιτίας. Θρόμβοι αγνώστου αιτιολογίας συχνά βρίσκονται σε ασθενείς με σύνδρομο υπερκινητικότητας. Αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα άλλων ασθενειών όπως μεταστατικοί όγκοι, γενετικά προβλήματα στην πήξη του αίματος. Ακόμη και αν είναι γνωστό ότι ασθενής παρουσιάζει υπερκινητικότητα η πηγή του εμβόλου παραμένει αγνώστου αιτιολογίας.

Κενοτοπιώδες σύνδρομο. Το κενοτοπιώδες ΑΕΕ αφορά βλάβες των αγγείων του δικτύου του κύκλου του Willis. Το κώλυμα είναι αποτέλεσμα κυρίως αθηρομωτικών προβλημάτων αυτών των αγγείων, που οφείλονται σε χρόνια υπέρταση και σε μικροαγγειοπάθειες οφειλόμενες σε

σακχαρώδη διαβήτη. Τα αγγεία αυτά έχουν πολύ μικρή διάμετρο (100-300 μm), διακλαδίζονται από την κύρια αρτηρία και εισδύουν στην λευκή ουσία του εγκεφάλου, ενώ τα προκύπτοντα έμφρακτα έχουν μέγεθος 2 cm . 3 mm . Τα ΑΕΕ, αυτού του είδους εξελίσσονται πολύ γρήγορα, σε μερικές ώρες και μπορεί πολλές φορές να είναι προάγγελος των παροδικών. Τα κενотоπιώδη ΑΕΕ, μπορεί να προκαλέσουν αναγνωρίσιμα σύνδρομα τα οποία είναι: κινητική ημιπάρεση από έμφρακτο στο οπίσθιο άκρο της εσωτερικής κάψας της γέφυρας, αισθητική διαταραχή στον πάγιο κοιλιακό θάλαμο, αταξική ημιπάρεση από ένα έμφρακτο στη βάση της γέφυρας του εγκεφάλου στο γόνυ της εσωτερικής κάψας και ελαφριά κινητική ημιπάρεση με κινητική απραξία, που προκαλείται από ένα έμφρακτο στο γόνυ του πρόσθιου άκρου της εσωτερικής κάψας και την παρακείμενη λευκή ουσία. Η ανάρρωση από ένα κενотоπιώδες ΑΕΕ μπορεί να είναι σοβαρή σε μερικά άτομα, ενώ σε άλλα η αποκατάσταση μπορεί να επέλθει σε μερικές εβδομάδες και μήνες. Οι ασθενείς που παρουσίασαν πολλαπλά κενотоπιώδη έμφρακτα, μπορεί να αναπτύξουν ένα σύνδρομο γνωστό ως ψευδοκυστική παράλυση που χαρακτηρίζεται από συναισθηματική αστάθεια, μικρή διαταραχή της βούλησης (εξασθένηση απώλεια της βούλησης) με αμφοτέρα πυραμιδικά συμπτώματα. Η διάγνωση τους βασίζεται στα συμπτώματα και στη χρήση της αξονικής και μαγνητικής τομογραφίας. Η μαγνητική είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε αυτή την κατάσταση για την ανίχνευση μικρών βλαβών σε βαθύτερες εγκεφαλικές δομές στο εγκεφαλικό στέλεχος, ενώ η δυνατότητα της αξονικής να απεικονίσει αυτές τις βλάβες είναι περιορισμένη (Μυλωνάς, 1996; Παπαγεωργίου, 1993).

Αγγειακά εγκεφαλικά, επεισόδια λόγω συστηματικής χαμηλής ροής αίματος. Στη συστηματική χαμηλή ροή αίματος, η μειωμένη παροχή αίματος στον εγκεφαλικό ιστό, οφείλεται σε συνεχή χαμηλή αρτηριακή πίεση. Οι πιο κοινές αιτίες είναι: καρδιακή ανεπάρκεια συχνά οφειλόμενη σε έμφραγμα μυοκαρδίου αρρυθμία και συστηματική υπόταση εξ αιτίας απώλειας αίματος υποογκαιμίας. Σε αυτές τις περιπτώσεις η ελλιπής μειωμένη αιματική ροή είναι πιο γενικευμένη από ότι στη θρόμβωση και τον εμβολισμό και επηρεάζει τον εγκέφαλο αμφοτερόπλευρα και διάχυτα. Ασύμμετρα αποτελέσματα μπορεί να παρατηρηθούν από προϋπάρχουσες αγγειακές καταστροφές δημιουργώντας μια άνιση κατανομή της παροχής αίματος (Carlan, 2000; Guyton, 1998).

Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια. Με το όρο παροδικά ισχαιμικά επεισόδια (ΠΙΕ) εννοείται κάθε τοπική διαταραχή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, η οποία συχνά επαναλαμβάνεται και έχει ως αποτέλεσμα πρόσκαιρη διαταραχή της λειτουργίας της αντίστοιχης περιοχής του εγκεφάλου που ισχαιμεί. επάνοδος στα φυσιολογικά πλαίσια στη περίπτωση αυτή γίνεται χωρίς κανένα υπόλειμμα και σε χρόνο λιγότερο από 24 ώρες. Το 50% των ΠΙΕ διαρκεί λιγότερο από 15 min και ένα μικρό ποσοστό διαρκεί περισσότερο από 2-3 ώρες, με οξεία νευρολογική συμπτωματολογία από το καρωτιδικό σπονδυλοβασικό σύστημα. Τα ΠΙΕ που διαρκούν πάνω από μία ώρα, μπορεί να

εγκαταλείψουν μικρά έμφρακτα, παρότι υπάρχει πλήρη λειτουργική αποκατάσταση του ασθενή (Carlan, 2000). Υπάρχει διαφωνία για τους κινδύνους των παροδικών επεισοδίων και μερικοί υποστηρίζουν ότι το 50% των ασθενών θα πεθάνουν από καρδιακό νόσημα και όχι από εγκεφαλικό επεισόδιο. Μεγάλη κλινική σημασία έχει το γεγονός ότι αποτελούν τα πρόδρομα σημεία εγκεφαλικού εμφράκτου με μόνιμες νευρολογικές διαταραχές σε ποσοστό περίπου 30% και σε διάστημα πέντε ετών (Warlow et al., 1996). Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια επίσης προηγούνται, συνοδεύουν, ακολουθούν ένα βαρύτερο εγκεφαλικό ισχαιμικό επεισόδιο. Το 20% των παροδικών επεισοδίων καταλήγουν σε μόνιμα εντός μηνός από την πρώτη εμφάνιση και το 50% μετά από ένα χρόνο. συμπτωματολογία των ΠΠΕ είναι ανάλογη με την λειτουργία της περιοχής που ισχαιμεί. Τα επεισόδια από το καρωτιδικό σύστημα προκαλούν μυϊκή αδυναμία πυραμιδικού τύπου, αιμωδίες και υπαισθησία στο παρετικό άκρο ημίσωμα και πτώση της αντίπλευρης γωνίας του στόματος. Τα συμπτώματα αυτά συναντιώνται επίσης και σε ΠΠΕ από το σπονδυλοβασικό σύστημα. Χαρακτηριστικά σημεία από το καρωτιδικό σύστημα είναι οι αφασικές διαταραχές, καρωτιδική αμαύρωση και θόλωση της όρασης από τον οφθαλμό της ίδιας πλευράς με την αποφραχθείσα καρωτίδα. Το υπόστρωμα των παροδικών επεισοδίων είναι αθηροσκληρωτική βλάβη, που κυρίως αφορά μεγάλα αρτηριακά στελέχη, όπως την έσω καρωτίδα, την σπονδυλοβασική αρτηρία, την υποκλείδιο και το αορτικό τόξο (Τούτουζας et al., 2003; Ρούσσο, 2000). Η μείωση της αιματικής εγκεφαλικής ροής, που γρήγορα αντιρροπείται, μπορεί να οφείλεται στην επίδραση εμφανών μη εμφανών εκλυτικών παραγόντων όπως σε ορθοστατική υπόταση, σε καρδιακές διαταραχές αλλά και σε εμβολικό μηχανισμό, που είναι συχνότερη αιτία με απόσπαση εύθρυπτων θρόμβων από την επιφάνεια εξελκουμένων αθηρωματωδών πλακών από τα μεγάλα αγγεία του τραχήλου καρδιογενών εμβόλων, τα οποία εισέρχονται συχνότερα κατά 85% στην καρδιακή κυκλοφορία (Carlan, 2000). Όταν αποφράσσονται από την αθηροσκλήρυνση μικρές εγκεφαλικές αρτηρίες, δύναται το άτομο να εμφανίσει ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά αποκαθίσταται γρήγορα λόγω καλής παράπλευρης κυκλοφορίας (Κορδιόλης, 1999; Μυλωνάς, 1996).

Η συμπτωματολογία από το σπονδυλοβασικό σύστημα είναι πιο σύνθετη και εμφανίζει περισσότερα κλινικά σημεία, τα οποία είναι ανάλογα με την προσβολή των διαφόρων εγκεφαλικών συζυγιών όπως ίλιγγος, δυσαρθρία, αμφοτερόπλευρη θόλωση της όρασης και διπλωπία. Επίσης παρατηρούνται αιμωδίες και δυσαισθησίες στο πρόσωπο, στο σώμα στα άκρα και πυραμιδικού τύπου μυϊκή αδυναμία. Τα αίτια, που μπορούν να προκαλέσουν παροδικά επεισόδια, είναι αγγειοστένωση από την πρόοδο της αθηροσκλήρυνσης αυτής κάθε αυτής, αλλά και από έμβολα τα οποία επίσης μπορούν να αποσπαστούν από την καρδιά και τα μεγάλα εξ αυτής προερχόμενα αγγεία (Carlan, 2000; Guyton, 1998). Η μόνη διάκριση μεταξύ των ΠΠΕ και των

ελαφρών ισχαιμικών ΑΕΕ είναι ποσοτική και όπως ορίζεται από τον Π.Ο.Υ (1978), δεν υπάρχει επιτακτική ανάγκη για τον διαχωρισμό τους στην κλινική πράξη, αλλά είναι πιο χρήσιμο να γίνει διάκριση των ασθενών με αναστρέψιμα ισχαιμικά επεισόδια, οι οποίοι αναρρώνουν σε λεπτά, ώρες και ημέρες, από αυτούς με ισχαιμικό ΑΕΕ μεγάλης ανικανότητας και μόνιμης αναπηρίας. Εντούτοις, είναι ουσιαστικό να διαχωρίζονται τα ΠΠΕ από ένα μικρό ισχαιμικό ΑΕΕ, όταν διατυπώνεται διάγνωση και όταν εξετάζεται συχνότητα σε συγκριτικές μελέτες για τους παρακάτω λόγους: 1) Η διαφορική διάγνωση των εστιακών νευρολογικών συμπτωμάτων, που διαρκούν λεπτά είναι πολύ διαφορετική από αυτή των επεισοδίων που διαρκούν περισσότερο. 2) Τα ελαφρά ισχαιμικά ΑΕΕ που συχνά συμβαίνουν σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο, πολλές φορές δεν αναφέρονται από τους ασθενείς και πρέπει να δίνεται μεγαλύτερη προσοχή διότι ένα ελαφρύ ΑΕΕ δεν εκτιμάται σωστά 3) Η αξιοπιστία της κλινικής διάγνωσης των εμβολικών ΑΕΕ είναι μεγαλύτερη από αυτή των ΠΠΕ. 4) Για τα ΠΠΕ που φαίνεται να έχουν παρόμοιο φυσιολογικό υπόβαθρο, η διάγνωση πρέπει να στηρίζεται σε σύνολο κλινικών παρατηρήσεων και να σχετίζονται με παρόμοιες συνέπειες. Συμπτώματα όπως, λιποθυμία, αδυναμία, ελαφριά κεφαλαλγία, σύγχυση, επεισόδιο πτώσης, ακράτεια και γνωστική επιδείνωση δεν υποδηλώνουν παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, εκτός αν συνοδεύονται από εστιακά νευρολογικά συμπτώματα, αλλά ούτε και όταν τα εστιακά νευρολογικά συμπτώματα συμβαίνουν ανεξάρτητα, μπορούν να δηλώσουν την ύπαρξη παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου (Carlan, 2000; Gillen et al., 1998).

1.4 Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αιμορραγικής αιτιολογίας

Τα ΑΕΕ λόγω εγκεφαλικής αιμορραγίας αποτελούν το 10-20% των ΑΕΕ και εμφανίζονται συχνότερα σε μικρότερες ηλικίες και σε ποσοστό 90% μεταξύ του 40ου και 50ου έτους της ηλικίας. Η αιμορραγική εστία μπορεί να οφείλεται σε πρωτοπαθή ρήξη αγγείου και να είναι επακόλουθο μιας πρωτοπαθούς ισχαιμίας, που προκαλεί ισχαιμικές νεκρωτικές αλλοιώσεις στα τοιχώματα των αγγείων, τα οποία στη συνέχεια ρήγνυνται (Κορδιόλης, 1999; Μυλωνάς, 1996;). Η εγκεφαλική αιμορραγία εμφανίζεται με οξεία εγκατάσταση νευρολογικής συμπτωματολογίας από αγγειακή ρήξη και εξαγγείωση αίματος στον εγκέφαλο. Συχνότερα οι αιμορραγίες εντοπίζονται στα βασικά γάγγλια, στον θάλαμο, στην έσω κάψα και στο εγκεφαλικό στέλεχος. Όταν επεκταθούν προς τις κοιλίες οδηγούν σε ενδοκοιλιακή αιμορραγία που στη συνέχεια καταστρέφει και παρεκτοπίζει το παρέγχυμα, ενώ η αιμορραγία περιβάλλεται από μεγάλο οίδημα. Η κλινική εικόνα αρχίζει ξαφνικά με έντονο πονοκέφαλο, συνειδησιακές διαταραχές μέχρι κώματος, έμετο και επιληπτική κρίση. Στην αιμορραγία του ημισφαιρίου, κλινικά παρατηρείται χαλαρή ημιπληγία και σύζυγη στροφή του βλέμματος του ασθενή προς το αντίθετο πλάγιο. Σε περίπτωση που γίνει εγκολεασμός της αγκιστροτής έλικας από έντονο οίδημα του ημισφαιρίου, υπάρχει μυδρίαση σύστοιχα με την αιμορραγία. Επίσης μπορεί να παρουσιαστεί ημιπαισθησία,

ημιανοψία και αφασία, οι οποίες γίνονται αντιληπτές, όταν βελτιωθεί το επίπεδο συνείδησης. Εάν ο ασθενής επιζήσει, η ημιπληγία γίνεται σπαστική. Οι αιμορραγίες, που αφορούν το στέλεχος, συνοδεύονται από βαθύ κώμα, άρρυθμη αναπνοή, μύση των κορών και απουσία οφθαλμοκεφαλικών αντανακλαστικών. Οι μεγάλες αιμορραγίες οδηγούν γρήγορα στο θάνατο, αφού προηγηθεί αναπνευστική αναστολή (Κορδιόλης, 1999; Μυλωνάς et al., 1996).

Η εγκεφαλική αιμορραγία μπορεί να χωριστεί σε δύο κατηγορίες: την υπαραχνοειδή αιμορραγία και την πρωτοπαθή εγκεφαλική αιμορραγία. Τα δύο είδη έχουν διαφορετική αιτιολογία, διαφορετικά κλινικά συμπτώματα και χρήζουν διαφορετικής αντιμετώπισης (Παπαγεωργίου, 1993).

1. *Υπαραχνοειδής αιμορραγία.* Στην υπαραχνοειδή αιμορραγία το αίμα εξαγγειώνεται στην επιφάνεια του εγκεφάλου και απλώνεται ταχύτατα γύρω από τον εγκέφαλο. Αποτελεί την 2η κύρια κατηγορία αυτόματης ενδοκρανιακής αιμορραγίας, η οποία είναι πιο προσιτή στην θεραπεία. Στο 85% περίπου των περιπτώσεων οφείλεται σε ρήξη ενδοκρανιακού ανευρύσματος κάποιου μεγάλου αγγείου, του κύκλου του Willis και στο 10% στη ρήξη αρτηριοφλεβώδους αγγειώματος. Σε ενδοκρανιακό νεόπλασμα, η θρόμβωση των φλεβικών κόμβων σε νοσήματα του αίματος κ.λ.π. οφείλεται το υπόλοιπο 3% (Παπαγεωργίου, 1993). Ο πάσχων μπορεί να είναι νέος ενήλικας ακόμα και παιδί, αλλά συνήθως βρίσκεται στην ηλικία των 40-60 χρόνων. Ο ασθενής πέφτει ξαφνικά στο έδαφος με πολύ δυνατή κεφαλαλγία, η συνείδηση μπορεί να καταργηθεί αμέσως και να προστεθούν τονικοκλονικές συσπάσεις, ενώ συνήθως οι αισθήσεις διατηρούνται αν και ο ασθενής βρίσκεται σε υπνηλία και σύγχυση και παραπονιέται για κεφαλαλγία. Η κεφαλαλγία εντοπίζεται στην αρχή στο μέτωπο την ινιακή περιοχή και στη συνέχεια επιτείνεται και γενικεύεται. Παρατηρείται έντονη αυχενική δυσκαμψία και άλλα συμπτώματα ερεθισμού των μηνίγγων καθώς και έμετος. Μπορεί αμέσως σε λίγες ημέρες εβδομάδες να αναπτυχθεί οίδημα της θηλής (Κορδιόλης, 1999; Μυλωνάς et al., 1996). Σε πολλές περιπτώσεις διαπιστώνονται σημεία βλάβης των εγκεφαλικών συζυγιών και του ίδιου του εγκεφάλου. Σύνηθες εύρημα είναι, η μονόπλευρη αμφοτερόπλευρη παράλυση του επαγωγού του ενός κοινού κινητικού νεύρου. Αν η αιμορραγία επεκτείνεται μέσα στην εγκεφαλική ουσία, ανάλογα με την εντόπιση, και την βαρύτητα, προκαλείται αφασία μονοπάρεση, ημιπάρεση, ημιπληγία. Τέτοια συμπτώματα εγκεφαλικής βλάβης μπορεί να οφείλονται και σε εγκεφαλικό έμφρακτο από αγγειοσπασμό, που συχνά συνοδεύει τη ρήξη του ανευρύσματος στη ρήξη πίεσης κάποιας επιφανειακής αρτηρίας από την πίεση της αιμορραγίας του υπαραχνοειδούς χώρου. Σπάνια αιμορραγία προκαλεί ρήξη της υπαραχνοειδούς μήνιγγας και δημιουργεί υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Αν ο ασθενής είναι σε κώμα και εμφανίζει βαριά ημιπληγία δύσκολα διακρίνεται κλινική διάγνωση από την πρωτοπαθή ενδοεγκεφαλική αιμορραγία που μπορεί να επεκτείνεται προς τον υπαραχνοειδή χώρο. Στη

περίπτωση αυτή διάγνωση λαμβάνει υπόψη της την ηλικία του ασθενή και την ύπαρξη όχι βαριάς υπέρτασης αθηροσκλήρωσης (Caplan,2000;Guyton, 1998)

2. *Πρωτοπαθής εγκεφαλική αιμορραγία.* Η κατάσταση αυτή είναι υπεύθυνη για το κλασσικό εγκεφαλικό επεισόδιο αιμορραγικής αιτιολογίας και προκαλείται συνήθως από τη ρήξη των μικρών αρτηριών που διασταυρώνουν το κέλυφος και την έσω κάψα, το παρεγκεφαλικό ημισφαίριο, τη γέφυρα. Η σπουδαιότερη αιτία είναι η υπέρταση, και η αιμορραγία εμφανίζεται στη διάρκεια της σωματικής άσκησης έντονου συναισθηματικού στρες, όπου η αρτηριακή πίεση είναι αυξημένη. Για τις αλλοιώσεις των αγγείων που παθαίνουν ρήξη, λίγα είναι γνωστά αν και πρόσφατες μελέτες επιβεβαίωσαν την κλασσική άποψη περί της ρήξης μικροανευρυσμάτων στις μικρές εγκεφαλικές αρτηρίες των υπερτασικών ατόμων. Η πάθηση είναι συχνή, σε ηλικιωμένα υπερτασικά άτομα 60-80 χρονών αλλά μπορεί να συμβεί και σε άτομα μικρότερης ηλικίας με βαριά υπέρταση. Το αρτηριακό αίμα εξαγγειώνεται και με την πίεση του δημιουργεί γρήγορα ρωγμές στη γύρω εγκεφαλική περιοχή και συχνά εισχωρεί στο κοιλιακό σύστημα. Αν η αιμορραγία είναι εκτεταμένη επέρχεται θάνατος σε λίγες ώρες. Τις περισσότερες φορές ο ασθενής χωρίς κανένα προειδοποιητικό σύμπτωμα παραπονιέται για αιφνίδιο ακαθόριστο συναίσθημα «ότι κάτι κακό συμβαίνει μέσα στο κεφάλι του». Μέσα σε λίγα λεπτά αλλάζει η μορφολογία του προσώπου, παρουσιάζει αδυναμία, στο χέρι και στο πόδι της μιας πλευράς, αναπτύσσεται κεφαλαλγία και δεν έχει συνείδηση. Η διάρκεια εγκατάστασης του επεισοδίου σπάνια είναι τόσο γρήγορη όσο είναι στην εγκεφαλική εμβολή, ενώ η εισβολή του είναι λιγότερο απότομη από εκείνη της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Η κλινική εικόνα ολοκληρώνεται πολύ γρήγορα μέσα σε μια ώρα και ο ασθενής παρουσιάζει βαρύ κώμα, ρεγγάζουσα αναπνοή, αυχενική δυσκαμψία, αργό και γεμάτο σφυγμό, στροφή της κεφαλής και των βολβών προς την πλευρά της εγκεφαλικής βλάβης και βαριά χαλαρή ημιπληγία. Επίσης ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει εμετούς και απώλεια ούρων και κοπράνων(Warlow et al., 1996). Στην έναρξη σπανίως παρατηρούνται κρίσεις απεγκεφαλισμού εστιακές γενικευμένες επιληπτικές συσπάσεις. Όταν αιμορραγία εντοπίζεται στην παρεγκεφαλίδα κλινική εικόνα δύσκολα διακρίνεται από την βαριά ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Στις βαριές περιπτώσεις η επιδείνωση είναι ραγδαία, αν αιμορραγία γίνει στη γέφυρα,ο άρρωστος πέφτει σε βαθύ κώμα, παρουσιάζει ανισοκορία, υπερθερμία και συχνότερα τετραπληγία ημιπληγία. Το 80% των αρρώστων πεθαίνουν το πρώτο 24ωρο σε λίγες μέρες μερικές φορές. Η παρουσία μονόπλευρης αταξίας επιβεβαιώνει ότι η αιμορραγία αφορά το ένα εγκεφαλικό ημισφαίριο.Η νόσος αφήνει βαριά αναπηρία στο 50% των ασθενών που επιβιώνουν. Σε μερικούς ασθενείς που η αιμορραγία είναι περιορισμένη, η απώλεια της συνείδησης είναι έντονη και οι υπολειματικές βλάβες ασήμαντες. Στις περιπτώσεις αυτές είναι δύσκολη η κλινική διάκριση τους από το εγκεφαλικό έμφρακτο και συχνά συγχέονται (Μυλωνάς et al., 1996; Παπαγεωργίου 1993).

1.5. Επιδημιολογία

Περίπου τα 2/3 των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι αθηροθρομβωτικά ΑΕΕ, οφειλόμενα σε βλάβες των μικρού και μέσου μεγέθους αρτηριών. Η εγκεφαλική εμβολή είναι υπεύθυνη για το 10% και η ενδοπαρεγχυματική και η υπαραχνοειδής αιμορραγία για το 20% των ΑΕΕ. Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια τα οποία οφείλονται σε μικροεμβολές σχετίζονται με αθηροθρομβωτικό νόσημα των μεγάλων αρτηριών και προσθέτουν 10 έως 25% στο σύνολο των οξέων εγκεφαλικών επεισοδίων. Σε ασθενείς που παρουσίασαν ισχαιμικό ΑΕΕ πρέπει να διερευνηθεί πλήρως αγγείωση του εγκεφάλου καθότι το 35% των ασθενών αυτών μπορεί να επαναπροσβληθούν τα επόμενα πέντε χρόνια (Τούτουζας et al., 2001). Ως προς την ηλικία, έχει υπολογιστεί ότι 33 άτομα από πληθυσμό ενός εκατομμυρίου 35-44 χρόνων έχουν υποστεί ΑΕΕ για πρώτη φορά στη ζωή τους, ενώ το ποσοστό αυτό πενταπλασιάζεται στις ηλικίες 75-84 χρόνων. Η συχνότητα επίσης του εγκεφαλικού αυξάνεται με την ηλικία με μια αύξηση που έχει βρεθεί ότι είναι 3 περιστατικά ανά 100.000 κατοίκους για τη 3η και 4η δεκαετία της ζωής και 300 περιστατικά ανά 100.000 για την 8η και 9η δεκαετία της ζωής. Άλλες μελέτες βρήκαν ότι ο κίνδυνος για ΑΕΕ διπλασιάζεται κάθε δέκα χρόνια μετά το 55^ο έτος της ηλικίας. Το 88% των θανάτων συμβαίνουν ανάμεσα σε ασθενείς πάνω από 65 ετών (Gillen et al., 1998). Ως προς το φύλο, έχει βρεθεί ότι οι γυναίκες σε ποσοστό 85% παρουσιάζουν εγκεφαλικό έμφρακτο, 12% ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και 3% υπαραχνοειδή αιμορραγία. Στους άνδρες τα αντίστοιχα ποσά είναι 81%, 16% και 2%. Οι γυναίκες βρίσκονται σε μεγαλύτερη ηλικία κατά την ώρα της εισβολής του πρώτου ΑΕΕ και κατά συνέπεια έχουν περισσότερες πιθανότητες να αποβιώσουν. Αντίθετα οι άνδρες πριν από την ηλικία των 65 χρόνων έχουν κατά 20% μεγαλύτερο κίνδυνο να εκδηλώσουν ΑΕΕ (Sharma, Fletcher & Vassalo, 2002). Επιπλέον, ο κίνδυνος για ΑΕΕ αυξάνεται στα άτομα που έχουν πρώτου βαθμού συγγένεια με άτομα που είχαν εμφανίσει ΑΕΕ. Επίσης, ένας στους έξι επιζήσαντες από ΑΕΕ θα έχει ακόμη ένα ΑΕΕ μέσα σε δύο χρόνια. Άτομα που είχαν ένα περισσότερα ισχαιμικά ΑΕΕ έχουν δέκα φορές περισσότερες πιθανότητες να επανεμφανίσουν ΑΕΕ, σε σχέση με όσους δεν είχαν υποστεί προηγούμενο ΑΕΕ (Sandin et al., 1996). Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ακόμη σημαντικές διαφορές ως προς το είδος και την συχνότητα των ΑΕΕ, ανά τον κόσμο. Οι διαφορές εντοπίζονται τόσο στην επιδημιολογία όσο και στην παθογένεση του ΑΕΕ, στις διάφορες χώρες. Για παράδειγμα η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι πιο συχνή στους Κινέζους, η Ουγγαρία αποτελεί χώρα υψηλού κινδύνου για ισχαιμικά ΑΕΕ, ενώ η Ιαπωνία για αιμορραγικά. Επιπλέον, η ενδοκράνια αθηροσκλήρυνση και οι ασθένειες των μικρών αγγείων είναι πιο συχνές στους μαύρους και στους Ασιάτες σε σύγκριση με τους λευκούς (Ovary, Suzuki & Nagy, 2004;). Όσον αφορά στη θνησιμότητα των ασθενών με ΑΕΕ, σχετικές μελέτες έχουν δείξει μια δραματική μείωση τα τελευταία χρόνια με ποσοστό 7% το χρόνο και

ειδικά τις τριάντα πρώτες μέρες. Οι αλλαγές αυτές στη θνησιμότητα των ασθενών με ΑΕΕ δεν είναι απόλυτα σαφείς. Η μείωση μπορεί να αντανακλά στην καλύτερη κλινική αναγνώριση ηπιότερων ΑΕΕ, αλλά και στην καλύτερη φροντίδα ενός αιφνίδιου σοβαρού ΑΕΕ (Gillen et al, 1998). Η θνησιμότητα του ΑΕΕ έχει μειωθεί τις τελευταίες πέντε δεκαετίες στις Η.Π.Α και στις περισσότερες δυτικές και βόρειες Ευρωπαϊκές χώρες, παραμένει όμως σταθερά αυξημένη στις ανατολικές Ευρωπαϊκές χώρες, τονίζοντας έτσι την ανάγκη για διεθνείς εντατικές προσπάθειες εξεύρεσης θεραπευτικών παρεμβάσεων για το οξύ ΑΕΕ.(Langhome et al., 1998; Warlow et al., 1998). Τελευταία έχουν ολοκληρωθεί καλά σχεδιασμένες προσπάθειες αντιμετώπισης των ΑΕΕ, άλλες βρίσκονται στο σχεδιασμό για την εκτίμηση της θρομβόλυσης και της νευροπροστασίας, ενώ άλλες θεραπείες επικεντρώνονται στη διάσωση των ιστών και τη μείωση της ισχαιμίας που προκαλεί το έμφρακτο (Μυλωνάς et al.,1996; Παπαγεωργίου 1993). Σημαντικές επίσης διαφορές υπάρχουν σε πολλά μέρη του πλανήτη ως προς την συχνότητα της θνησιμότητας του πληθυσμού (Wolfe et al., 1999). Η διαφορά της διακύμανσης είναι υπερδεκαπλάσια, σχετικά με την ηλικία, ανάμεσα στις διάφορες χώρες. Σε χώρες όπως Βουλγαρία, Ρωσία και Κίνα παρουσιάζονται μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας σε σχέση με χώρες όπως Γαλλία, ΗΠΑ και Ελβετία. Μια μελέτη της Π.Ο.Υ. έδειξε μια τριπλάσια διακύμανση θνησιμότητας από ΑΕΕ ανάμεσα σε διάφορες χώρες, με το χαμηλότερο ποσοστό στην Γερμανία και το υψηλότερο ποσοστό στις χώρες της ανατολικής Ευρώπης και συγκεκριμένα στη Σουηδία (Μυλωνάς et al., 1996; Παπαγεωργίου, 1993). Επίσης, η θνησιμότητα από τα ΑΕΕ αυξάνει ανάλογα με την ηλικία και είναι υψηλότερη στις ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες από ότι στα εγκεφαλικά έμφρακτα. Συγκεκριμένα, είναι μικρότερη από 10 θανάτους ανά 100.000 κατοίκους στις ηλικίες κάτω των 45 ετών και αυξάνεται στις ηλικίες από 75 ετών και ανέρχεται στους 1.500 έως 3000 θανάτους ανά 100.000 κατοίκους. Το ποσοστό είναι περίπου το ίδιο και για τα δύο φύλα (Warlow et al., 1998) . Ως προς το ποσοστό επανεισαγωγής των ασθενών με ΑΕΕ στο νοσοκομείο υπάρχει μια σημαντική διεθνή διακύμανση. Παγκοσμίως περίπου το 80-90% των ασθενών αυτών επανεισάγονται, κυρίως σε διάστημα 100 ημερών μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Η αναλογία αυτή είναι πολύ χαμηλότερη στα αναπτυσσόμενα έθνη, όπως είναι Ινδία, όπου οι περισσότεροι ασθενείς νοσηλεύονται κατ' οίκον (Erikson & Olsson, 2001)

1.6. Κλίμακες αξιολόγησης της λειτουργικότητας του ασθενή με ΑΕΕ.

Η εισαγωγή νέων θεραπευτικών μεθόδων όπως η θρομβόλυση και η ανάπτυξη γενικών αλλά και ειδικότερων τύπων θεραπείας ΑΕΕ έχουν επανακεντρίσει το ενδιαφέρον των κλινικών μετρήσεων που αφορούν την βαρύτητα της ασθένειας. Για την ακριβέστερη αξιολόγηση και εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης του ασθενούς έχουν αναπτυχθεί διάφορες κλίμακες μέτρησης, οι οποίες χρησιμοποιούνται στις κλινικές μελέτες ως αναπόσπαστο μέρος της τελικής

ταξινόμησης των ασθενών με ΑΕΕ (Bogousslavsky, 1997). Στις διάφορες κλίμακες μέτρησης, ή νευρολογική δυσλειτουργία υπολογίζεται μέσω νευρολογικών σκορ, ενώ αντίθετα η λειτουργική εκτίμηση των ασθενών εκτιμάται με κλίμακες λειτουργικής ανικανότητας αναπηρίας (Rankin scale, Barthel index). Θα πρέπει να σημειωθεί όμως ότι πολλές από τις κλίμακες αυτές δεν μπορούν να εφαρμοστούν με απόλυτη ακρίβεια στην αρχική φάση του ΑΕΕ.

Οι πιο συχνά εφαρμοζόμενες κλίμακες είναι: 1. Scandinavian Neurological Stroke Scale (SNSS), η οποία δημιουργήθηκε αρχικά για να μετρηθεί συνέπεια της μη φυσιολογικής αιμάτωσης στο ΑΕΕ. Αποτελείται από εννέα μεταβλητές-θέματα, χωρίς να συμπεριλαμβάνονται ο τομέας της όρασης, το οφθαλμοκινητικό και η αισθητηριακή λειτουργία. Η βάρδια είναι διαγνωστικής αξίας για την εκτίμηση της σοβαρότητας της ασθένειας και συνεκτιμάται στις διαδοχικές αξιολογήσεις του ασθενή. Επίσης, συνυπολογίζονται στη προγνωστική βαθμολογία (σκορ), το επίπεδο συνείδησης, η παράλυση του προσωπικού και η αδυναμία των άκρων. Η αξιοπιστία εσωτερικής συνοχής της κλίμακας είναι πολύ μεγάλη (Barber, Fail, Shields, Stoot & Langhome, 2004).

2. Η Canadian Neurological Stroke Scale (CNSS). Η κλίμακα αυτή χρησιμοποιήθηκε αρχικά ως εργαλείο μέτρησης κλινικής παρακολούθησης από νοσηλευτές σε μονάδες οξέων εγκεφαλικών επεισοδίων και έχει αποδειχθεί ως ένα αξιόπιστο και έγκυρο εργαλείο για κλινικές μετρήσεις. Η CNSS απευθύνεται σε λίγα κλινικά κριτήρια που συμπεριλαμβάνουν τον εντοπισμό διαφορών σε νευρολογικό επίπεδο και την κινητικότητα που επηρεάζεται από το ΑΕΕ. Παρέχει σαφή εικόνα για την κινητικότητα και την δυσλειτουργία του αριστερού ημισφαιρίου (αφασία), ενώ η αξιοπιστία της για τα έμφρακτα της οπίσθιας κυκλοφορίας δεν έχει επιβεβαιωθεί γιατί τα σχετικά θέματα όπως είναι οι διαταραχές της κίνησης του οφθαλμού, το έλλειμμα του οπτικού πεδίου και αταξία δεν συμπεριλαμβάνονται (Chino & Melvin, 1996).

3. European Stroke Scale (ESS). Αυτή αποτελείται από 14 μεταβλητές που σχετίζονται με το επίπεδο συνείδησης, τη νοητική ανικανότητα, το οπτικό πεδίο, το βλέμμα, τη κίνηση του προσωπικού, τη διατήρηση της θέσης και τη δυνατότητα ανύψωσης του βραχίονα, την έκταση του καρπού, την δύναμη των δαχτύλων, την κάμψη του κάτω άκρου, τη ραχιαία κάμψη και τη βάρδια (Chino et al., 1996).

4. Unified Neurological Stroke Scale είναι μια σύνθεση της Neurological Score for Middle Cerebral Artery και της Scandinavian Stroke Scale. Χρησιμοποιείται κυρίως για εκτίμηση ασθενών με ημιπάρεση ημιπληγία που προκαλείται από έμφρακτο (Bogousslavsky, 1997)

5. Η κλίμακα NIH αναπτύχθηκε στο Εθνικό Ινστιτούτο Νευρολογικών Διαταραχών και Εγκεφαλικού με βάση την Toronto Stroke Score, την Oxbury Initial Severity Stroke και την Cincinnati Stroke Score. Σχεδιάστηκε με σκοπό να παρέχει αξιόπιστη, έγκυρη και εύκολη

εναλλακτική λύση στη νευρολογική εξέταση. Αποτελείται από 13 μεταβλητές, όπου η δυσαρθρία συχνά δεν μπορεί να ελεγχθεί, ενώ δεν μπορεί να μετρηθεί ποσοστό 20% των ασθενών με οπτικές διαταραχές (Bogousslavsky, 1997). Η κλίμακα Barthel είναι ευρέως διαδεδομένη και αποτελεί ένα απλό τρόπο μέτρησης της ανικανότητας του ασθενούς με ΑΕΕ, για αυτοφροντίδα, που κατά συνέπεια υποδεικνύει το βαθμό ανεξαρτησίας του ασθενούς. Απαρτίζεται από δέκα μεταβλητές που αξιολογούν καθημερινές δραστηριότητες του ασθενή. Ο δείκτης BI, έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμος κατά την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο, σε προγράμματα αποκατάστασης πριν την θεραπεία προκειμένου να καθοριστεί η κατάσταση του, και η δυνατότητα βελτίωσης του προς την ανεξαρτησία και το μέγιστο δυνατό όφελος. Οι μετρήσεις πρέπει να επαναλαμβάνονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα, όπως πχ πριν από ένα πρόγραμμα αποκατάστασης, κατά την διάρκεια και στο τέλος του, ενώ έλλειψη βελτίωσης δείχνει μειωμένη δυνατότητα αποκατάστασης. Βασικό πλεονέκτημα αποτελεί η απλότητα του δείκτη BI, αλλά όμως πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη οι περιβαλλοντικές καταστάσεις και η παρουσία άλλου ατόμου, παράγοντες οι οποίοι μπορούν να επηρεάσουν την τελική βαθμολογία του ασθενή. Για την πληρέστερη αξιολόγηση εξωτερικών ασθενών είναι απαραίτητο το τελικό σκορ (δείκτης Barthel BI), να συνοδεύεται από ειδικό έντυπο με επεξηγήσεις για τις συνθήκες του περιβάλλοντος που ζει ασθενής, ενώ πολλές φορές η βελτίωση της κατάστασης δεν φαίνεται ευκρινώς κυρίως λόγω της παρουσίας άλλου ατόμου κατά την αξιολόγηση, ακόμα και αν αυτός δεν παρέχει πραγματική βοήθεια (Van derPutten, Hobart, Freeman & Thompson, 1999; Hobart, Lamping, & Thompson, 1996).

Συνοψίζοντας όσα αφορούν τις κλίμακες μέτρησης, είναι αναγκαίο να τονιστεί ότι η κλινική εξέταση εξακολουθεί να παρέχει τις καλύτερες πληροφορίες στο αιφνίδιο Α.Ε.Ε. και πρέπει να ολοκληρώνεται από εργαστηριακές και παρακλινικές εξετάσεις, όπως είναι η αξονική και μαγνητική τομογραφία, για την επιβεβαίωση της διάγνωσης και κυρίως τον αποκλεισμό της αιμορραγίας (Bogousslavsky, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.

ΑΕΕ ΚΑΙ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

2.1 Επιληψία - Κλινική Εικόνα-Ταξινόμηση

Οι επιληπτικές κρίσεις οφείλονται δυνητικά είτε σε κληρονομική προδιάθεση (ιδιοπαθείς), είτε σε κάποια επίκτητη παθολογική κατάσταση του εγκεφάλου. Μόνο στο ένα τρίτο περίπου των περιπτώσεων είναι γνωστή η αιτία της επιληψίας. Το υπόλοιπο ποσοστό υπάγεται στις ιδιοπαθείς. Τα κυριότερα αίτια της επιληψίας είναι: α) Ιδιοπαθή, β) Περιγεννητικές και αναπτυξιακές διαταραχές, γ) Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, δ) Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ε) Όγκοι του εγκεφάλου (π. χ. ολιγοδενδρογλοιώματα, μηνιγγιώματα, αγγειώματα), στ) Λοιμώξεις του κεντρικού νευρικού συστήματος, ζ) Εκφυλιστικές και απομυελινωτικές παθήσεις (νόσος Alzheimer, σκλήρυνση κατά πλάκας κ. ά.) Η κλινική εκδήλωση της επιληπτικής κρίσης εξαρτάται από τη λειτουργία των νευρώνων που συμμετέχουν στη διαταραχή, ενώ τα συμπτώματα εμφανίζονται μόνο κατά τη διάρκεια της επιληπτικής κρίσης (κριτική περίοδος, «ictal»). Αμέσως μετά από το επιληπτικό επεισόδιο (μετακριτική περίοδος, «postictal») ο ασθενής μπορεί να είναι καταβεβλημένος ή και φυσιολογικός. Κατά τα διαστήματα μεταξύ των επιληπτικών προσβολών (μεσοκριτική περίοδος, «interictal») ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός. Οι επιληπτικές κρίσεις μπορεί να παραμείνουν περιορισμένες στη δυσλειτουργική περιοχή ή και να γενικευθούν περιλαμβάνοντας όλο τον εγκέφαλο με αντίστοιχη κλινική βαρύτητα.

Χωρίζονται βάσει του εύρους της διαταραχής και των κλινικών εκδηλώσεων σε : 1) Μερικές η εστιακές κρίσεις : α) Απλές εστιακές κρίσεις με μόνο κινητικές εκδηλώσεις β) Σύνθετες εστιακές κρίσεις (με διαταραχή η μη της συνείδησης) γ) Εστιακές κρίσεις με δευτερογενή γενίκευση(τύπου grand mal). 2) Γενικευμένες κρίσεις (με η χωρίς σπασμούς) : α) Αφαιρέσεις (τυπικές η άτυπες) β) Μυοκλονικές κρίσεις γ) Κλονικές κρίσεις δ) Τονικές κρίσεις ε) Τονικοκλονικές κρίσεις στ) Ακλονικές κρίσεις (αστατικές). 3) Αταξινόμητες επιληπτικές κρίσεις (νεογνικές κρίσεις με ρυθμικές κρίσεις των οφθαλμών, της μάσησης κ.α). Η επιληπτική κρίση και η επιληψία είναι κλινικά φαινόμενα, οφειλόμενα σε ανώμαλη και υπερβολική διεγερσιμότητα των νευρώνων των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και μπορούν να προκαλέσουν απώλεια των αισθήσεων ή σπασμούς, αλλά και μια σειρά από άλλα νευρολογικά συμπτώματα. Ως επιληπτική κρίση θεωρείται μια διαλείπουσα, παροξυσμική, στερεότυπη διαταραχή συνείδησης, συμπεριφοράς, συναισθήματος, κινητικής λειτουργίας, αίσθησης ή αισθητικότητας, που οφείλεται σε υπέρμετρες, απότομες και ανώμαλες φλοιϊκές νευρωνικές εκφορτίσεις. Πρόκειται ουσιαστικά για χημική ή δομική διαταραχή του εγκεφάλου, που εκδηλώνεται με διαδοχικές βιοηλεκτρικές εκκενώσεις, συνήθως σύντομες. Όταν εμφανίζονται επαναλαμβανόμενα επεισόδια επιληπτικής κρίσης, λόγω μιας

υπάρχουσας εγκεφαλικής βλάβης, η κατάσταση αυτή αποκαλείται επιληψία και είναι χρόνια. Σύμφωνα με τους παραπάνω ορισμούς, ένα επεισόδιο επιληπτικής κρίσης δεν σημαίνει επιληψία.

Η επιληπτική κρίση είναι ένα σύμπτωμα, ενώ η επιληψία είναι πάθηση, με διάφορα αίτια. Η σύγχρονη νευρολογική άποψη είναι ότι ο κάθε άνθρωπος «δικαιούται» να έχει ένα επεισόδιο επιληπτικής κρίσης, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι στην υπόλοιπη ζωή του θα έχει κι άλλα επεισόδια επιληπτικών κρίσεων (δηλαδή επιληψία). Ως εκ τούτου επιληπτικές κρίσεις μπορούν να εμφανιστούν και σε μη επιληπτικούς ασθενείς, ως συνέπεια επίδρασης βλαπτικών αιτιών στον εγκέφαλο ή γενικευμένων καταστάσεων. Το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 7-10% του πληθυσμού, ενώ 0,5-1% του πληθυσμού πάσχει από επιληψία. Η συχνότητα εμφάνισης της επιληψίας σε παιδιά σχολικής ηλικίας ανέρχεται σε ποσοστό 0,7%, ενώ περίπου το 1/3 των επιληψιών που αρχίζουν στην παιδική ηλικία θα παρουσιάσουν αυτόματη ύφεση μέχρι την εφηβεία. Τα ποσοστά θνητότητας που αποδίδονται άμεσα στην κρίση ή στον «αιφνίδιο ανεξήγητο θάνατο στην επιληψία» (sudden unexplained death in epilepsy: SUDEP), και όχι στην υποκείμενη συμπτωματική αιτιολογία, κυμαίνονται από 0.001-6% στις επιδημιολογικές μελέτες. Πενήντα εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο, μεταξύ αυτών 120.000 στην Ελλάδα, πάσχουν από επιληψία, ενώ οι νέες διαγνώσεις ξεπερνούν τα 2,5 εκατομμύρια ετησίως. Η διάγνωση της επιληψίας ακολουθεί την εξής σειρά: αναγνώριση των επιληπτικών σπασμών, ταξινόμηση του τύπου σπασμών, αναγνώριση του επιληπτικού συνδρόμου και καθορισμός της αιτιολογίας. Η αναγνώριση των επιληπτικών σπασμών εξαρτάται αποκλειστικά από το καλό ιστορικό και την περιγραφή των επεισοδίων. Η κλινική εξέταση συχνά είναι φυσιολογική. Είναι απαραίτητη η λεπτομερής περιγραφή του επεισοδίου από έναν αυτόπτη μάρτυρα. Υπάρχουν κάποια προειδοποιητικά συμπτώματα, σε ορισμένους ασθενείς. Αυτό σημαίνει ότι οι ασθενείς αντιλαμβάνονται ότι θα ακολουθήσει η «κυρίως» κρίση.

Τέτοια συμπτώματα είναι στομαχικές ενοχλήσεις, περίεργες μυρωδιές, οπτικές διαταραχές, ευχάριστη ή δυσάρεστη αίσθηση, φόβος ή πανικός, ζάλη, πονοκέφαλος ή ναυτία. Μια επιληπτική κρίση μπορεί να σταματήσει απότομα και ο ασθενής να επανέλθει στην πρότερη κατάσταση, χωρίς ανάμνηση του συμβάντος. Σε άλλες περιπτώσεις ο ασθενής «βγαίνει» σταδιακά από την κρίση με συμπτώματα όπως ζάλη, υπνηλία, πονοκέφαλο, φόβο, σύγχυση, αίσθημα ντροπής, δυσκολία στην ομιλία, μυϊκή αδυναμία ή δίψα. Η συχνότητα και το είδος των κρίσεων διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή και εμφανίζονται με πολλές μορφές, ανάλογα με το σημείο του εγκεφάλου που σχετίζεται. Μπορούν να εκδηλωθούν με απώλεια των αισθήσεων ή όχι. Η αναγνώριση του επιληπτικού συνδρόμου γίνεται από τον καθορισμό του τύπου των κρίσεων, από την ηλικία εμφάνισης, από τα ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ευρήματα, από τα συνοδά συμπτώματα και από το οικογενειακό ιστορικό. Η αιτιολογία της επιληψίας μπορεί να παραμένει άγνωστη και τότε η

νόσος χαρακτηρίζεται ιδιοπαθής. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις, τα αίτια μπορεί να είναι συγγενή ή επίκτητα. Στα συγγενή αίτια ενδέχεται να υπάρχει συσχετισμός της συγγενούς (εκ γενετής) επιληψίας με τοξικές ή τραυματικές βλάβες του εγκεφάλου του εμβρύου ή με κληρονομικούς παράγοντες. Στα επίκτητα αίτια περιλαμβάνονται οι διαταραχές της ανατομικής συνοχής του εγκεφαλικού ιστού, όπως τραύματα ή αιματώματα από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, αγγειακές δυσπλασίες, όγκοι του κεντρικού νευρικού συστήματος, φλεγμονές των μηνίγγων, ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, καθώς επίσης και παράγοντες που επηρεάζουν την ηλεκτρική λειτουργία του εγκεφάλου, όπως χρόνια κατάχρηση οινοπνεύματος (αλκοολικές κρίσεις), λήψη φαρμάκων ή ουσιών (πχ κοκαΐνη, αμφεταμίνες, ecstasy), λήψη οπιοειδών (προποξφαΐνη), λήψη ορισμένων αντιβιοτικών (σιπροφλοξασίνη) και ακόμη η απότομη διακοπή φαρμάκων ή ουσιών (οινοπνεύματος, αντιεπιληπτικών φαρμάκων, ή βαρβιτουρικών). Πρόσθετες περιπτώσεις είναι η υπερθερμία, η υποξυγοναιμία, η υποογκαιμία, οι μεταβολικές διαταραχές (όπως υπογλυκαιμία, ουραιμία, υπονατριάμια). Ανάμεσα στα άλλα, επιληπτική κρίση μπορεί να προκαλέσει η νόσος Alzheimer στα όψιμα στάδια και η υψηλή πυρετική κίνηση (πυρετικοί σπασμοί στα παιδιά). Σε έναν ασθενή με γνωστό πρόβλημα επιληψίας, υπάρχουν κάποιοι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα να εμφανιστεί μια κρίση. Οι παράγοντες αυτοί (triggering factors) είναι η διακοπή των αντιεπιληπτικών φαρμάκων, η μέθη, η έλλειψη ύπνου, η σωματική εξάντληση, η ψυχική καταπόνηση (stress), η διακοπή φαρμάκων που δρουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα (όπως βαρβιτουρικά ή βενζοδιαζεπίνες), ένα εμπύρετο νόσημα και η έμμηνος ρύση.

Γενικά η πλειονότητα των επιληπτικών μπορεί να ζει μία απολύτως φυσιολογική ζωή, με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Συμπερασματικά, επιληψία είναι η κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από αυτόματη, διακοπτόμενη, ανώμαλη ηλεκτρική δραστηριότητα σε ένα τμήμα του εγκεφάλου, που κλινικά εκδηλώνεται με τη μορφή σπασμών. Τα αίτια ποικίλουν. Η αδρή διάκριση γίνεται ανάμεσα σε παθολογικές, μεταβολικού τύπου, καταστάσεις και σε δομικά αίτια. Η επιληψία ταξινομείται σε γενικευμένη και σε εστιακή. Η επιληπτική κρίση απαιτεί νευρολογική και καρδιολογική εκτίμηση και άμεση μεταφορά στο νοσοκομείο. Στην περίπτωση γενικευμένης κρίσης, οι πρώτες βοήθειες συνίστανται κυρίως στην προφύλαξη του ασθενούς από κακώσεις και στην αποφυγή εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου. Στα πλαίσια της Επείγουσας Ιατρικής, η επιληπτική κατάσταση μπορεί να αντιμετωπιστεί με επιτυχία, εφαρμόζοντας συγκεκριμένα βήματα. Η διάγνωση της επιληψίας θα βασιστεί στην περιγραφή της κρίσης. Η παρουσία μάρτυρα τη στιγμή της κρίσης και ο παρακλινικός έλεγχος μπορούν να βοηθήσουν, δίνοντας πολύτιμες πληροφορίες.

Μελέτες επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν σε μεγάλο βαθμό αναδρομικές, με μικρούς αριθμούς ασθενών και περιορισμένη στατιστική ανάλυση. Μεγάλο

μέρος του δόγματος για τις επιληπτικές κρίσεις μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο δε βασίζεται σε στοιχεία. Ακολουθεί η παρακάτω μελέτη του Stroke Research Unit, University of Toronto, Ontario: Υπήρχαν 2021 συνεχόμενοι ασθενείς με οξεία εγκεφαλική επίσκεψη σε πανεπιστημιακά νοσοκομεία διδασκαλίας με καθιερωμένες μονάδες εγκεφαλικού. Μετά τον αποκλεισμό 124 ασθενών με προηγούμενη επιληψία η χωρίς υπολογιστική τομογραφική ανάλυση, τα 1897 άτομα ήταν διαθέσιμα για ανάλυση. Η μέση παρακολούθηση ήταν 9 μήνες. Ως προς τα αποτελέσματα, οι επιληπτικές κρίσεις εμφανίστηκαν σε 168 (8,9) από 1897 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο 28(10,6%) από 265 με αιμορραγικό και 140 (8,6%) από 1632 με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο(The Seizures After Stroke Study(SASS)). Η εμφάνιση πρώιμων και μεταγενέστερων κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο μοιάζει με αυτή της μετατραυματικής επιληψίας. Σε αυτό το παράδειγμα, οι επιληπτικές κρίσεις στην πρώιμη φάση πιστεύεται ότι είναι το αποτέλεσμα της κυτταρικής βιοχημικής δυσλειτουργίας και οι επιληπτικές κρίσεις αργής έναρξης πιστεύεται ότι οφείλονται στη γλοιώση και στην ανάπτυξη μιας μηνιγγιτιδοκεφαλικής cicatrix τραύματος. Η δέσμευση της αιμοσιδερίνης των νευρικών νευρικών νευρώνων μπορεί επίσης να διαδραματίσει ρόλο στις νευροτραυματικές κρίσεις. Πιθανή αιτία πρόωρων επιληπτικών κρίσεων μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η έκταση της περιφερειακής μεταβολικής δυσλειτουργίας και της απελευθέρωσης εξωκυτταροτοξικού νευροδιαβιβαστή μετά την ισχαιμική υποξία. Ο ισχαιμικός εγκεφαλικός ιστός (το «ισχαιμικό πέμπρα») μπορεί να περιέχει ηλεκτρικά ερεθιστικό ιστό που παρέχει εστίαση για επιληπτική δραστηριότητα σε ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι επιληπτικές κρίσεις καθυστερημένης εμφάνισης έχουν παρόμοια συχνότητα σε ισχαιμικές και αιμορραγικές αλλοιώσεις, υποδηλώνοντας πιθανώς μια μη ειδική επιληπτογόνο επίδραση των γλοιακών ουλών. Οι ασθενείς με επιληπτικές κρίσεις μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είχαν μεγαλύτερα εμφράγματα του φλοιού από εκείνα που δεν είχαν επιληπτικές κρίσεις, αν και σε πολυπαραγοντική ανάλυση μόνο η φλοιώδης θέση και η αναπηρία του εγκεφαλικού επεισοδίου (όχι μέγεθος εμφράγματος ή αιμορραγικός μετασχηματισμός) ήταν ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για επιληπτικές κρίσεις. Αν και τα αποτελέσματα προηγούμενων μελετών έχουν δείξει ότι οι επιληπτικές κρίσεις είναι πιο συχνές με καρδιοεμβολικό εγκεφαλικό έμφραγμα, πρόσφατες μελέτες, το έχουν αμφισβητήσει αυτό.

Σε μια μελέτη του Εθνικού Ινστιτούτου Νευρολογικών και Επικοινωνιακών Διαταραχών και Εγκεφαλικού, 1290 ασθενών με εγκεφαλικό έμφραγμα, καρδιοεμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια διαφοροποιήθηκαν από την ιστορία της συστηματικής εμβολής, την ξαφνική κλινική έναρξη και την απώλεια συνείδησης αλλά όχι επιληπτικές κρίσεις. Η σχέση των επιληπτικών κρίσεων με μικρά υποφλοιώδη εμφράγματα είναι αβέβαιη, με αναφερόμενη συχνότητα επιληπτικών κρίσεων από 0% έως 23%. Οι επιληπτικές κρίσεις θεωρούνται από ορισμένους ως αποκλεισμός για το

αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Στο SASS, 8 (2,6%) των 307 ασθενών που είχαν διαγνωστεί ότι είχαν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είχαν επιληπτικές κρίσεις. Από αυτά, 5 είχαν φυσιολογικά αποτελέσματα στις πρώιμες τιμές CT αλλά παρατηρήθηκε ότι είχαν ένα αποτέλεσμα ηλεκτροεγκεφαλογραφικής ή απλής εκπομπής φωτονίου CT που υποδηλώνει φλοιική δυσλειτουργία και 2 είχαν πολύ αργά την έναρξη των πρώτων τους επιληπτικών κρίσεων κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (πιθανώς δεν σχετίζονται με εγκεφαλικό επεισόδιο) Μόνο 1 (0,7%) των 140 ασθενών ταυτοποιήθηκε σαφώς ότι εμφανίζει κενά στην απεικόνιση CT και μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά ένα παραλήρημα απέκλεισε την περαιτέρω έρευνα. Οι εγκεφαλικές αιμορραγίες που προκαλούν επιληπτικές κρίσεις ήταν κυρίως φλοιώδεις στη θέση τους, αν και το ένα τρίτο των επιληπτικών κρίσεων προέκυψαν από εγκεφαλικές αιμορραγίες, παρόμοιες προηγούμενες μελέτες. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στο συνολικό μέγεθος της βλάβης μεταξύ ασθενών με και χωρίς επιληπτικές κρίσεις. Η ανάλυση πολλαπλών ποικιλιών, μόνο η φλοιική θέση (όχι το μέγεθος της αιμορραγίας, η αναπηρία ή το εγκεφαλονωτιαίο υγρό αίμα) αναγνωρίστηκε ως παράγοντας κινδύνου για επιληπτικές κρίσεις.

Σε αντίθεση με τους ασθενείς με επιληπτικές κρίσεις μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, οι ασθενείς με επιληπτικές κρίσεις μετά από φλοιώδες αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο είχαν λιγότερη αναπηρία από ό, τι χωρίς επιληπτικές κρίσεις. Οι λόγοι για αυτό είναι ασαφείς, αλλά ενδέχεται να αντικατοπτρίζουν τη μεγαλύτερη συνολική αρχική ανικανότητα της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας και την αδυναμία ανίχνευσης επιληπτικών κρίσεων σε σοβαρά άτομα με ειδικές ανάγκες ή συνειδητοί ασθενείς. Προηγούμενες μελέτες αποκαλύπτουν επίσης ότι οι μεγάλες εγκεφαλικές αιμορραγίες δεν προκαλούν επιληπτικές κρίσεις, αν και το σχετικό νευρολογικό έλλειμμα είναι πιο σοβαρό, και οι επιληπτικές κρίσεις δεν σχετίζονται με κλινική επιδείνωση σε εγκεφαλική αιμορραγία. Αυτό που προκαλεί εγκεφαλική αιμορραγία να προκαλέσει επιληπτικές κρίσεις είναι ασαφές. Οι επιληπτικές κρίσεις που συμβαίνουν στην υποαραχνοειδή αιμορραγία σχετίζονται με την ποσότητα αίματος στις βασικές δεξαμενές, αλλά τα δεδομένα μας και αυτά των άλλων αποκαλύπτει ότι ούτε η ποσότητα του αίματος που υπάρχει στο παρεγχύμα του εγκεφάλου (δηλαδή, το μέγεθος της βλάβης) ούτε στους κοιλιακούς και κοιλιακούς χώρους φαίνεται να επηρεάζει την εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων. Ένας συνδυασμός της ανάπτυξης της βλάβης που καταλαμβάνει το χώρο με την επίδραση της μάζας, της εστιακής ισχαιμίας και των προϊόντων αίματος ενδέχεται να προκαλέσει επιληπτικές κρίσεις στην πρώιμη φάση του αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Άλλες μελέτες δεν έχουν δείξει συσχέτιση μεταξύ των επιληπτικών κρίσεων και της παρουσίας υδροκεφάλου, του μεγέθους της αιμορραγίας, της ενδοκρανιακής μετατόπισης, της βαθμολογίας της κλίμακας της Γλασκώβης, του βαθμού συνείδησης ή του βαθμού νευρολογικού ελλείμματος. Τέλος, δεν επιχειρήσαμε να

αντιμετωπίσουμε θέματα αντιμετώπισης των επιληπτικών κρίσεων. Η διεξαγωγή μελέτης φυσικής ιστορίας (δηλαδή, καμία θεραπεία) η ακόμη και μια ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο δοκιμή είναι δύσκολη αν όχι ανήθικη και αυτό διότι πολλοί γιατροί θα αντιμετωπίσουν ασθενείς με αντιεπιληπτικά φάρμακα εάν συνεχιστούν οι επιληπτικές κρίσεις. Οι επιληπτικές κρίσεις αντιπροσωπεύουν μια σημαντική επιπλοκή του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και σχετίζονται με αυξημένη θνησιμότητα, μεγαλύτερη νοσηλεία και μεγαλύτερη αναπηρία κατά την έξοδο. Συμβατικά οι κρίσεις μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ταξινομούνται ως πρώιμες η καθυστερημένες κρίσεις για να επισημάνουν τις διαφορές στην παθοφυσιολογία και την προγνωστική σημασία κάθε τύπου. Το χρονικό όριο του νωρίς έναντι του αργά. Η κατάσχεση συνήθως αυθαίρετα ως 1 με 2 εβδομάδες μετά το εγκεφαλικό. Έχουν εντοπιστεί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη κρίσεων που σχετίζονται με εγκεφαλικό επεισόδιο, συμπεριλαμβανομένων του αιμορραγικού υπότυπου, σοβαρότητα εγκεφαλικού επεισοδίου και χρήση αλκοόλ ,για πρώιμες κρίσεις και εμπλοκή του φλοιού και σοβαρότητα εγκεφαλικού επεισοδίου για όψιμες κρίσεις. Αν και το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο σχετίζεται με χαμηλότερη συχνότητα των πρώιμων επιληπτικών κρίσεων σε σύγκριση με την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι υπεύθυνο συνολικά για υψηλότερες κατασχέσεις λόγω της υψηλότερης συχνότητας του σε σχέση με το αιμορραγικό. Επί του παρόντος δεν υπάρχουν κατευθυντήριες γραμμές βάσει στοιχείων για την ιατρική αντιμετώπιση του εγκεφαλικού σχετικά με την επιληψία, και η American Heart Association συνιστά απλώς καθιερωμένη διαχείριση επιληπτικών κρίσεων που μπορεί να περιπλέξουν οποιαδήποτε νευρολογική ασθένεια.

2.2. Παθογένεση επιληπτικών κρίσεων και επιληψίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο

Οι πρώιμες επιληπτικές κρίσεις μετά από το ΑΕΕ οφείλονται σε διαταραχές του κυτταρικού μεταβολισμού και βιοχημική δυσλειτουργία στην οξεία φάση που επιφέρουν ηλεκτροφυσιολογική αστάθεια και απορρύθμιση της δράσης των νευροδιαβιβαστών (Rohan, 2006). Κάθε νευρώνας έχει ένα δυναμικό ηρεμίας, το οποίο καθορίζεται από τη διαφορά δυναμικού μεταξύ του εσωτερικού και του εξωτερικού του κυττάρου. Εξωκυττάρια κυριαρχούν τα ιόντα νατρίου και χλωρίου ενώ ενδοκυττάρια τα ιόντα καλίου καθώς και πρωτεΐνες και οργανικά οξέα, διατηρώντας ένα δυναμικό ηρεμίας περίπου στα -50mV έως -80mV (Browne, 2015). Η ισχαιμία και η υποξία οδηγούν σε διαταραχή της αντλίας καλίου- νατρίου με αποτέλεσμα αυξημένη εισροή νατρίου στο κύτταρο και παρατεταμένη εκπόλωση του κυττάρου λόγω ελάττωσης της αρνητικής πολωμένης κατάστασης. Όταν η συγκέντρωση των ενδοκυττάρια ιόντων νατρίου φτάσει ένα συγκεκριμένο επίπεδο («πλατώ») ενεργοποιούνται οι δίαυλοι ασβεστίου και μία γρήγορη εισροή ιόντων ασβεστίου μπορεί να προκαλέσει διαταραχή στο δυναμικό ηρεμίας των νευρώνων με αποτέλεσμα την εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων. Όχι μόνο οι νευρώνες που ανήκουν στην εστία του

εμφράκτου άλλα και αυτοί που ανήκουν στην «penumbra» μπορεί να συμβάλλουν στην επιληπτογένεση εξαιτίας της σχετικής υποξίας, με τον ίδιο μηχανισμό. Ένας άλλος βασικός μηχανισμός της επιληπτογένεσης είναι η διαταραχή της ανασταλτικής και διεγερτικής δράσης των νευροβιβαστών. Το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) ασκεί ανασταλτική δράση στο κεντρικό νευρικό σύστημα, ενώ το γλουταμικό διεγερτική. Το γλουταμικό μπορεί να μετατραπεί σε GABA. Όταν διαταραχθεί η ισορροπία αυτών των δύο νευροδιαβιβαστών μετά από ισχαιμία και υποξία μπορεί να εμφανιστούν επιληπτικές κρίσεις. Σε αύξηση του γλουταμικού και άλλων διεγερτικών νευροδιαβιβαστών προκαλείται τοπική μεταβολική διαταραχή, αυξάνοντας τη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης (Mizielinska, 2009). Ταυτόχρονα, η ανασταλτική δράση του GABA μειώνεται, καθώς μειώνεται η συγκέντρωσή του, με αποτέλεσμα ευκολότερη ανάπτυξη κρίσεων. Επιπλέον, τα επίπεδα ασβεστίου στον εγκέφαλο επηρεάζονται από τις κατεχολαμίνες. Τα αυξημένα επίπεδα στρες στον εγκέφαλο οδηγούν σε αυξημένες συγκεντρώσεις αδρεναλίνης, διαταράσσοντας την ισορροπία των νευροδιαβιβαστών, μεταβάλλοντας τα επίπεδα του ασβεστίου, που με τη σειρά τους επάγουν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσης (Yang, 2018). Κατά την επανακαναλοποίηση στην οξεία φάση δημιουργείται προσωρινή βλάβη από την έντονη επαναιμάτωση και αποτελεί αιτία εστιακής επιληπτογένεσης (Yang 2018). Σε περίπτωση αιμορραγικής εστίας (ή αιμορραγικής μετατροπής και μετά τη χρήση τεχνικών επαναιμάτωσης) ο αγγειόσπασμος έχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων μέσω του ίδιου μηχανισμού με την υποξία και την ισχαιμία που προκαλεί (Rodan, 2006). Σε κάθε περίπτωση, η εγκεφαλική βλάβη που προκαλείται από το ισχαιμικό έμφρακτο ή τις τεχνικές επανακαναλοποίησης προκαλεί επιληπτικές κρίσεις μέσω αύξησης της διεγερσιμότητας των νευρώνων λόγω ηλεκτροφυσιολογικών διαταραχών στους νευρώνες όπως αναφέρθηκαν παραπάνω (Yang, 2018). Οι βασικοί παράγοντες που συντελούν στην εμφάνιση επιληπτικής κρίσης μετά από ένα ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι τόσο η εγκεφαλική ισχαιμία, όσο και η υποξία και μπορεί να προκληθεί από το έμφρακτο άλλα και τον αγγειόσπασμο, οδηγώντας σε νευροφυσιολογικές διαταραχές σε κυτταρικό επίπεδο και σε επίπεδο νευροδιαβιβαστών.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια σημαντική πηγή επιληπτικών κρίσεων και επιληψίας σε ενήλικες, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους. Η συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνεται κάθε χρόνο, καθώς αυξάνεται το προσδόκιμο ζωής και ο αριθμός των ασθενών με επιληπτικές κρίσεις και επιληψία αυξάνεται επίσης. Η επιληψία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο αντιπροσωπεύει σχεδόν το 50% της διαγνωσμένης επιληψίας σε ασθενείς άνω των 60 ετών. Με αυξανόμενη συχνότητα εγκεφαλικού επεισοδίου με ευαισθητοποίηση και προηγμένες θεραπείες δίνεται μεγαλύτερη σημασία στις επιληπτικές κρίσεις συμπεριλαμβανομένης της διάγνωσης και της θεραπείας της. Υπήρξε πληθώρα ερευνών για την παθογένεση της επιληψίας και τις

επιληπτικές κρίσεις μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Αρχικά η επιληπτική κρίση αναφέρεται σε επίπτωση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο χωρίς προηγούμενο ιστορικό επιληψίας, που οφείλεται σε αναστρέψιμη ή μη αναστρέψιμη ζημιά από το ισχαιμικό ή αιμορραγικό έμφραγμα, παρά από άλλες δομικές ανωμαλίες του εγκεφάλου ή μεταβολικές διαταραχές. Σύμφωνα με τον χρόνο έναρξης των επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορούν να χωριστούν σε πρώιμες επιληπτικές κρίσεις και όψιμες επιληπτικές κρίσεις. Γενικά οι πρώιμες επιληπτικές κρίσεις εμφανίζονται σε χρονικό διάστημα εντός δύο εβδομάδων μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο και οι όψιμες επιληπτικές κρίσεις σε διάστημα μεγαλύτερο των δύο εβδομάδων. Σε ορισμένες μελέτες οι συγγραφείς χρησιμοποιούν 24 ώρες ή μια εβδομάδα ως διαχωριστικά κριτήρια. Το 2014 το Διεθνές Πρωτάθλημα κατά της Επιληψίας (International League Against Epilepsy, ILAE) είχε αναθεωρήσει τον λειτουργικό κλινικό ορισμό της επιληψίας: Η επιληψία είναι μια ασθένεια του εγκεφάλου που ορίζεται από οτιδήποτε πληροί τις παρακάτω προϋποθέσεις: 1) Τουλάχιστον δύο απρόκλητες (ή αντανακλαστικές) επιληπτικές κρίσεις που ξεκινούν μετά τις 24 ώρες 2) Μία απρόβλεπτη (ή αντανακλαστική κρίση) με πιθανότητα να υπάρχουν επιληπτικές κρίσεις παρόμοιες με τον γενικό κίνδυνο υποτροπής (στο 60% τουλάχιστον) μετά από δύο απρόβλεπτες επιληπτικές κρίσεις για τα επόμενα δέκα χρόνια. 3) Διάγνωση συνδρόμου επιληψίας. Σύμφωνα με τον νέο ορισμό, ένα ή περισσότερα επεισόδια ή κρίσεις μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο που έχει υπερβεί το χρονικό εύρος της οξείας συμπτωματικής κρίσης μπορεί να θεωρηθεί μετα-επιληψία εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι εγκεφαλοαγγειακές ασθένειες αποτελούν τη βάση περίπου του 11% όλων των περιπτώσεων επιληψίας και είναι ετερογενής με διάφορες αιτίες. Προς το παρόν υπάρχει μια μεγάλη διακύμανση στη συχνότητα εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων και επιληψία σε διάφορες μελέτες.

2.2.1. Παθογένεση πρώιμων επιληπτικών κρίσεων

Ορισμένες μελέτες έχουν δείξει ότι η πρώιμες επιληπτικές κρίσεις οφείλονται στον κυτταρικό μεταβολισμό και στην βιοχημική δυσλειτουργία στην οξεία φάση του εγκεφαλικού. Αυτή η δυσλειτουργία μπορεί να προκαλέσει αλλαγή στην ηλεκτροφυσιολογική σταθερότητα και ισορροπία των νευροδιαβιβαστών. Οι πρώιμες επιληπτικές κρίσεις είναι συνήθως περιορισμένες, καθώς η διαταραχή υποχωρεί, οι επιληπτικές κρίσεις είναι λιγότερο πιθανό να επαναληφθούν.

Ωστόσο οι πρώιμες επιληπτικές κρίσεις μπορεί να σχετίζονται με αυξημένη θνησιμότητα στο νοσοκομείο και κακή πρόγνωση. Είναι απαραίτητο να διεξαχθούν περισσότερες μελέτες για παροχή πρόσθετων στοιχείων ως προς την πρόληψη και την θεραπεία των πρώιμων επιληπτικών κρίσεων.

Ηλεκτροφυσιολογική αστάθεια

Η οξεία εγκεφαλική βλάβη που προκαλείται από εγκεφαλικό επεισόδιο μειώνει την κινητικότητα των νευρωνικών κυτταρικών μεμβρανών και προκαλεί διαταραχή των συρμών στους τοπικούς νευρώνες. Η ισχαιμία και η υποξεία υποτίθεται ότι οδηγεί σε αποτυχία της αντλίας Νατρίου, αύξηση της αποπόλωσης των κυττάρων και της εισροής Na^+ . Όταν η αποπόλωση του Na^+ φτάνει σε κάποιο βαθμό, το ασβέστιο και τα κανάλια είναι ενεργοποιημένα και μια γρήγορη εισροή Ca^{2+} μπορεί να προκαλέσει μη φυσιολογική έκκριση νευρώνων. Οι νευρώνες μέσα στη γύρω πέμπρα μπορούν επίσης να προκαλέσουν εκκρίσεις επιληπτικών εκκενώσεων, λόγω σημαντικής διέγερσης που προκαλείται από παρόμοια διαταραχή που σχετίζεται με μειωμένη παροχή αίματος. Ο ιππόκαμπος που παίζει σημαντικό ρόλο στην επιληπτογένεση είναι ιδιαίτερα κατανοητός σε ισχαιμικό τραυματισμό με αποτέλεσμα να είναι πιθανότερο να συμβεί επιληπτογόνος εστίαση. Επιπλέον ο τραυματισμός που προκλήθηκε κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι επίσης μία από τις αιτίες της εστιακής επιληψίας. Σε αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, οι επιληπτικές κρίσεις μπορούν να προκληθούν από αγγειακό αγγειόσπασμο. Όλα τα είδη οξέων εγκεφαλικών τραυματισμών που αναφέρθηκαν παραπάνω μπορούν να αυξήσουν την διέγερση των νευρώνων και να οδηγήσουν σε επιληπτική απόρριψη προκαλώντας ηλεκτρολύτες που με τη σειρά τους δημιουργούν διαταραχή στους νευρώνες που εμπλέκονται στο εγκεφαλικό.

Ανισορροπία νευροδιαβιβαστών

Η ανισορροπία νευροδιαβιβαστών είναι επίσης σημαντικός μηχανισμός πρόωρων επιληπτικών κρίσεων. Το γλουταμινικό και το γάμα αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) είναι σημαντικοί νευροδιαβιβαστές στο ΚΝΣ, μεταξύ τους το GABA είναι ανασταλτικό, ενώ το γλουταμινικό διεγερτικό. Το γλουταμινικό μπορεί να μετατραπεί σε GABA αποκαρβοξυλάση ταμικού οξέως (GAD) ενώ το GABA μπορεί να μετατραπεί σε ηλεκτρικό άλφα κέτο με GABA τρανσαμινάση. Και οι δύο διαδικασίες μπορούν να αποτελούν βολική οδό GABA και γλουταμινικού οξέως στον εγκέφαλο. Οι επιληπτικές κρίσεις μπορούν να προκληθούν όταν αυτοί οι δύο νευροδιαβιβαστές έχουν ανισορροπία μεταξύ τους. Μελέτες έδειξαν ότι μετά την ισχαιμία και την υποξία αύξηση των διεγερτικών νευροπομπών όπως το γλουταμινικό, μπορεί να προκληθούν τοπικές μεταβολικές διαταραχές και αυξανόμενη διέγερση της μεμβράνης. Εντωμεταξύ, οι ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές όπως το GABA μετουσιώνονται και αποδυναμώνουν την ανασταλτική δράση.

Η σύνθεση του η κεντρική καλμοδουλίνη η οποία ρυθμίζει τα επίπεδα ασβεστίου, είναι ρυθμισμένη από το επίπεδο των βιογενών αμινών στον εγκέφαλο. Η αντίδραση στο στρές μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο επιτρέπει τη μετατροπή της ντοπαμίνης προκαλώντας την αδρεναλίνη ώστε

να γίνει ταχύτερη, σπάζοντας την πρωτότυπη ισορροπία των νευροδιαβιβαστών. Υψηλότερα επίπεδα αδρεναλίνης και χαμηλότερα επίπεδα ντοπαμίνης μπορούν να επηρεάσουν την καλμοδουλίνη οπού αυτή κατά την επιστροφή της επηρεάζει περαιτέρω το επίπεδο ασβεστίου, οδηγώντας σε επιληπτικές κρίσεις. Πολλοί παράγοντες όπως η εγκεφαλική ισχαιμία, η υποξία, το οίδημα και ο σχηματισμός αιματώματος στα αρχικά στάδια του εγκεφαλικού μπορεί να υποχωρήσουν κατά την περίοδο της ανάρρωσης. Η συσχέτιση μεταξύ της επιληψίας μετά από εγκεφαλικό και αυτών των γενετικών παραγόντων δεν έχει ακόμη τεκμηριωθεί μέχρι στιγμής. Ωστόσο, αυτά τα ευρήματα παρέχουν νέους πιθανούς στόχους για τη θεραπεία και την πρόληψη της επιληψίας μετά το εγκεφαλικό.

2.2.2. Παθογένεση όψιμων επιληπτικών κρίσεων

Γενετικοί και επιγενετικοί παράγοντες

Περίπου το 30% των συνδρόμων επιληψίας θεωρείται γενετικής προέλευσης και συνδέονται περισσότερα από 500 γονίδια στην επιληψία σε ανθρώπους. Ωστόσο μόνο δύο μελέτες έχουν αξιολογήσει τη συμβολή της γενετικής στην ανταπόκριση στον τραυματισμό και την επακόλουθη επιληπτογένεση σε ασθενείς με εγκεφαλικό στο τελευταίο στάδιο. Ο Γιάνγκ βρήκε ότι το αλληλόμορφο A του πολυμορφισμού rs671 το γονίδιο της αφυδρογονάσης 2, της μιτοχονδριακής αλδεϋδης (ALDH) θα μπορούσε να επηρεάσει το επίπεδο του πλάσματος 4 υδροξυνονιακό και να φανεί η ευαισθησία στην επιληψία μετά από εγκεφαλικό. Η υπερέκφραση του ALDH2 θα μπορούσε να παρεμποδίζεται από την αύξηση της μηλονδιαλδεϋδης(MDA) και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που μεσολαβούνται από το 4-υδροξυνονικό και η επακόλουθη απόπτωση των νευρώνων μείωσε την πιθανότητα επιληψίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (Yang et al.) Αναφέρθηκε επίσης ότι ένας πολυμορφισμός CD40-1C/T μπορεί να σχετίζεται με την ευαισθησία της επιληψίας μετά από εγκεφαλικό. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί περιλάμβαναν αύξηση συγκέντρωσης στο πλάσμα του CD40L, το οποίο εμπλέκεται στην φλεγμονώδη απόκριση. Σε μελέτες σε ζώα ο αριθμός πρόσφατων μελετών έδειξε ότι οι ισχαιμικές αλλοιώσεις στην μέση ηλικία ενεργοποιούν την καταγραφή του στοιχείου καταστολέα-1 παράγοντας(REST). Το REST ρυθμίζει την έκφραση μιας σειράς μεταγενέστερων γονιδίων μέσω μηχανισμών επιγενετικής τροποποίησης. Οι Lewis et al. βρήκαν ότι ένας από τους REST στόχους, το κανάλι CAMP που ενεργοποιείται με υπερπόλωση γονιδίου πρωτεΐνης τύπου 1(HCN1), ήταν υπεύθυνο για την εγγενή διέγερση των πυραμιδικών κυττάρων στον ενδορρινικό φλοιό και στον υπόκαμπο. Οι Huang et al. βρήκαν ότι οι δενδρίτες ποντικών νοκ-άουτ HCN1 ήταν πιο διεγερτικοί και επιρρεπείς σε επιληπτικές κρίσεις. Οι Gubern et al. αναφέρθηκαν σε αλλαγές της δράσης του mRNA στον φλοιώδη ισχαιμικό ιστό στις 14 ημέρες μετά από απόφραξη της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, λαμβάνοντας υπόψη ότι τα ρυθμιζόμενα miRNAs συμμετέχουν σε εγκεφαλική βλάβη, συναπτική

πλαστικότητα, ρύθμιση νευρωνικής διέγερσης ή σχηματισμό ουλής. Κάποιοι άλλος γονιδιακός παράγοντας μεταγραφής όπως ο mSin3A, CoRESTG9a και MeCP2 βρέθηκαν να παίζουν ρόλο στην πρόληψη του εκφυλισμού, νέκρωση των νευρώνων και μείωση η αύξηση των τραυματισμένων νευρώνων.

Καταστροφή της ακεραιότητας της νευροαγγειακής μονάδας

Η δομική και λειτουργική ακεραιότητα του ΚΝΣ εξαρτάται από τη σύνδεση μεταξύ των νευρικών δραστηριοτήτων και την εγκεφαλική ροή του αίματος(CBF) και ο κανονισμός του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (BBB) αυτές οι δύο σημαντικές διαδικασίες εξαρτώνται από το συντονισμό των δραστηριοτήτων των νευροαγγειακών μονάδων. Η νευροαγγειακή μονάδα αποτελείται κυρίως από το μικρό ενδοθήλιο των αιμοφόρων αγγείων, τους νευρώνες και τα γλοιακά κύτταρα. Έχει αποδειχθεί ότι η καταστροφή της ακεραιότητας των νευροαγγειακών μονάδων σχετίζεται με την εμφάνιση επιληψίας σε εγκεφαλοαγγειακές παθήσεις, ειδικά σε ασθένειες μικρών αγγείων. Οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν κυρίως τις ακόλουθες τρεις αλλαγές:

- 1) Αλλαγή στην περιφερειακή εγκεφαλική ροή αίματος(rCBF)
- 2) Διαταραχή της ακεραιότητας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (BBB)
- 3) Φλεγμονή

Αλλαγή σε νευρωνικά δίκτυα

Τα τελευταία χρόνια, η επιληψία έχει εννοηθεί ως διαταραχή που περιλαμβάνει δίκτυα κι όχι μεμονωμένες πηγές παθολογίας στον ανθρώπινο εγκέφαλο. Το επιληπτικό δίκτυο έχει οριστεί ως διμερής εγκεφαλικός φλοιός και υποφλοιώδεις δομές που συνδέονται λειτουργικά και ανατομικά. Οποιοδήποτε μέρος της δραστηριότητας θα επηρεάσει άλλες δομές και ως σύνολο τις κλινικές εκδηλώσεις και τα συναφή χαρακτηριστικά EEG με επιληπτικές κρίσεις. Μετά την εγκεφαλική επιληψία ως τυπική μορφή εστιακής επιληψίας, θεωρείται επίσης ότι συνδέεται με την αλλαγή στα νευρωνικά δίκτυα. Μέχρι στιγμής μελέτες στα νευρικά δίκτυα στην επιληψία μετά το εγκεφαλικό είναι κυρίως επικεντρωμένες στη δομική και ηλεκτροφυσιολογική συγκυρία, όπως συγκεκριμένα νευρικά κυκλώματα, νευρικές ίνες και συνάψεις.

Πολλαπλασιασμός μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο

Στα μεταγενέστερα στάδια της εγκεφαλικής αγγειακής νόσου, η επιληψία μπορεί να προκληθεί από τον πολλαπλασιασμό των γλοιακών κυττάρων. Οι Kharlamov et al. αξιολόγησαν την αστρογλοιακή απόκριση του εγκεφάλου, τόσο των επιληπτικών, όσο και των μη επιληπτικών αρουραίων και μείωσαν την φωτοθρόμβωση μετά από παρακολούθηση μιας περιόδου έξι μηνών. Ενεργοποιημένη αστρογλοία εντοπίστηκε στον φλοιό και τον υπόκαμπο μετά από βλάβη και

ανάπτυξη της δραστηριότητας της κατάσχεσης. Τα κύτταρα είναι γνωστά ως αντιδραστική αστροκύτωση. Τα κανονικά αστροκύτταρα μπορεί στην ουσία να τα απορροφήσει το K^+ και να συνθέσει ανασταλτικούς νευροπομπούς όπως το GABA, το οποίο είναι σημαντικό για τη δυϊλιστική νευρωνική διέγερση. Ωστόσο στα αντιδραστικά αστροκύτταρα, οι αλλαγές στη διαμόρφωση των καναλιών των ιόντων μπορεί να οδηγήσουν σε μείωση της ικανότητας των αστροκυττάρων να απορροφήσει το K^+ , καθιστώντας τον νευρώνα εύκολο να αποπολωθεί.

Εντωμεταξύ οι αλλαγές στη δομή διαφόρων αστροκυτταρικών ενζύμων, όπως η αδενοσίνη κινάση και η συνθετάση γλουταμίνης, έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση του γλουταμινικού και τη μείωση του GABA, αυξάνοντας έτσι τη διέγερση των νευρώνων. Εκτός από την αστρογλοιακή διάρκεια ζωής, ότι το ολιγοδενδροκύτταρο και η πυκνότητα των κυττάρων αυξάνεται επίσης στη λευκή ύλη του ιππόκαμπου, όπως επίσης και οι νεοφλοιώσεις σε ασθενείς με λέπτις. Η μικρογλοία εμπλέκεται σε φλεγμονώδεις τρόπους που συμβάλλουν στην παθογένεση των επιληπτικών κρίσεων σε διάφορες μορφές επιληψίας. Ωστόσο λίγες μελέτες επικεντρώθηκαν στους ειδικούς μηχανισμούς για το ρόλο των ολιγοδενδροκυττάρων και της μικρογλοίας στην παθογένεση της επιληψίας μετά ο εγκεφαλικό. Ο αντίκτυπος του πολλαπλασιασμού των γλοιοκυττάρων σχετικά με την επιληπτογένεση σε ασθενείς μετά από εγκεφαλικό, χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

2.3. Παράγοντες κινδύνου για επιληψία μετά από θρομβόλυση σε εγκεφαλικό επεισόδιο

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια διαδεδομένη διαταραχή υπεύθυνη για το 9,5% σε θανάτους το χρόνο και είναι η κύρια αιτία αναπηρίας στον κόσμο. Μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να επηρεαστεί από επιληψία σημαντικό ποσοστό ασθενών και λόγω του επιπολασμού, η επιληψία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μία από τις κύριες αιτίες των νέων διαγνώσεων επιληψίας, σε ασθενείς άνω των 65 ετών. Οι επιληπτικές κρίσεις μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, προσθέτουν επιπλέον βάρος στους ασθενείς με εγκεφαλικό. Αυξάνουν την νοσηρότητα και την θνησιμότητα του εγκεφαλικού. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της επιληψίας μπορεί να μειώσουν την αποκατάσταση και να βλάψουν τον ασθενή γνωστικά, όπως επίσης να υπάρχει αντίκτυπος στην ποιότητα ζωής του. Ο όρος επιληπτικές κρίσεις μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αναφέρεται στις κρίσεις που παρουσιάζονται μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε ασθενή χωρίς γνωστό ατομικό ιστορικό επιληψίας και οφείλονται σε ισχαιμική ή αιμορραγική βλάβη. Οι επιληπτικές κρίσεις μετά το ΑΕΕ διακρίνονται σε οξείες και όψιμες επιληπτικές κρίσεις. Οι οξείες αναφέρονται στις κρίσεις που εμφανίζονται τις πρώτες επτά ημέρες μετά από το ΑΕΕ (Fisher, 2014). Μετά από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) παρατηρείται εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων σε ποσοστό 3,1-21,8%, με τις οξείες επιληπτικές κρίσεις μέσα στο πρώτο εικοσιτετράωρο να είναι οι συχνότερες και υπολογίζονται στο 57% των κρίσεων (Pitkanen, 2016). Η εμφάνιση επιληπτικής κρίσης όπως είναι γνωστό δεν συνεπάγεται επιληψία, αλλά έχει

παρατηρηθεί ότι ένα ποσοστό των κρίσεων που εμφανίζονται εντός μίας εβδομάδας από το ΑΕΕ έχει 10% πιθανότητα να επαναληφθεί και να μεταπέσει σε επιληψία. Οι τονικοκλονικές κρίσεις υπολογίζονται σε ποσοστό 3-4% μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Στο 1/5 των ασθενών που έχουν υποστεί επιληπτικές κρίσεις μετά από οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ οι κρίσεις είναι υποκλινικές (Bentes, 2017). Η έλλειψη συστηματικής ηλεκτροεγκεφαλογραφικής καταγραφής οδηγεί σε υποεκτίμηση του πραγματικού αριθμού των κρίσεων, αλλά μετά τις τεχνικές επαναγγείωσης υπάρχει στενότερη παρακολούθηση (monitoring) και συνεπώς μπορεί να αναγνωρίζονται περισσότερες επιληπτικές κρίσεις, από ότι σε έναν συμβατικό θάλαμο ασθενούς (Belcastro, 2014). Στους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων μετά το ΑΕΕ περιλαμβάνονται η φλοιϊκή εντόπιση, η αιμορραγική μετατροπή, η βαρύτητα του εγκεφαλικού, η λήψη αλκοόλ (Zhang, 2014), η νεαρή ηλικία και το φύλο (άντρες)(Arboix, 1997). Η έντονη αιμάτωση της περιοχής του εμφράκτου μετά από επιτυχημένη θρομβόλυση ή θρομβεκτομή μπορεί να προκαλέσει επίσης επιληπτικές κρίσεις, όπως συμβαίνει και μετά από μία ενδαρτηρεκτομή (Farooq, 2016). Αυτό μπορεί να συμβεί είτε μέσω του συνδρόμου της υπεραιμάτωσης είτε μέσω του συνδρόμου του «σοκαρισμένου εγκεφάλου».

Για το σύνδρομο του «σοκαρισμένου εγκεφάλου» υπάρχουν δύο διατυπωμένες υποθέσεις, η μία αναφέρεται στις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και η άλλη στην αυξημένη συγκέντρωση ιόντων ασβεστίου κατά την επαναιμάτωση, με το μηχανισμό που αναφέρθηκε παραπάνω (Luss, 2002). Επιπλέον, η αλτεπλάση που χρησιμοποιείται για τη διάλυση του θρόμβου έχει ενοχοποιηθεί για νευροτοξική και επιληπτογόνα δράση σε γενετικά τροποποιημένα πειραματόζωα (Tan, 2012). Έχει αποδειχθεί ότι η αλτεπλάση (rtPA) μειώνει τον ουδό της επιληπτογένεσης, πιθανώς μέσω αυξημένης έκφρασης NMDA υποδοχέων ή ενεργοποίησης του καταρράκτη της φλεγμονώδους απάντησης (Yepes, 2009). Ωστόσο το συμπέρασμα παραμένει αμφιλεγόμενο κατά πόσο η αλτεπλάση προκαλεί οξείες επιληπτικές κρίσεις (Lekoubou, 2017), με την μελέτη OPHELIE να αυξάνει την πιθανότητα συσχέτισης της rtPA και πρώιμων κρίσεων. Σε περίπτωση νέου φλοιϊκού εμβολικού συμβάματος ως άμεση συνέπεια θρομβεκτομής ή θρομβόλυσης αλλά και νησίδα υγιούς ιστού με φλοιϊκή εντόπιση μπορούν να πυροδοτήσουν κάποια επιληπτική κρίση (Ryglewicz, 1990). Πιο επιρρεπείς σε επιληπτογένεση είναι και οι ασθενείς με αιμορραγική μετατροπή (Pitkanen, 2016), ενώ δεν υπάρχουν στοιχεία συγκεκριμένα για την παθοφυσιολογία των επιληπτικών κρίσεων σε αιμορραγική μετατροπή μετά από τεχνικές επαναιμάτωσης. Παρά την πιθανή συσχέτιση της εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων και της θρομβόλυσης κατά την βιβλιογραφική ανασκόπηση προέκυψε μικρός αριθμός βιβλιογραφικών αναφορών με τις περισσότερες μελέτες να είναι αναδρομικές και χωρίς ομάδα ελέγχου. Αυτό οφείλεται κυρίως στην μικρή συχνότητα εμφάνισης κρίσεων μετά το ΑΕΕ και κατ' επέκταση και μετά τις τεχνικές

επαναιμάτωσης. Έτσι οι περισσότερες από αυτές είναι αναδρομικές και οι ασθενείς που εμφάνισαν επιληπτική κρίση μετά από θρομβόλυση συγκρίνονται με τον αριθμό των ασθενών που εμφάνισε επιληπτική κρίση και δεν υπεβλήθη σε αυτή την θεραπεία. Επιπλέον σε αρκετές το δείγμα είναι πολύ μικρό, με κίνδυνο τα αποτελέσματα να είναι επισφαλής. Ένας άλλος βασικός λόγος που δημιουργήθηκαν προβλήματα στη σύγκριση είναι τα κριτήρια αποκλεισμού από τη θρομβόλυση (όπως αυξημένη βαθμολογία στην κλίμακα NIHSS) που θα είχε περισσότερες όμως πιθανότητες για ανάπτυξη επιληψίας. Μια από τις πρώτες μελέτες για τη σχέση των επιληπτικών κρίσεων και της θρομβόλυσης δημοσιεύθηκε το 2006 από τον Rodan με τρία case reports και προσπάθησε να περιγράψει τον μηχανισμό της επιληπτογένεσης μετά από τη χορήγηση αλτεπλάσης. Παράλληλα σαν τελική υπόθεση αναφερόταν η πιθανή συσχέτιση αιμορραγικής μετατροπής και επιληπτικής κρίσης άμεσα μετά τη θρομβόλυση, ως ένδειξη επαναγγείωσης της περιοχής του εμφράκτου. Πέντε χρόνια αργότερα ανακοινώθηκε μία αναδρομική μελέτη από τον Couillard και τους συνεργάτες του που συμπεριελάμβανε 400 ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε τεχνικές επαναιμάτωσης, με τους 16 (4%) να εκδηλώνουν επιληπτικές κρίσεις (10 οξείες και 6 όψιμες). Από τα αποτελέσματα προέκυψε η συσχέτιση θρομβόλυσης με κολπική μαρμαρυγή και κακή πρόγνωση. Επιπλέον, ενώ η αιμορραγική μετατροπή ήταν παρούσα σε αρκετούς ασθενείς που εμφάνισαν επιληπτική κρίση, δεν παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Το 2012 δημοσιεύθηκε μία ακόμη σημαντική αναδρομική μελέτη από τον Alvarez, όπου μόλις το 1,2% των συνολικών εγκεφαλικών επεισοδίων (28 ασθενείς) εμφάνισαν επιληπτική κρίση με σημαντικούς παράγοντες κινδύνου την φλοιϊκή εντόπιση της βλάβης, τη θρομβόλυση με τη χρήση αλτεπλάσης, την αρτηριακή επαναιμάτωση και το σημαντικό νευρολογικό έλλειμμα να αποτελούν τους ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης επιληπτικής κρίσης μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι κύριοι παράγοντες εμφάνισης πρώιμων επιληπτικών κρίσεων ήταν η φλοιϊκή εντόπιση και η θεραπεία με ενδοφλέβια θρομβόλυση. Παράλληλα, αναφέρθηκε η πιθανότητα κακής πρόγνωσης της έκβασης του ΑΕΕ μετά την εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων. Ο Lekouβου με τους συνεργάτες του το 2017, σε μια συστηματική ανασκόπηση συμπέρανε ότι 1 στους 10 ασθενείς που λαμβάνουν ενδοφλέβια αλτεπλάση εμφανίζει οξείες επιληπτικές κρίσεις, ενώ ένας στους 30 παρουσιάζει όψιμες. Στα συμπεράσματά τους συμπεριλαμβανόταν και ότι δεν είναι σίγουρη η συσχέτιση επιληπτικών κρίσεων με τη χρήση της ενδοφλέβιας αλτεπλάσης. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι μελέτες που χρησιμοποιήθηκαν στη συγκεκριμένη ανασκόπηση ήταν πολύ ανομοιογενείς. Η μελέτη ENCHANTED από τον Hu και τους συνεργάτες του το 2017 προσπάθησε να συστηματοποιήσει τη συχνότητα, τους προδιαθεσικούς παράγοντες και τη σημασία των πρώιμων επιληπτικών κρίσεων μετά τη θρομβόλυση του οξέος ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Πρόκειται για μία μεγάλη διεθνή πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη

3139 ασθενών με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ, που μόλις το 1,3% παρουσίασε επιληπτική κρίση με μέση διάρκεια εμφάνισης τις 22 ώρες περίπου. Οι κρίσεις που ανευρέθηκαν ήταν κυρίως εστιακές (απλές εστιακές στο 38% και σύνθετες εστιακές στο 26%), εστιακές με δευτεροπαθή γενίκευση στο 5%, ενώ πρωτοπαθώς γενικευμένες αναφέρθηκαν σε ποσοστό 26%. Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται το ανδρικό φύλο, τα σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα και η εμφάνιση εμπυρέτου, ενώ η ενδοφλέβια θρομβόλυση δεν φέρεται να συμπεριλαμβάνεται σε αυτούς. Τέλος, οι επιληπτικές κρίσεις μετά την θρομβόλυση αποτελούν ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα κακής πρόγνωσης (βαριά αναπηρία ή θάνατος) σύμφωνα με τη μελέτη. Παρά το μέγεθος του δείγματος υπάρχουν κάποιοι περιορισμοί της μελέτης καθώς δεν μελετήθηκε η εντόπιση της βλάβης και το μέγεθος της, στοιχεία που αποτελούν σημαντικό παράγοντα εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων.

Ο Naylor με τους συνεργάτες του δημοσίευσαν το 2018 μία μεγάλη πολυκεντρική αναδρομική μελέτη 7 ετών, περιλαμβάνοντας ασθενείς με έμφρακτο της πρόσθιας κυκλοφορίας. Σύμφωνα με την μελέτη, οι ασθενείς που έλαβαν μόνο ενδοφλέβια θρομβόλυση, ανεξαρτήτως ηλικίας, της αρχικής σοβαρότητας του ΑΕΕ και της έκβασης του ΑΕΕ είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν επιληπτική κρίση. Τα συμπεράσματα όμως αυτά περιλαμβάνουν πιθανά στατιστικά σφάλματα καθώς οι ασθενείς στις μονάδες αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων είχαν καλύτερη παρακολούθηση και όλοι ηλεκτροεγκεφαλογραφική παρακολούθηση, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, που δεν γινόταν συστηματική καταγραφή. Το 2019 ο Brigo και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν δύο μελέτες για την εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων μετά τις τεχνικές επανααιμάτωσης. Στην πρώτη, που δημοσιεύθηκε τον Απρίλιο του 2019, έγινε προσπάθεια καθορισμού των παραγόντων κινδύνου εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων σε μία case-control μελέτη. Το σημαντικότερο συμπέρασμα ήταν ότι η φλοιϊκή εντόπιση και η θρομβόλυση αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης πρώιμων επιληπτικών κρίσεων. Όσον αφορά τους άλλους παράγοντες που μελετήθηκαν (ηλικία, φύλο, σακχαρώδης διαβήτης, αλκοολισμός και χρήση παράνομων ουσιών, επίπεδα καλίου και χοληστερόλης, αρτηριακή πίεση κατά την εισαγωγή, αιτιολογία και βαρύτητα του εγκεφαλικού και αιμορραγική μετατροπή) δεν βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση με την εμφάνιση οξέων επιληπτικών κρίσεων. Στην άλλη μελέτη που δημοσιεύθηκε το Μάιο αναφέρεται φλοιϊκή εντόπιση σε πάνω από το 70% των περιπτώσεων με τους ασθενείς να παρουσιάζουν τόσο εστιακές όσο και γενικευμένες επιληπτικές κρίσεις και το 76% περίπου να εμφανίζει τις κρίσεις τις πρώτες 3 ημέρες. Το δείγμα της μελέτης ωστόσο ήταν μικρό - 32 ασθενείς. Η μελέτη TESI (Belcastro, 2019) αποτελεί την μόνη προοπτική πολυκεντρική μελέτη στην Ιταλία που συμπεριέλαβε 516 ασθενείς, 262 από τους οποίους υπεβλήθησαν σε τεχνικές επανααιμάτωσης. Οι 10 από την ομάδα των ασθενών που υπεβλήθησαν

σε τεχνικές επαναιμάτωσης και οι 6 από τους οποίους δεν έγινε θρομβόλυση ή θρομβεκτομή εμφάνισαν επιληπτικές κρίσεις, μία διαφορά που δεν είναι στατιστικώς σημαντική. Στους περιορισμούς της μελέτης περιλαμβάνεται η μη κατηγοριοποίηση των ασθενών με βάση τη διαφορετική χρονική διάρκεια της λήψης της θεραπείας σε σχέση με την έναρξη των συμπτωμάτων, με τους πιθανούς παράγοντες κινδύνου και οι διαφορετικές δυνατότητες του κάθε κέντρου που συμπεριλήφθηκε στην μελέτη. Μια από τις πιο πρόσφατες μελέτες είναι αυτή του Brondani που δημοσιεύτηκε τον Ιανουάριο του 2020 και είχε σκοπό τον προσδιορισμό των παραγόντων κινδύνου εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων μετά από θρομβόλυση. Πρόκειται για μία αναδρομική μελέτη, με πολύ μικρό αριθμό ασθενών (21 εμφάνισαν κρίση) η οποία προσδιόρισε το νευρολογικό έλλειμμα μετά την θρομβόλυση και την αιμορραγική μετατροπή ως ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου επιληπτογένεσης. Στην ίδια μελέτη βρέθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στη χειρότερη έκβαση του ΑΕΕ και τις επιληπτικές κρίσεις μετά την θρομβόλυση.

2.4. Πρόγνωση επιληψίας και επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο

Παίζει σημαντικό ρόλο ο αντίκτυπος της επιληψίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (PSE, Post Seizures Epileptic), στην αποκατάσταση του εγκεφαλικού επεισοδίου, στην ποιότητα ζωής (QoL, Quality of life) αλλά και στη θνησιμότητα. Δεδομένου ότι το σοβαρό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι παράγοντας κινδύνου για PSE, δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι πολλές μελέτες αναφέρουν συσχέτιση μεταξύ PSE και κακής λειτουργικής έκβασης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο ορισμένες μελέτες, αναφέρουν επίσης συσχέτιση μεταξύ του PSE και του αποτελέσματος με πολυπαραγοντική ανάλυση, με προσαρμογή της σοβαρότητας του εγκεφαλικού, υποδεικνύοντας ότι το PSE μπορεί να παρεμποδίσει την αποκατάσταση. Οι μηχανισμοί αυτού του φαινομένου παραμένουν άγνωστοι και απαιτούνται περισσότερες μελέτες. Αν και η βιβλιογραφία είναι ελλιπής, συσσωρεύονται στοιχεία, ότι το PSE αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου. Η πλειονότητα των θανάτων, οφείλεται σε αγγειακές παθήσεις τονίζοντας την σημασία της θεραπείας των αγγείων ως βάση για πρόληψη μείωσης κινδύνου σε ασθενείς με PSE.

Τα τελευταία χρόνια, έχουν αποδειχθεί μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες, ότι η επιληψία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο PSE είναι ίσως πιο συχνή από ότι εκτιμήθηκε αρχικά. Αθροιστικά, το ποσοστό των ασθενών με εγκεφαλικό που εμφανίζουν επιληψία, αναφέρονται σε 6,4-7,3% σε ομάδες με μεικτούς τύπους εγκεφαλικού επεισοδίου και ο 10ετής κίνδυνος (υποθέτοντας επιβίωση) εκτιμήθηκε στο 12,4%. Πλέον συχνά οι «καθυστερημένες επιληπτικές κρίσεις», έχουν οριστεί ως μη προκλητικές κρίσεις, που συμβαίνουν περισσότερο από μια εβδομάδα, η περισσότερες από δυο εβδομάδες μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Υπάρχουν βέβαια πολλά ερωτήματα βασικά ως προς την επίδραση που θα έχει το PSE στη ζωή μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Μερικά από αυτά είναι : Τί αντίκτυπο έχει το PSE στην αποκατάσταση του

εγκεφαλικού επεισοδίου; Μπορούν οι επιληπτικές κρίσεις να επιδεινώσουν τα λογικά ελλείμματα μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο; Ποιος είναι ο αντίκτυπος του PSE στην ποιότητα ζωής και ποιος είναι ο αντίκτυπος του PSE στην θνησιμότητα;

Επαναλαμβανόμενες επιληπτικές κρίσεις, φόβος για επιληπτικές κρίσεις, αντιδραστική κατάθλιψη ή άγχος είναι οι ανεπιθύμητες παρενέργειες των AED (Anti Epileptic Drugs) και είναι όλες συνέπειες του PSE που θα μπορούσαν ενδεχομένως να μειωθούν με αποκατάσταση μετά από εγκεφαλικό και των αποτελεσμάτων αυτού. Αρκετές μελέτες αλλά όχι όλες δεν προκαλούν έκπληξη, καθώς πολλές από αυτές περιγράφουν το σοβαρό εγκεφαλικό επεισόδιο ως A παράγοντας κινδύνου για PSE. Η σοβαρότητα του εγκεφαλικού, μπορεί να μετρηθεί με πολλούς τρόπους και αυτή η παραλλαγή απέτρεψε υπολογισμούς της επίδρασης του εγκεφαλικού επεισοδίου ως προς τη σοβαρότητα του κινδύνου PSE σε μια πρόσφατη μετά-ανάλυση, αλλά επιπλέον 9 στις 12 μελέτες που βρέθηκαν στην βιβλιογραφία της, περιγράφουν συσχέτιση μεταξύ του μεγέθους ή της σοβαρότητας του εγκεφαλικού επεισοδίου και και του κινδύνου PSE. Είναι πολύ ενδιαφέρον ότι στη μεγαλύτερη μελέτη αποκατάστασης μέχρι σήμερα, ο Arntz και οι συνεργάτες του βρήκαν μια σχέση μεταξύ PSE και κακής διασκέδασης ως αποτέλεσμα σε πολυπαραγοντική ανάλυση με προσαρμογή μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η σειρά της μελέτης ήταν νέοι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, έτσι αποφεύχθηκε η γενικευσιμότητα. Γενικά επειδή η σοβαρότητα του εγκεφαλικού, είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου του PSE είναι δύσκολο να αποσυνδεθεί η ακριβής συμβολή των κρίσεων στις δυσκολίες αποκατάστασης. Είναι γνωστό ότι η λειτουργική βελτίωση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορεί να διαρκέσει έως και δύο χρόνια, επομένως δεν είναι νευροβιολογικά αδύνατο μια αγγειακή βλάβη, να είναι ιδιαίτερα ευάλωτη σε επιληπτικές κρίσεις κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας της αποκατάστασης. Έτσι θα πρέπει να δοθεί μεγαλύτερη προτεραιότητα, σε ασθενείς με PSE ως προς την πρόληψη κατάσχεσης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες του AED έχουν επίσης συζητηθεί ως πιθανές απειλές για προσεκτική αποκατάσταση, με την πιθανότητα των παρενεργειών, σε σχέση με τη συμμετοχή στις σωματικές ασκήσεις καθώς και την γνωστική λειτουργία. Ένα φυσικό πείραμα, προσφέρθηκε από την αμερικανική πρακτική ως προς τη προφύλαξη AED μετά το ICH (Intracerebral Hemorrhagic stroke) δηλαδή της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας εξαιτίας αιμορραγικού εγκεφαλικού, επιτρέποντας έτσι τη μελέτη μιας κοόρτης ασθενών που αντιμετωπίζονται με AED μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο χωρίς επιληπτικές κρίσεις. Σε ένα άρθρο στο περιοδικό Neurology δίνεται κάποιο βάρος στο γεγονός ότι σε μια πρόωμη μελέτη (CHANT) ασθενών με ICH, στους οποίους χρησιμοποιείται συνήθως η φαινυτοΐνη για την προφύλαξη από επιληπτικές κρίσεις, οι ασθενείς που έλαβαν AED ήταν σε χειρότερη κατάσταση, δεν παρατηρήθηκε σε μεταγενέστερη μελέτη (ERICH) ότι η λεβετιρασετάμη είχε

συνηθιστεί πιο πολύ από τους ασθενείς. Σε μια μικρή μελέτη της αντιεπιληπτογένεσης, ο Gilad και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι φαινόταν ότι οι ασθενείς που έλαβαν βαλπροϊκό οξύ, φαινόταν να λειτουργούν καλύτερα από τους ασθενείς που δεν είχαν λάβει θεραπεία μετά από ICH. Μέχρι τώρα το ζήτημα είναι αν οι ανεπιθύμητες ενέργειες του AED μπορούν να παρεμποδίσουν την αποκατάσταση ή όχι. Μέχρι τότε είναι καλύτερο οι ασθενείς με PSE όπως όλοι οι υπόλοιποι ασθενείς με επιληψία να έχουν προσαρμοσμένη επιλογή AED, σε ελευθερία κατάσχεσης, με ελάχιστες παρενέργειες.

Οι περισσότερες μελέτες που περιγράφουν τη λειτουργική έκβαση, μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο επικεντρώνονται στην καθολική λειτουργία ή στα σαφή ελλείμματα, όπως η κινητήρια λειτουργία ή η γλώσσα. Μία πρώην αντίληψη είναι μια δοκιμή του De Reuck το 2006, όπου συγκρίθηκαν ασθενείς με PSE σε σχέση με ασθενείς με μία μόνο κρίση, μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (αυτό ήταν πριν από το νέο ορισμό της επιληψίας ILAE) ή μόνο εγκεφαλικό επεισόδιο. Παρόλο που οι ασθενείς με μία μόνο κρίση και PSE είχαν δύο υψηλότερα επίπεδα βαθμολογιών mRS από τους ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο γενικά. Το PSE συγκέντρωσε χαμηλότερη βαθμολογία στο MMSE, υποδεικνύοντας ότι η γνωστική λειτουργία μπορεί να ενδιαφέρει περισσότερο τις μελλοντικές μελέτες του PSE. Μια ενδιαφέρουσα μεταγενέστερη μελέτη, από την ίδια ομάδα έδειξε ότι η γνωστική λειτουργία μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντική, σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ως προς την αποκατάσταση της. Οι συγγραφείς συνέκριναν τους ασθενείς με και χωρίς επιληπτικές κρίσεις μετά το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ένα είδος εγκεφαλικού χωρίς εμπλοκή του φλοιού και αποδείχτηκε, πως οι ασθενείς με επιληπτικές κρίσεις, είχαν χαμηλότερη αναπηρία όπως εκτιμήθηκε από το NIHSS, ήταν εξαρτημένοι και σημείωσαν χαμηλότερη βαθμολογία στο MMSE από ότι οι ασθενείς χωρίς κρίσεις. Η μέθοδος μελέτης δεν επέτρεψε την αξιολόγηση της, εάν και η ψυχική επιδείνωση προϋπήρχε της κατάσχεσης ή πριν το εγκεφαλικό. Είναι σημαντικό ότι οι βαθμολογίες του MMSE δεν διέφεραν μεταξύ του AED αντιεπιληπτικής αγωγής των ασθενών που έλαβαν θεραπεία και των ασθενών που δεν έλαβαν θεραπεία, υποδηλώνοντας ότι τα αποτελέσματα δεν αντανακλούν απλώς παρενέργειες.

2.4.1. Ποιότητα ζωής

Οι μελέτες που περιγράφουν ποιότητα ζωής (QoI) ειδικά σε ασθενείς με PSE είναι σπάνιες. Οι Creutzfeldt et al. μελέτησαν 27 ασθενείς με PSE μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και ημικρανιοτομή, από τις οποίες το 30% είχε επιληπτικές κρίσεις, που ήταν δύσκολο να ελεγχθεί. Πολλοί από αυτούς τους ασθενείς εξέφρασαν, ότι οι «επιληπτικές κρίσεις» ήταν σημαντικό μειονέκτημα. Ο Arntz και οι συνεργάτες του μελέτησαν το QoI σε 537 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο κάτω των 50 ετών. Περίπου το 27,6% των 54 ασθενών με το PSE βαθμολόγησαν το QoI τους ως χαμηλό, σε σύγκριση με το 12,6% των ασθενών χωρίς PSE. Στην πολυπαραγοντική

ανάλυση που προσαρμόστηκε για τη σοβαρότητα του εγκεφαλικού, το PSE δεν ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης φτωχού QoL.(Quality of life)

Σε μια πρόσφατη μελέτη των Winter et al. σε 374 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο,(23 με PSE) βρέθηκαν συχνότητες επιληπτικών κρίσεων όπως επίσης η κατάθλιψη και η αναπηρία να είναι πρόβλεψη φτωχών QoL. Η μελέτη είναι ενδιαφέρουσα λόγω της λεπτομερούς περιγραφής της χρήσης AED. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των AED φαρμάκων μπορεί ίσως να έχουν συμβάλει στο αποτέλεσμα του QoL. Ωστόσο η μελέτη δείχνει, ότι η επιβολή ελέγχου κατάσχεσης στο PSE μπορεί ενδεχομένως να βελτιώσει το QoL.

2.4.2. Ελευθερία κατάσχεσης

Σχεδόν τα δύο τρίτα όλων των νεοδιαγνωσθέντων ασθενών, πιστεύεται ότι επιτυγχάνουν ελευθερία κατάσχεσης. Η επιληψία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ωστόσο έχει φήμη ότι έχει εύκολη θεραπεία. Όπως φαίνεται από τον αριθμό των ασθενών με την πολυθεραπεία AED στην πρόσφατη μελέτη των Winter et al. η ελευθερία κατάσχεσης δεν επιτυγχάνεται τόσο εύκολα σε όλους τους ασθενείς. Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει πολλές, αλλά όχι όλες, τις προοπτικές κλινικών δοκιμών που αναφέρουν υψηλά ποσοστά ελευθερίας κατάσχεσης. Οι κλινικές δοκιμές μπορεί να είναι προκατειλημμένες προς τους ασθενείς που αντιμετωπίζονται εύκολα. Η επιβίωση σε ορισμένες δοκιμές ήταν πολύ υψηλή, σε σύγκριση με την επιβίωση μετά από εγκεφαλικό γενικά. Σε ασθενείς με προσδόκιμο ζωής ένα έτος, η ιστορία της επιληπτικής κατάστασης αποκλείστηκε από ορισμένες δοκιμές. Με αυτούς τους περιορισμούς κατά νου, οι προοπτικές δοκιμές θα μπορούσαν, ωστόσο να αντανakλούν επίπεδα ελευθερίας των επιληπτικών κρίσεων που μπορεί να επιτευχθούν νευροβιολογικά στο PSE. Υπάρχουν ανησυχίες ότι οι αναδρομικές μελέτες περιγράφουν στην πραγματική κατάσχεση, ποσοστά ελευθερίας στα τριτοβάθμια νοσοκομεία και δεν βρίσκονται ποσοστά ελευθερίας που είναι πιο χαμηλά. Είτε το PSE δεν είναι τόσο εύκολο να αντιμετωπιστεί όπως περιγράφηκε προηγουμένως, είτε πρέπει να ενισχυθούν τα συστήματα υγείας.

2.4.3. Θνησιμότητα

Η θνησιμότητα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, είναι γενικά υψηλή αντανakλώντας την ηλικία των ασθενών που επηρεάζονται. Οι ασθενείς με PSE φυσικά δεν αποτελούν εξαίρεση. Ο Hesdorffer και οι συνεργάτες του περιέγραψαν τον 10ετή κίνδυνο θανάτου 71,6% σε ασθενείς με PSE. Σε μία μεταγενέστερη και μεγαλύτερη μελέτη ασθενών με PSE στη Σουηδία, σε 5ετής επιβίωση μετά την πρώτη κρίση το PSE ήταν υψηλότερο 45%.

Ένα θέμα που συζητήθηκε ήταν εάν το PSE, αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου. Στη Σουηδική μελέτη (n=106.455 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, 7440 με PSE) βρέθηκε ένα προσαρμοσμένο HR για θάνατο 1,36 με εγκεφαλικό επεισόδιο, όπου η σοβαρότητα και η ηλικία ασθενών μεταξύ άλλων παραγόντων λήφθηκε υπόψη.

Μια άλλη μελέτη από τους Arntz et al. (631 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, 76 με PSE) στην οποία βρέθηκε επίσης αυξημένος κίνδυνος θανάτου σε πολυμεταβλητές αναλύσεις. Ένα άλλο μεθοδολογικό ζήτημα είναι η μεροληψία επιβίωσης, η οποία δεν εξετάζεται πάντα με σαφήνεια στη βιβλιογραφία. Ο λανθάνων χρόνος του PSE είναι τέτοιος που μπορεί να αναπτυχθεί μόνο ένα με δύο χρόνια μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο και οι ασθενείς μπορεί να πεθάνουν, πριν να έχουν το χρόνο να αναπτύξουν PSE. Ενημερωμένες αναλύσεις σε σχέση με το χρόνο είναι σε θέση να δώσουν πιθανή λύση σε αυτό το ζήτημα.

Ποιος θα μπορούσε να είναι ο λόγος για τον αυξημένο κίνδυνο θανάτου, μετά την εξέλιξη σε PSE; Οι επιληπτικές κρίσεις θα μπορούσαν να συμβάλλουν σε αυτό με μεγάλη ευκολία. Αξιολογήθηκαν οι αιτίες θανάτου, σύμφωνα με τα πιστοποιητικά θανάτου στους Σουηδούς με εγκεφαλικό επεισόδιο το 2005-2010 και συνέκριναν τους ασθενείς με PSE και τους ασθενείς χωρίς PSE. Στο N4000 θάνατοι στην ομάδα των ασθενών με PSE, οι περισσότεροι ασθενείς 60% πέθαναν από βλάβες του κυκλοφορικού συστήματος, το οποίο ήταν παρόμοιο και σε ασθενείς χωρίς PSE. Η επιληψία, η επιληπτική κατάσταση η οι επιληπτικές κρίσεις καταγράφηκαν ως υποκείμενες αιτίες θανάτου το 2003 στο 17% των περιπτώσεων. Η Σουηδία γενικά έχει χαμηλά ποσοστά αυτοψίας και θανάτων. Τα πιστοποιητικά θανάτων, δεν είναι η καλύτερη και αξιόπιστη πηγή ειδικά για ξαφνικούς θανάτους στους ηλικιωμένους. Ωστόσο, τα ευρήματα δίνουν κάποια ένδειξη ότι ο έλεγχος των επιληπτικών κρίσεων και οι αγγειακοί κίνδυνοι είναι και οι δύο σημαντικοί στις προσπάθειες βελτίωσης της επιβίωσης των ασθενών με PSE. Άλλοι ερευνητές έχουν επίσης αναφέρει ότι η αγγειακή νόσος, είναι μια σημαντική αιτία θανάτου σε ασθενείς με PSE. Ο τρόπος μετριασμού του κινδύνου στο PSE δεν είναι ακόμα γνωστός και χρειάζονται περισσότερες μελέτες. Στο γενικό πληθυσμό με επιληψία, ορισμένα φάρμακα AED προκαλούν ένζυμα που αυτά με τη σειρά τους αυξάνουν τον κίνδυνο αγγειακών εκδηλώσεων. Αυτά τα φάρμακα παρεμβαίνουν επίσης στην προφύλαξη δευτερογενούς εγκεφαλικού και η αποφυγή τους εάν είναι δυνατόν, θα μπορεί τουλάχιστον να μειώσει τον αγγειακό κίνδυνο περαιτέρω σε ασθενείς με PSE.

Οι μελλοντικές μελέτες επίσης, θα πρέπει να στοχεύουν στην αξιολόγηση παρεμβάσεων όπως η θεραπεία ψυχιατρικών ασθενών με συννοσηρότητα PSE και πώς θα μπορούσε να βελτιωθεί το QoL τους. Όσον αφορά την θνησιμότητα, ασθενείς με PSE φαίνεται να έχουν χαμηλότερη επιβίωση από τους ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο γενικά και πολλοί θάνατοι οφείλονται σε

αγγειακές αιτίες. Ένα σημαντικό βήμα στο μέλλον θα ήταν το επίκεντρο της αναζήτησης θεραπείας, θα πρέπει να είναι παρεμβάσεις για την μείωση του αγγειακού κινδύνου σε αυτή την ομάδα ασθενών.

2.5. Επίπτωση και διαχείριση των επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο

Η συχνότητα των επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικά επεισόδια ποικίλλει σημαντικά από 2 έως 20% και συνολικά φαίνεται να έχει υψηλότερη συχνότητα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και μετά από υπαραχνοειδή αιμορραγία (SAH). Μία από τις μεγαλύτερες προοπτικές πολυκεντρικές μελέτες έδειξαν τη συνολική επίπτωση των επιληπτικών κρίσεων να είναι περίπου 10,6% μετά την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (ICH) και περίπου 8,6% μετά τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Πρόσθετες μελέτες έδειξαν ότι υπήρχε επιληπτική δραστηριότητα σε ποσοστό έως και 10–25% των ασθενών μετά από ICH και περίπου 15,2% μετά το SAH. Μία μεγάλη πρόσφατη μετα-ανάλυση που δεν διέκρινε από ισχαιμική έναντι αιμορραγικής ανέφερε συνολικό κίνδυνο κατά 7% των κρίσεων που σχετίζονται με εγκεφαλικό επεισόδιο. Μια άλλη πρόσφατη μεγάλη μετα-ανάλυση κατέληξε στο συμπέρασμα ότι: 5,7% ανέφεραν κρίσεις που σχετίζονται με εγκεφαλικό επεισόδιο, εκ των οποίων το 3,3% ήταν πρώιμες επιληπτικές κρίσεις. Αυτή η μεταβλητότητα στα αναφερόμενα περιστατικά πιθανότατα οφείλεται στις διαφορές μεταξύ των σχεδίων μελέτης, ορισμός που χρησιμοποιείται για την επιλογή ασθενών και διάρκεια παρακολούθησης. Οι μελέτες ορίζουν μεταβλητούς χρόνους αποκοπής για την ταξινόμηση των κρίσεων μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο με βάση τον χρόνο εμφάνισης μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι χρόνοι αποκοπής που χρησιμοποιούνται πιο συχνά είναι 7 ημέρες ή 14 ημέρες.

Επιπλέον, ο ορισμός της επιληψίας πρόσφατα άλλαξε. Η επιληψία ορίζεται κλασικά ως η παρουσία δύο ή περισσότερων (δηλαδή, επαναλαμβανόμενων) μη προκλητικών κρίσεων. Ωστόσο, πρόσφατα, αυτός ο ορισμός αναθεωρήθηκε και τώρα ένας αβάσιμος και υψηλός κίνδυνος επανεμφάνισης περαιτέρω επιληπτικών κρίσεων είναι επαρκής για τη διάγνωση της επιληψίας. Τυπικά, ο κίνδυνος επανεμφάνισης επιληπτικών κρίσεων είναι υψηλότερος στη ρύθμιση των απομακρυσμένων εγκεφαλικών προσβολών όπως εγκεφαλικό επεισόδιο, λοίμωξη από το ΚΝΣ ή τραύμα (έως διπλάσια, 26% και 48% στα 1 και 5 έτη, αντίστοιχα). Μια ομάδα διαπίστωσε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης επακόλουθων επιληπτικών κρίσεων τα επόμενα 10 χρόνια μετά από μια αργή μη προκλητική κρίση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (> 1 εβδομάδα) είναι υψηλό 71,5% και 33,0% στις αρχές επιληπτικές κρίσεις (<1 εβδομάδα), υποδηλώνουν ουσιαστικά ότι ένας ασθενής με έναν απομονωμένο και απρόβλεπτο μετα-εγκεφαλικό. Η επιληπτική κρίση πληροί τώρα τη διάγνωση της επιληψίας. Ως εκ τούτου, εξ ορισμού, η θεραπεία μιας μεμονωμένης κρίσης μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο θα μπορούσε να εξεταστεί εάν ο κίνδυνος επανεμφάνισης κρίσεων τείνει να είναι υψηλός. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι το χρονικό διάστημα των της εμφάνισης

επιληπτικών κρίσεων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο φαίνεται να είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη επιληψίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Η πλειονότητα των επιληπτικών κρίσεων που ξεκίνησαν μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (περίπου 70-90% από αυτά) προκύπτουν εντός των πρώτων 24 ωρών του ισχαιμικού συμβάντος ως αποτέλεσμα παροδικού τοπικού ερεθισμού από την υποκείμενη ανοδική περίοδος. Άλλες μελέτες έχουν επίσης καταδείξει σχετικό κίνδυνο επιληψίας με πρώιμες επιληπτικές κρίσεις στους ασθενείς με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Η μέγιστη συχνότητα εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων φαίνεται να είναι η υψηλότερη κατά την περίοδο 6-12 μηνών μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο και μια άλλη μελέτη διαπίστωσε τον κίνδυνο εμφάνισης επακόλουθων επιληπτικών κρίσεων τα επόμενα 10 χρόνια μετά από μια προκλητική κρίση που σημειώθηκε τουλάχιστον 7 ημέρες μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο να είναι 71,5%. Η επιληπτική κατάσταση είναι συχνή μετά από εγκεφαλικό. Μελέτες έχουν δείξει ότι το 14 έως 19% των ασθενών που εισήχθησαν για πρώτη φορά με κρίση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο εμφάνισε επιληπτική κατάσταση. Άλλες μελέτες κατέδειξαν την παρουσία επιληπτικής κατάστασης χωρίς σπασμούς (NCSE) στο 4% των ασθενών μετά από ένα οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, εκ των οποίων το 62,5% ήταν πρώιμες επιληπτικές κρίσεις (εντός 7 ημερών) και το 37,5% ήταν καθυστερημένη έναρξη. Το status epilepticus ενέχει πρόσθετους κινδύνους για τον ασθενή οδηγώντας σε περαιτέρω νευρωνική βλάβη και νευρολογική επιδείνωση και αυξημένη θνησιμότητα από επιπλοκές όπως εξάρτηση από τον αναπνευστήρα, αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων και υπόταση. Οι (NCSE) επιληπτικές κρίσεις χωρίς σπασμούς είναι επίσης συχνές σε ασθενείς με εγκεφαλικό και η επίπτωση είναι ιδιαίτερα υψηλή στην ομάδα με υπαραχνοεδή αιμορραγία(SAH). Μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι το 12% των ασθενών με SAH που παρακολουθούνταν με το Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) είχε επιληπτικές κρίσεις χωρίς σπασμούς(NCSE). Επιπλέον, το NCSE που είχε βρεθεί στο 8% των ασθενών με κώμα από οποιαδήποτε αιτιολογία, 20% εκ των οποίων είχε ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπρόσθετα, ακολουθεί παγκόσμια υποξία (π.χ., μετά από καρδιακή ανακοπή), μια κοινή επιπλοκή είναι η επιληπτική κατάσταση, συμπεριλαμβανομένης της επιληπτικής μυοκλονικής κατάστασης. Τα φτωχά αποτελέσματα σχετίζονται ιδιαίτερα με την παρουσία ηλεκτροεγκεφαλογραφικής καταστολής-έκρηξης πρότυπο με υψηλό πλάτος κυμάτων και αντίστοιχα μυοκλονικά τραύματα.

2.5.1. Πρωτοβάθμια πρόληψη

Αν και χρησιμοποιούνται συνήθως, δεν υπάρχουν αποδεκτές οδηγίες προς το παρόν για την υποστήριξη της προφυλακτικής χρήσης των AED μετά τα ισχαιμικά ή αιμορραγικά εγκεφαλικά επεισόδια (δηλαδή περιστατικό χωρίς επιληπτική κρίση). Σε πρώιμες μελέτες, η χρήση προφυλακτικών φαρμάκων υποστηρίχθηκε σε αιμορραγικά εγκεφαλικά επεισόδια. Ωστόσο, το 2009, μια μελέτη έδειξε ότι η φαινυτοΐνη σχετίζεται με περισσότερες επιπλοκές,

συμπεριλαμβανομένης της αύξησης συχνότητας πυρετού (μεγαλύτερη διάρκεια χρήσης φαρμάκων συσχετίστηκε με περισσότερες εμπύρετες ημέρες) και χειρότερα λειτουργικά αποτελέσματα στους 3 μήνες μετά το ICH σε σύγκριση με την ομάδα χωρίς προφύλαξη. Επιπλέον, μια πιθανή αλληλεπίδραση φαρμάκου-φαρμάκου μεταξύ παραγόντων που προκαλούν ένζυμα (φαινοτοΐνη, καρβαμαζεπίνη) και νιμοδιπίνη (συνήθως μπορεί να υπάρχει για την πρόληψη του αγγειόσπασμου). Μελέτες έχουν δείξει σημαντική μείωση των συγκεντρώσεων νιμοδιπίνης στο πλάσμα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η ταυτόχρονη χρήση αυτών των φαρμάκων σε ασθενείς με SAH είναι δυνητικά επικίνδυνη. Αντίστροφως, έχει διαπιστωθεί ότι οι συγκεντρώσεις νιμοδιπίνης αυξάνονται κατά 50% με την ταυτόχρονη χρήση βαλπροϊκού οξέος λόγω της αναστολή ενζύμου που πρέπει να ληφθεί υπόψη όταν αυτά τα φάρμακα χρησιμοποιούνται μαζί. Το βαλπροϊκό οξύ έχει επίσης αποδειχθεί ότι σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα σε ασθενείς με TBI όταν χρησιμοποιούνται για προφύλαξη κατάσχεσης. Κατά συνέπεια, λόγω του προφίλ παρενεργειών και των πιθανών αλληλεπιδράσεων μεταξύ φαρμάκων, το βαλπροϊκό οξύ δεν είναι ευρέως χρησιμοποιούμενο σε ασθενείς μετά το εγκεφαλικό. Επιπλέον, ορισμένοι AED όπως η φαινοτοΐνη και η φαινοβαρβιτάλη θα μπορούσαν επίσης να αναστέλλουν την νευρική πλαστικότητα και παρεμπόδιση της ανάκαμψης. Πιο πρόσφατα, νεότερα AED με λιγότερες παρενέργειες και λιγότερες ναρκωτικές αλληλεπιδράσεις από τα παλαιότερα φάρμακα κατάσχεσης, συμπεριλαμβανομένης της λεβετιρακετάμης και της λακοσαμίδης, χρησιμοποιούνται συχνότερα. Αυτά τα AED δεν έχουν μελετηθεί συστηματικά σε δοκιμές και επομένως απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την εκτίμηση των κινδύνων τους και οφέλη για προφυλακτική χρήση μετά από εγκεφαλικά επεισόδια. Κατά συνέπεια, οι πιο πρόσφατες οδηγίες ενημερώθηκαν το 2010 από την American Heart Association όπου συνιστά να μην χρησιμοποιούνται προφυλακτικά AED μετά από εγκεφαλικά επεισόδια. Η ευρωπαϊκή οργάνωση εγκεφαλικού επεισοδίου ενημέρωσε τελευταία τις οδηγίες της το 2017 και επίσης δεν προτείνει προφυλακτική χρήση AED φαρμάκων σε ασθενείς μετά το εγκεφαλικό.

Επιπλέον, υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι ορισμένα φάρμακα AED μπορεί να έχουν νευροπροστατευτική δράση εκτός από τις ιδιότητες κατά της κατάσχεσης. Το Felbamate, το οποίο ενισχύει τα μεσολαβητικά συμβάντα GAB και δρα στον υποδοχέα γλουταμινικού NMDA, έχει αποδειχθεί ότι είναι νευροπροστατευτικό σε πειραματικά μοντέλα της ισχαιμίας σε ζώα. Μελέτες έχουν επίσης δείξει ότι η τοπιραμάτη μπορεί να έχει πολλά υποσχόμενο νευροπροστατευτικό προφίλ λόγω της ικανότητάς του να μειώνει τις διεγερτικές επιδράσεις του γλουταμικού και να ενισχύσει την αναστολή που προκαλείται από GABA. Η βιγκαμαπτρίνη, η λεβετιρασετάμη και η ζονισαμίδα έχουν επίσης αποδειχθεί ότι έχουν κάποιο νευροπροστατευτικό δυναμικό. Δεδομένων αυτών των πρόσθετων πιθανών ωφέλιμων ιδιοτήτων ορισμένων AED, σε περαιτέρω μελέτες

απαιτείται να φανεί αν αυτοί οι παράγοντες μπορεί να είναι αποτελεσματικοί τόσο για τον έλεγχο των επιληπτικών κρίσεων όσο και για την ενίσχυση της νευρωνικής επιδιόρθωσης. Συνοπτικά, δεδομένου οι αυξημένοι κίνδυνοι επιπλοκών που οφείλονται σε κρίσεις είναι λογικό να ληφθεί υπόψη η προφυλακτική χρήση τους σε μια περίπτωση από κατά περίπτωση στη ρύθμιση ορισμένων τύπων εγκεφαλικών επεισοδίων (όπως ICH ή SAH) και ευρήματα EEG που προδιαθέτουν στους ασθενείς υψηλότερου κινδύνου επιληπτικών κρίσεων.

2.5.2. Δευτεροβάθμια πρόληψη

Το πρότυπο φροντίδας των επαναλαμβανόμενων κρίσεων ανεξάρτητα από την αιτιολογία τους είναι η φαρμακολογική θεραπεία με AED. Οι κλινικές δοκιμές έχουν πρότεινε ότι η επιληψία που σχετίζεται με εγκεφαλικό έχει την τάση να ανταποκρίνεται καλύτερα στη θεραπεία με AED και έχει καλύτερη πρόγνωση σε σύγκριση με άλλες μορφές εστιακής επιληψίας (π.χ. σκλήρυνση υπόκαμπου ή φλοιώδης δυσπλασίες). Αυτές οι δοκιμές έδειξαν αντοχή στα φάρμακα το 5% έως 46% της επιληψίας που σχετίζεται με εγκεφαλικό επεισόδιο χωρίς γνωστό προγνωστικό παράγοντα. Πολλές φορές, η μονοθεραπεία από μόνη της μπορεί να είναι επιτυχής στον έλεγχο των επιληπτικών κρίσεων. Τα νεότερα AED είναι καλύτερα ανεκτά, έχουν λιγότερες αλληλεπιδράσεις μεταξύ φαρμάκων και καλύτερο προφίλ παρενεργειών. Ο κίνδυνος ανεπιθύμητων ενεργειών AED σε ασθενείς μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο φαίνεται να κυμαίνεται από 7 έως 31%. Επομένως, η ταυτόχρονη χρήση φαρμάκων και οι συννοσηρές καταστάσεις πρέπει να ληφθούν υπόψη επιλέγοντας μια AED θεραπεία. Δεν υπάρχουν κατευθυντήριες γραμμές βάσει τεκμηρίων για επιλογή AED σε αυτούς τους ασθενείς. Ωστόσο, μελέτες έχουν δείξει ότι η λεβετιρασετάμη έχει τη δυνατότητα να σπάσει την επιληπτική κρίση και την επιληψία που έχει σχέση με το εγκεφαλικό. Σε μια τυχαίοποιημένη δοκιμή σε μεταγενέστερο εγκεφαλικό επεισόδιο οι επιληπτικές κρίσεις δεν έδειξαν καμία διαφορά στον έλεγχο των επιληπτικών κρίσεων μεταξύ λεβετιρασετάμης και καρβαμαζεπίνης 1 έτος μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, λιγότεροι ασθενείς στην ομάδα λεβετιρασετάμης ανέφεραν παρενέργειες σε σύγκριση με την ομάδα καρβαμαζεπίνης. Η ενδοφλέβια λακοσαμίδη είναι μια άλλη λογική επιλογή που έχει αποδειχθεί ότι έχει καλό προφίλ αποτελεσματικότητας και ασφάλειας σε μια ομάδα ασθενών με NCSE μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο άνω των 70 ετών. Πολλά από τα κοινώς χρησιμοποιούμενα AED είναι κατάλληλα για τη θεραπεία των επιληπτικών κρίσεων σε σχέση με το εγκεφαλικό και της επιληψίας, εφόσον επιλέγονται μετά την εξέταση αλληλεπιδράσεων και παρενεργειών φαρμάκου-φαρμάκου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.

ΜΕΛΕΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΜΕ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

3.1. Η εξέλιξη της Νευροψυχολογικής Αποκατάστασης

Η νευροψυχολογική αποκατάσταση ήδη ξεκίνησε από την αρχαία Αίγυπτο πριν 2500 με 3000 χρόνια πριν. Αργότερα συνεχίστηκε στον πρώτο παγκόσμιο πόλεμο, τον δεύτερο παγκόσμιο πόλεμο, τον πόλεμο του Γιόμ Κιπούρ το 1973 και συνεχίστηκε σε πιο πρόσφατους καιρούς. Αν και μερικοί άνθρωποι εργάζονταν για την αποκατάσταση των γνωστικών προβλημάτων πριν από το 1976, το πρώτο πρόγραμμα που ονομάζεται «Γνωστική αποκατάσταση» φαίνεται να είναι αυτό που ίδρυσε ο Leonard Diller (γεννήθηκε το 1924) στη Νέα Υόρκη το 1976 (Diller, 1976). Ο Diller ήταν επίσης ένας από τους πρώτους που δημοσίευσε μελέτες για μονομερή παραμέληση (Diller and Weinberg, 1977). Οι Diller και Ben-Yishay έχουν συνεργαστεί στενά για πολλά χρόνια και ο πρώτος ήταν ένας από τους κύριους υποστηρικτές του Ben-Yishay στη δημιουργία του προγράμματος του Ισραήλ. Ο Goldstein (1919, 1942) και αργότερα ο Ben-Yishay (1996) αναγνώρισε ότι η γνώση, το συναίσθημα και η συμπεριφορά είναι αλληλένδετα, δύσκολο να διαχωριστούν και πρέπει να αντιμετωπίζονται μαζί σε προγράμματα αποκατάστασης. Ένα από τα πιο γνωστά ολιστικά προγράμματα είναι αυτό του George Prigatano (1986). Το κέντρο του στην πόλη της Οκλαχόμα επηρεάστηκε σε μεγάλο βαθμό από τον Ben-Yishay (Prigatano 1986) Αργότερα το πήγε στο Φοίνιξ της Αριζόνα. Με τη σειρά του, ο Prigatano επηρέασε την Anneliese Christensen, η οποία εισήγαγε ένα παρόμοιο κέντρο στη Δανία το 1995 (Christensen and Teasdale, 1995) και τον Wilson και τους συναδέλφους της που άνοιξαν το Oliver Zangwill Center στο Cambridgeshire της Αγγλίας το 1996 (Wilson et al., 2000).

3.1.1. Θεωρητικές εξελίξεις στον τομέα της Νευροαποκατάστασης

Χρειάζονται λίγες λέξεις για την έννοια του όρου «αποκατάσταση» και την πρακτική της. Η αποκατάσταση δεν είναι συνώνυμη με την ανάκτηση, αν αυτό σημαίνει ότι ένα άτομο επιστρέφει πίσω στο πώς ήταν πριν από τον τραυματισμό ή την ασθένεια. Ούτε είναι συνώνυμο με θεραπεία (η θεραπεία είναι κάτι που γίνεται σε ανθρώπους ή δίνεται σε ανθρώπους, όπως όταν χορηγούνται φάρμακα ή χειρουργική επέμβαση). Η αποκατάσταση είναι μια αμφίδρομη διαδραστική διαδικασία κατά την οποία οι επιζώντες του εγκεφαλικού τραυματισμού λειτουργούν μαζί με το επαγγελματικό προσωπικό και άλλους για να επιτύχουν το βέλτιστο σωματικό, ψυχολογικό, κοινωνικό γίνεσθαι και επαγγελματική ευημερία (McLellan, 1991). Η Βρετανική Εταιρεία Ιατρικής Αποκατάστασης (BSRM) και το Royal College of Physicians (RCP) στο Ηνωμένο

Βασίλειο ορίζουν την αποκατάσταση ως «μια διαδικασία ενεργητικής αλλαγής από την οποία ένα άτομο που έχει αναπηρία αποκτά τις γνώσεις και τις δεξιότητες που απαιτούνται για τη βέλτιστη σωματική, ψυχολογική και κοινωνική λειτουργία » και από την άποψη της παροχής υπηρεσιών αυτό συνεπάγεται «τη χρήση όλων των μέσων για την ελαχιστοποίηση του αντίκτυπου των συνθηκών αναπηρίας και να βοηθήσει τα άτομα με ειδικές ανάγκες να επιτύχουν το επιθυμητό επίπεδο αυτονομίας τους και συμμετοχή στην κοινωνία »(BSRM / RCP National Clinical Guidelines, 2003, p. 7)

3.1.2. Πρώιμες προσεγγίσεις για την αποκατάσταση

Μία από τις πρώτες προσπάθειες παροχής ενός μοντέλου θεραπείας ήταν ο Πάουελ (1981), ο οποίος απαριθμούσε έξι διαδικασίες που κυμαίνονται από τη στρατηγική μη παρέμβασης (αφήνοντας τη φύση να ακολουθήσει την πορεία της), έως την πρακτική (την οποία ένιωθε ήταν η πιο διαδεδομένη στρατηγική), σε ιατρικές, βιοχημικές και χειρουργικές θεραπείες που μερικές φορές μπορεί να συνδυαστούν με άλλες θεραπευτικές θεραπείες (Durand, 1982). Αν και αυτές οι διαδικασίες μπορεί να έχουν περιγράψει την κατάσταση της κατάστασης εκείνη την εποχή, ήταν περισσότερο μια λίστα με τίτλους παρά θεωρητικά μοντέλα. Πιο κοντά στο τελευταίο με την έννοια της παροχής θεωριών θεραπείας είναι τα πέντε βήματα νευροψυχολογικών παρεμβάσεων που προτάθηκαν από τους Gross και Schutz (1986). Αυτά είναι:

- 1) Ο περιβαλλοντικός έλεγχος.
- 2) Η ρύθμιση ερεθίσματος και απόκρισης (S-R).
- 3) Η Κατάρτιση δεξιοτήτων.
- 4) Η Αντικατάσταση στρατηγικής.
- 5) Ο Γνωστικός κύκλος.

Οι Gross και Schutz ισχυρίζονται ότι αυτές οι οδηγίες είναι ιεραρχικές, έτσι ώστε οι ασθενείς που δεν μπορούν να μάθουν την επεξεργασία με τεχνικές περιβαλλοντικού ελέγχου είναι ασθενείς που μπορούν να μάθουν αλλά δεν μπορούν να γενικεύσουν την κατάσταση S-R. Οι ασθενείς που μπορούν να μάθουν και να γενικεύσουν αλλά δεν μπορούν να παρακολουθούν αυτόματα εκπαίδευση δεξιοτήτων αυτοί που μπορούν να παρακολουθούνται αυτόματα θα επωφεληθούν από την αντικατάσταση στρατηγικής και εκείνοι που μπορούν διαχειριστούν όλα τα παραπάνω και είναι σε θέση να θέσουν τους δικούς τους στόχους θα ταιριάζουν καλύτερα στη θεραπεία που είναι ενσωματωμένο το μοντέλο του γνωστικού κύκλου. Παρόλο που αυτά τα «μοντέλα» ακούγονται εύλογα, είναι αμφίβολο αν θα μπορούσαν οι θεραπευτές να το κάνουν εξαρτάται εάν ένας ασθενής μπορεί να μάθει να γενικεύσει η όχι. Είναι γνωστό, για παράδειγμα, ότι οι ασθενείς στο κώμα είναι

ικανοί για κάποιο βαθμό μάθησης (Boyle and Greer, 1983; Shiel et al., 1993). Επιπλέον, είναι από καιρό γνωστό ότι μπορεί να διδαχθεί η γενίκευση (Zarkowska, 1987). Παρόλα αυτά οι επιφυλάξεις, οι προσπάθειες του Gross και του Schutz ήταν χρήσιμες για να ενθαρρύνουν τους θεραπευτές εκείνη την εποχή, να σκεφτούν σχετικά με τρόπους αντιμετώπισης προβλημάτων στην αποκατάσταση. Παραμένουν, ωστόσο, «τρόποι αντιμετώπισης» και όχι μοντέλα από τα οποία είναι δυνατή η θεωρία ή η εικασία.

3.1.3. Γνωστική λειτουργία

Ίσως η περιοχή όπου η θεωρία έχει την μεγαλύτερη επιρροή στην αποκατάσταση είναι στη γνωστική λειτουργία, ιδιαίτερα στη θεραπεία ατόμων με διαταραχές της γλώσσας και της ανάγνωσης, όπως έχει ο Baddeley (2014) υποδείξει, ένα μοντέλο μπορεί να θεωρηθεί ως μια αναπαράσταση που μπορεί να βοηθήσει στην κατανόηση και την πρόβλεψη σχετικών φαινομένων. Ήταν στη θεραπεία της αφίας που τα μοντέλα, με αυτήν την έννοια, εμφανίστηκαν για πρώτη φορά (Coltheart, 1991, Seron and Deloche, 1989). Ο Coltheart υποστήριξε ότι για να αντιμετωπιστεί το έλλειμμα είναι απαραίτητο να κατανοηθεί πλήρως η φύση του και για να γίνει αυτό πρέπει να υπάρχει κατά νου πώς κανονικά επιτυγχάνεται η λειτουργία του. Χωρίς αυτό το μοντέλο, δεν μπορεί κανείς να καθορίσει τι είδους θεραπεία θα ήταν κατάλληλη. Αυτό ακούγεται εύλογο, αλλά το μοντέλο ίσως είναι περιορισμένο στην αποκατάσταση γιατί, αν και τα μοντέλα γλώσσας και ανάγνωσης επιτρέπουν να κατανοηθεί η φύση του ελλείμματος ή τι είναι λάθος, Ωστόσο δεν λένε πώς να διορθωθούν τα πράγματα. Επιπλέον, τα άτομα που υποβάλλονται σε αποκατάσταση σπάνια έχουν μεμονωμένα ελλείμματα, όπως δυσκολία στην κατανόηση αναστρέψιμων προτάσεων ή παθητικών προτάσεων, που είναι τα μοντέλα που προτείνει η Coltheart. Τα περισσότερα άτομα θα έχουν επιπλέον γνωστικά ελλείμματα ως αργή επεξεργασία πληροφοριών ή ανεπαρκής μνήμη, προσοχή ή εκτελεστικά ελλείμματα. Ενδέχεται επίσης να έχουν συναισθηματικά, κοινωνικά και συμπεριφορικά προβλήματα.

Στην αποκατάσταση, οι ασθενείς είναι πιο πιθανό να χρειάζονται βοήθεια με καθημερινά προβλήματα, όπως χρήση του τηλεφώνου, και όχι μόνο η βοήθεια με τη βλάβη που εντοπίστηκε από τα μοντέλα. Πρέπει να γίνει κατανοητό ότι παρόλο που υπάρχει μικρή αμφιβολία για τα θεωρητικά μοντέλα από τη γνωστική νευροψυχολογία, ωστόσο έχουν επιρροή να βοηθήσουν να κατανοηθούν και να εξηγηθούν σχετικά φαινόμενα και να αναπτυχθούν διαδικασίες αξιολόγησης (Wilson και Patterson, 1990). Από την άλλη, δεν επαρκούν για την ανάπτυξη προγραμμάτων αποκατάστασης (Wilson, 2002).

3.1.4. Νευροψυχολογική εκτίμηση

Οι κλινικοί νευροψυχολόγοι ασχολούνται πολύ με την αξιολόγηση, δηλαδή τη συστηματική συλλογή, οργάνωση και ερμηνεία πληροφοριών σχετικά με ένα άτομο και την κατάστασή του (Sundberg και Tyler, 1962). Συνήθως, αρκετές θεωρητικές προσεγγίσεις χρησιμοποιούνται σε αυτές τις αξιολογήσεις. Αυτά περιλαμβάνουν: (i) η ψυχομετρική προσέγγιση που βασίζεται σε στατιστική ανάλυση, (ii) η προσέγγιση εντοπισμού με την οποία ο εξεταστής προσπαθεί να εκτιμήσει ποια μέρη του εγκεφάλου έχουν υποστεί βλάβη, (iii) εκτιμήσεις που προέρχονται από θεωρητικά μοντέλα γνωστικής λειτουργίας όπως προαναφέρθηκε, (iv) ορισμός ενός συνδρόμου μέσω του αποκλεισμού άλλων εξηγήσεων, όπως η κακή όραση και η μειωμένη ικανότητα ονομασίας να ευθύνεται για την αδυναμία αναγνώρισης αντικειμένων όπως φαίνεται στην αγνωσία και (v) οικολογικά έγκυρες εκτιμήσεις που προβλέπουν προβλήματα στην καθημερινή ζωή. Οι νευροψυχολογικές αξιολογήσεις, ωστόσο, δεν μπορούν να παρέχουν όλες τις απαραίτητες πληροφορίες για τη γνωστική αποκατάσταση. Αν και οι δοκιμές επιτρέπουν να δημιουργηθεί μια εικόνα του εγκεφαλικού τραυματισμένου ατόμου στα δυνατά και αδύνατα σημεία, δεν είναι σε θέση να εντοπίσουν με επαρκή λεπτομέρεια τη φύση της καθημερινότητας και τα προβλήματα που αντιμετωπίζει το άτομο και η οικογένεια. Πρέπει να είναι γνωστά (i) ποια προβλήματα προκαλούν μεγαλύτερη δυσκολία, (ii) ποιες στρατηγικές αντιμετώπισης χρησιμοποιούνται, (iii) εάν τα προβλήματα επιδεινώνονται από άγχος ή κατάθλιψη, (iv) εάν αυτό το άτομο μπορεί να επιστρέψει στη δουλειά και ούτω καθεξής. Οι απαντήσεις σε τέτοιες ερωτήσεις μπορούν να ληφθούν από πιο λειτουργικές ή συμπεριφορικές διαδικασίες συμπεριλαμβανομένης της άμεσης παρατήρησης (είτε σε φυσικές είτε σε προσομοιωμένες ρυθμίσεις) ή μέσω μέτρων αυτοαναφοράς ή τεχνικές συνέντευξης. Τα άτομα με εγκεφαλική βλάβη είναι πιθανό να έχουν αρκετά γνωστικά προβλήματα (για παράδειγμα με προσοχή, μνήμη, εκτελεστικές λειτουργίες, εύρεση λέξεων, κ.λπ.). Είναι επίσης πιθανό να έχουν πρόσθετα μη γνωστικά προβλήματα όπως άγχος, κατάθλιψη, ελλείμματα κοινωνικών δεξιοτήτων και ούτω καθεξής. Κατά συνέπεια, είναι απίθανο ότι οποιαδήποτε θεωρία, μοντέλο ή πλαίσιο μπορεί να αντιμετωπίσει όλες αυτές τις δυσκολίες. Να συνδυαστεί με μια ενιαία προσέγγιση είναι πολύ πιθανό να οδηγήσει σε κακή κλινική πρακτική. Η αποκατάσταση χρειάζεται μια ευρεία θεωρητική βάση ή βάσεις (Wilson, 2002) και, για το σκοπό αυτό, ο Wilson δημοσίευσε ένα προσωρινό, μοντέλο που περιλαμβάνει πολλούς τομείς που πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά τον προγραμματισμό προγραμμάτων αποκατάστασης. Οποιοδήποτε πρόγραμμα αποκατάστασης πρέπει να ξεκινήσει με τον ασθενή και την οικογένειά του: Ποιες είναι οι ανάγκες τους; Τι ελπίζουν να επιτύχουν; Τι είναι πιο σημαντικό για αυτούς και ποιο είναι το πολιτιστικό τους υπόβαθρο; Πρέπει να προσδιοριστεί η φύση, η έκταση και η σοβαρότητα της εγκεφαλικής βλάβης. Πρέπει να γνωρίζουν τα πρότυπα αποκατάστασης.

Γνωστικά, συναισθηματικά, ψυχοκοινωνικά και συμπεριφορικά προβλήματα πρέπει να αξιολογηθούν. Θεωρίες και μοντέλα γλώσσας, ανάγνωσης, μνήμης, εκτελεστικής λειτουργίας, προσοχής και η αντίληψη είναι διαθέσιμη για να μπορούν να κατανοηθούν τα πρότυπα λειτουργίας. Τα εργαλεία αξιολόγησης επιτρέπουν να προσδιοριστούν γνωστικές, συναισθηματικές, συμπεριφορικές και κοινωνικές δυσκολίες. Οι συμπεριφορικές ή λειτουργικές αξιολογήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη συμπλήρωση τυποποιημένων διαδικασιών αξιολόγησης. Χρειάζεται να υπάρχει ενημερότητα των θεωριών της μάθησης. Τέλος, πρέπει να αξιολογηθούν τυχόν παρεμβάσεις.

3.1.5. Κοινές Νευροψυχολογικές αξιολογήσεις-εκτιμήσεις

MMSE

Το Mini-Mental State Examination (MMSE) είναι σήμερα η πιο δημοφιλής γνωστική αξιολόγηση. Αποτελείται από 11 ερωτήσεις συνολικού αριθμού 30 βαθμών που χρησιμοποιούνται για την κατηγοριοποίηση του βαθμού γνωστικού ελλείμματος από γνωστική κανονικότητα σε σοβαρή γνωστική εξασθένηση. Οι ερωτήσεις αξιολογούν τις γνωστικές περιοχές προσανατολισμού, εγγραφής, προσοχής, υπολογισμού, ανάκλησης και γλώσσας. Οι αποκοπές από τη γνωστική κανονικότητα ποικίλουν γενικά με βάση το επίπεδο εκπαίδευσης, καθώς η τυπική βαθμολογία αποκοπής είναι περίπου 23 και πρέπει να αυξηθεί για να επιτευχθεί παρόμοια ευαισθησία / εξειδίκευση κατά τη δοκιμή υψηλού μορφωτικού αντικειμένου. Έχουν προκύψει πολλές παραλλαγές αυτού του τεστ, μερικά προσαρμοσμένες σε ασθενείς με ειδικές ανάγκες. Μερικές παραλλαγές περιλαμβάνουν τυποποιημένο MMSE, μια πιο σεναριακή έκδοση του MMSE, το τροποποιημένο MMSE (3MS), που διευρύνει τη βαθμολογία σε 100 πόντους και προσθέτει μερικές ερωτήσεις για να δοκιμάσει περισσότερους τομείς γνώσης, και το MMSE για ασθενείς με προβλήματα ακοής / όρασης.

Πλεονεκτήματα

Ίσως το μεγαλύτερο πλεονέκτημα του MMSE είναι η δημοτικότητά του. Επειδή είναι το πιο δημοφιλές για την γνωστική αξιολόγηση, τα δεδομένα από μια μεγάλη ομάδα ασθενών είναι διαθέσιμα για ανάλυση για να βαθμονομηθεί το τεστ ως προς τη βαθμολογία και τη σύγκριση μεταξύ των ασθενών. Ένα άλλο πλεονέκτημα του MMSE είναι η απλότητά του. Το MMSE απαιτεί ελάχιστη προπόνηση για τη διαχείριση και τη βαθμολογία του και μπορεί να ολοκληρωθεί σε λιγότερο από 10 λεπτά. Παρά την απλότητά του, το MMSE έχει σχετικά υψηλή ακρίβεια και ειδικότητα όσον αφορά την αναγνώριση ασθενών με μεγάλα NCD. Μια ανασκόπηση δεδομένων, συμπεριλαμβανομένων των αποτελεσμάτων MMSE από 1141 άτομα που είχαν 16+ χρόνια της εκπαίδευσης διαπίστωσε ότι το MMSE είχε ακρίβεια 89%, ευαισθησία 66%, και ειδικότητα του

99% όταν χρησιμοποιείται για τη διάκριση μεταξύ εκπαιδευμένων ασθενών που ήταν είτε φυσιολογικοί είτε είχαν σχετικά σοβαρά NCD . Στο ίδιο πνεύμα, παρά την απλότητά του, το MMSE στοχεύει ένα ευρύ φάσμα γνωστικών συναρτήσεων, με κάθε περιοχή να περιλαμβάνει τουλάχιστον τρία σημεία του τεστ. Αυτό επιτρέπει και για τα δύο μια αρκετά ευρεία αξιολόγηση της γνώσης του ασθενούς καθώς και μια αρχική οθόνη για τους γνωστικούς τομείς στην οποία ο ασθενής πάσχει από το μεγαλύτερο έλλειμμα. Πιο εντυπωσιακές, ίσως οι βαθμολογίες στο MMSE βρέθηκαν να σχετίζονται με μορφολογικές ιδιότητες του εγκεφάλου, ειδικά του ιππόκαμπου, που εμπλέκεται κυρίως στην επεισοδιακή και χωρική μνήμη, καθώς και στην αμυγδαλή, την έλικα του προσαγωγίου, και την παραιπποκάμπεια έλικα, που σημαίνει ότι το MMSE αποδίδει παρόμοιες πληροφορίες με πολύ περισσότερες δοκιμές που στοιχίζουν ακριβιά.

Μειονεκτήματα

Επί του παρόντος, ένα μειονέκτημα του MMSE είναι τα σχετικά ζητήματα πνευματικής ιδιοκτησίας. Παρόλο που το υλικό κόστος της διοίκησης είναι, θεωρητικά, αμελητέο επειδή το MMSE είναι κατοχυρωμένο με δίπλωμα ευρεσιτεχνίας, πρέπει οι ιατροί να πληρώνουν δικαιώματα στην MiniMental, τους σημερινούς κατόχους διπλωμάτων ευρεσιτεχνίας, για κάθε περίπτωση διαχείρισης MMSE, τουλάχιστον για την επίσημη, ενημερωμένη έκδοση. Αυτή η ταλαιπωρία έχει λειτουργήσει ως ώθηση για την ανάπτυξη γνωστικών εκτιμήσεων χωρίς δικαιώματα. Ένα άλλο μειονέκτημα του MMSE είναι ότι ενώ επικεντρώνεται σε διάφορους τομείς της γνώσης, περιορίζεται στην εκτίμησή του για άλλες σημαντικές πτυχές, όπως η οπτικοακουστική συλλογιστική, για τις οποίες υπάρχει μόνο μία ερώτηση. Αυτή είναι κρίσιμη ανεπάρκεια του τεστ, επειδή το έλλειμμα στην οπτικοακουστική πλοήγηση είναι ένα κλασικό σύμπτωμα της AD, όπως καθώς και αμνηστικά ήπια NCD.

Το τεστ βασίζεται επίσης σε μεγάλο βαθμό στη γλώσσα, το οποίο μπορεί να συγχέει τα αποτελέσματα εάν η γλωσσική ικανότητα και το επίπεδο αλφαριθμητισμού του θέματος είναι χαμηλά. Επιπλέον, η αξιολόγηση έχει σχετικά χαμηλή ευαισθησία, που απαιτεί δευτερογενή αξιολόγηση για ασθενείς που είναι σε θέση να επιτύχουν σχετικά υψηλές βαθμολογίες στο MMSE και ωστόσο εμφανίζουν συμπτώματα σημαντικών NCD (Neurodegenerative Noncommunicable Diseases) . Επιπλέον στη χαμηλή ευαισθησία, η δοκιμή περιορίζεται στην ικανότητά της να προβλέπει μελλοντική πτώση. Ωστόσο, αναλυτικά εργαλεία, όπως το Computational Model για την πρόβλεψη της ανάπτυξης του Alzheimer (COMPASS), αναπτύσσονται για να διορθώσουν αυτό το μειονέκτημα.

Clock-Drawing Test

Το τεστ ρολογιού είναι ένα από τα πιο απλά εννοιολογικά γνωστικά τεστ σε κοινή χρήση. Αν και υπάρχει μια ποικιλία συστημάτων βαθμολόγησης που έχουν εφαρμοστεί στη δοκιμή, γενικά αντιστοιχούν σημεία σε διαφορετικά στοιχεία του ρολογιού, όπως το σχήμα του, και πώς οι αριθμοί και οι άξονες του ρολογιού είναι τοποθετημένα. Στον ασθενή έχει ανατεθεί το έργο της σχεδίασης ενός αναλογικού ρολογιού με συγκεκριμένη ώρα, συνήθως 11:10. Ο συγκεκριμένος χρόνος επιλέγεται επειδή επιβάλλει τη χρήση και των δύο οπτικών πεδίων καθώς γίνεται η αναστολή της «μετωπικής έλξης» του αριθμού 10. Ένα κοινό λάθος σε μεγάλους ασθενείς με NCD είναι για να σχεδιάσουν με τον άξονα των λεπτών δείχνοντας τον αριθμό 10 στην επιφάνεια του ρολογιού και όχι τον αριθμό 2. Η αντίσταση αυτού του δέλεαρ είναι ένα σημάδι ψυχικής ευελιξίας. Υπάρχουν διάφορες ρουμπρίκες για τη βαθμολόγηση του ρολογιού αλλά η κλασική βαθμολογεί σε κλίμακα 10 πόντων και επικεντρώνεται στην οπτικοχωρική ικανότητα.

Πλεονεκτήματα

Ίσως το κύριο πλεονέκτημα του τεστ ρολογιού είναι η απλότητά του. Το τεστ μπορεί να χορηγηθεί με ελάχιστη προπόνηση σε λιγότερο από δύο λεπτά. Ένα άλλο σημαντικό πλεονέκτημα του τεστ είναι η ικανότητά του να δοκιμάζεται σε πολλούς τομείς της γνώσης, ειδικά τη θεωρητική χωρική συλλογιστική. Η δοκιμή αξιολογεί την πράξη μέχρι την πράξη της σχεδίασης λεπτομερειών. Η δοκιμή αξιολογεί τον υπολογισμό μέσω της ανάγκης τοποθέτησης του δείκτη των λεπτών στη σωστή ώρα. Η δοκιμή αξιολογεί την οπτικοακουστική συλλογιστική στη σχετική θέση και το μέγεθος των αριθμών του ρολογιού.

Μειονεκτήματα

Το κύριο μειονέκτημα του τεστ ρολογιού είναι η ασυνέπεια της βαθμολογίας. Επειδή η παρακίνηση είναι τόσο ανοιχτή, η βαθμολογία μπορεί να διαφέρει από τιμή σε τιμή. Επιπλέον, επειδή το τεστ είναι τόσο απλό, πάσχει από αποτελέσματα δαπέδου και οροφής. Οι ασθενείς με μείζονα NCD μπορεί να μην μπορούν να σχεδιάσουν ακόμη και τον κύκλο της πρόσοψης του ρολογιού, ενώ ορισμένοι ασθενείς με μόνο ήπια NCD μπορεί να είναι σε θέση να σχεδιάσουν το ρολόι τέλεια. Αυτές οι δύο ομάδες ασθενών θα χρειαστούν δευτεροβάθμια αξιολόγηση για να διαχωριστούν. Στη συνέχεια, η απλότητα του τεστ ρολογιού σημαίνει ότι αποκλείει ορισμένους σημαντικούς τομείς γνώσης, ιδιαίτερα αυτούς που σχετίζονται με τη γλώσσα. Αυτά τα τρία μειονεκτήματα υποδηλώνουν ότι το τεστ ρολογιού μπορεί να λειτουργεί καλύτερα ως ένα στοιχείο μιας μεγαλύτερης δοκιμής, έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθεί η επίδραση της διακύμανσης στη βαθμολογία του συνολικού σκορ καθώς και για τον μετριάσμο των αποτελεσμάτων δαπέδου και οροφής και διεύρυνση των πεδίων γνωστικών δοκιμών. Τέλος, αυτό το τεστ μπορεί να είναι

προκατειλημμένο έναντι εκείνων που δεν έχουν λάβει επίσημη εκπαίδευση. Για παράδειγμα, μια βραζιλιάνικη μελέτη παραπλανητικών παραγόντων που μπορεί να επηρεάσουν την απόδοση ενός θέματος στο τεστ ρολογιού, βρήκε συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου εκπαίδευσης και της απόδοσης στο τεστ ρολογιού.

Addenbrooke's Cognitive Examinations

Η Γνωστική εξέταση του του Addenbrooke (ACE) αναπτύχθηκε ως επέκταση του MMSE στο να ενσωματώσει ερωτήσεις που εξέτασαν περιοχές γνωστικής λειτουργίας που δεν καλύπτονται από το MMSE, όπως οπτικοακουστικής αιτιολογίας. Το MMSE ενσωματώνεται κατά λέξη στην αξιολόγηση έτσι ώστε μια υπο-βαθμολογία MMSE 30 βαθμών να μπορεί να δημιουργηθεί. Το ACE ήταν το θεμελιώδες έργο για πολλές διαφορετικές παραλλαγές – συμπεριλαμβανομένων του ACE-Revised (ACE-R), που αναπτύχθηκε για να έχει σαφώς καθορισμένες βαθμολογίες υποτομών και το ACE-III, που αναπτύχθηκε για να ενισχύσει ορισμένες περιοχές του ACE-R, όπως η επανάληψη και η κατανόηση, και αντικαθιστά το τμήμα MMSE των ACE και ACE-R. Το τυπικό όριο για τα μεγάλα NCD είναι 82–88 στους 100 βαθμούς της σύνθετης βαθμολογίας για το ACE-III.

Πλεονεκτήματα

Ένα από τα πλεονεκτήματα του ACE είναι η ικανότητά του να ελέγχει την οπτικοχωρική ικανότητα εξίσου σε 2D και 3D, ενσωματώνοντας τέτοιες προκλήσεις όπως η επανασυναρμολόγηση κατακερματισμένων γραμμάτων και χωρικής αιτιολογίας με σύρμα από το τεστ Necker Cube, διατηρώντας παράλληλα την πληθώρα γνωστικών περιοχών που δοκιμάστηκαν από το MMSE. Επειδή γεμίζει αρκετά κενά που άφησε το MMSE, το ACE ξεπερνά το MMSE σε διαγνωστική ικανότητα. Οι δημιουργοί μιας απλοποιημένης έκδοσης 30 σημείων του ACE, γνωστού ως mini-ACE (M-ACE), συνέκριναν τη δοκιμή τους με το MMSE, και διαπίστωσαν ότι το M-ACE ήταν τόσο πιο ευαίσθητο και λιγότερο επιρρεπές σε φαινόμενα οροφής από ό,τι το MMSE. Διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με βαθμολογία κάτω από 21/30 πόντους στο M-ACE σχεδόν σίγουρα είχαν ένα σημαντικό NCD Neurodegenerative noncommunicable Diseases. Το ACE είναι επίσης λιγότερο επιρρεπές σε φαινόμενο δαπέδου. Μια μελέτη του 2000 που επικυρώνει την ικανότητα του ACE να διαφοροποιήσει τις ήπιες ή κύριες NCD, Alzheimer και κύρια μετωποκροταφική διαπίστωσε ότι η δοκιμή ήταν σε θέση να κάνει διάκριση μεταξύ διαφορετικών σταδίων της νόσου του Alzheimer. Ένα άλλο πλεονέκτημα του ACE είναι ότι η διαχείριση είναι εύκολη και απαιτεί ελάχιστη εκπαίδευση. Τέλος, φαίνεται ότι το τεστ παραμένει αποτελεσματικό όταν μεταφράζεται σε άλλες γλώσσες. Για παράδειγμα, επιτεύχθηκε μια

ιαπωνική έκδοση του ACE με ευαισθησία 0,889 και ειδικότητα 0,987 χρησιμοποιώντας ένα όριο 74/100.

Μειονεκτήματα

Εκτός από το ACE-III, το οποίο είναι ανεξάρτητο από το MMSE, οι εκδόσεις του ACE που περιέχουν ερωτήσεις από το MMSE υπόκεινται στα ίδια θέματα ευρεσιτεχνίας. Επιπλέον, δεδομένου ότι όταν το ACE αναπτύχθηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο (UK), μερικές από τις ερωτήσεις βασίζονταν στη γνώση του πολιτισμού και την πολιτική του Ηνωμένου Βασιλείου, καθιστώντας την προκατειλημμένη έναντι εκείνων με πολιτιστικές γνώσεις του Ηνωμένου Βασιλείου ή άλλων Ευρωπαϊκών χωρών με παρόμοια πολιτικά συστήματα. Για παράδειγμα, μερικές από τις ερωτήσεις ζητούσαν το όνομα του πρωθυπουργού ή ηγέτη του αντιπολιτευόμενου πολιτικού κόμματος.

General Practitioner Assessment of Cognition (GPCOG)

Το (GPCOG) αναπτύχθηκε για χρήση από γιατρούς σε ένα περιβάλλον πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Η μορφή του τεστ αποτελείται από δύο συνεντεύξεις - μία με τον ασθενή και μία με έναν πληροφοριοδότη, έναν στενό φίλο ή συγγενή του ασθενούς. Η συνέντευξη του ασθενούς, η οποία αποτελείται από εννέα ερωτήσεις, μπορεί εναλλακτικά να συμπληρωθεί ως γραπτή ή ηλεκτρονική φόρμα. Η συνέντευξη του ασθενή ενσωματώνει το τεστ ρολογιού καθώς και την ανάμνηση μιας διεύθυνσης και ενός πρόσφατου γεγονότος. Η συνέντευξη του πληροφοριοδότη αποτελείται από έξι ερωτήσεις σχετικά με την ικανότητα του ασθενούς να εκτελεί καθημερινές εργασίες, όπως εύρεση αντικειμένων, ομιλία και διαχείριση οικονομικών.

Πλεονεκτήματα

Σε μόλις εννέα ερωτήσεις που απευθύνονται στον ασθενή, το GPCOG ελέγχει τις οπτικές περιοχές προσανατολισμού, τις χωρικές ικανότητες, την εκτελεστική λειτουργία, την ανάκτηση πρόσφατων πληροφοριών και την καθυστερημένη ανάκληση. Παρά το ότι είναι μικρότερο από το MMSE, χρειάζονται περίπου τέσσερα λεπτά για τη συνέντευξη του ασθενούς και δύο λεπτά για τη συνέντευξη του πληροφοριοδότη, το τεστ έχει συγκρίσιμη ευαισθησία και ειδικότητα. Οι γραπτές και διαδικτυακές επιλογές για την αξιολόγηση του ασθενούς βοηθούν επίσης τον γιατρό να εκτελεί και άλλα καθήκοντα κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου. Επιπλέον, ενώ το MMSE είναι κατοχυρωμένο με δίπλωμα ευρεσιτεχνίας, το GPCOG είναι δωρεάν. Τέλος, φαίνεται ότι το GPCOG είναι αγνωστικό έως πολιτιστικά υπόβαθρα και επίπεδα εκπαίδευσης.

Μειονεκτήματα

Ένα μειονέκτημα του τεστ είναι ότι εξαρτάται από την παρουσία ενός πληροφοριοδότη. Επιπροσθέτως, ενώ η ηλικία του ασθενούς δεν ήταν παράγοντας στην ενότητα που βασίζεται σε πληροφοριοδότες του GPCOG, βρέθηκε να είναι ένας σημαντικός προγνωστικός δείκτης της βαθμολογίας τους στο κομμάτι της γνωστικής αξιολόγησης.

Montreal Cognitive Assessment

Η γνωστική εκτίμηση του Μόντρεαλ (MoCA) είναι ένα εργαλείο διαλογής που αναπτύχθηκε ως εναλλακτική λύση από το MMSE που ταιριάζει καλύτερα στην ανίχνευση ήπιων NCD, με την αρχική δοκιμή να επιτυγχάνεται καλύτερα σε ευαισθησία τόσο για τα ήπια NCD όσο και για την νόσο του Alzheimer, αν και με μικρότερη ειδικότητα. με συντονισμό των αποκλεισμένων βαθμολογιών. Ωστόσο, το MOCA μπορεί να επιτύχει καλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα στην ανίχνευση ήπιων NCD από το MMSE. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με το MMSE για την αξιολόγηση ατόμων που εμπίπτουν στο φυσιολογικό γνωστικό εύρος της βαθμολογίας MMSE, αλλά εμφανίζει άλλα σημάδια γνωστικής εξασθένησης, όπως δυσκολία στην ολοκλήρωση των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής, ή χρησιμοποιείται για να δοκιμάσει εκείνους των οποίων η διαταραχή είναι αρκετά ήπια έτσι ώστε η καθημερινή τους ζωή να μην επηρεάζεται. Το τεστ βασίζεται σε χαρτί και μολύβι και είναι δωρεάν. Περιλαμβάνει ερωτήσεις και άλλα γνωστικά τεστ που αφορούν μια μεγάλη ποικιλία κοινών τομέων. Μια τροποποιημένη δοκιμή δημιουργίας ιχνών που αξιολογεί την ικανότητα του οπτικοκινητικού, του οπτικοακουστικού και την εναλλαγή εργασιών και η δοκιμή σχεδίασης ρολογιού περιλαμβάνεται επίσης. Άλλες αξιολογήσεις στο MoCA εξετάζουν την ικανότητα γλώσσας, την εννοιολογική σκέψη, την ανάκληση-μνήμη και προσανατολισμό.

Πλεονεκτήματα

Η δοκιμή σχεδιάστηκε για να διαρκέσει περίπου 10 λεπτά για να χορηγηθεί και είναι σύντομη και εύκολη σε ένα τυπικό κλινικό περιβάλλον, αν και αξιολογεί επίσης πολλούς σημαντικούς γνωστικούς τομείς, το τεστ διανέμεται ελεύθερα. Το MoCA έχει επίσης βρεθεί ότι δείχνει ένα γνωστικό αποθεματικό με μεγαλύτερη ευαισθησία από το MMSE, το οποίο μπορεί να εξηγήσει, εν μέρει, την αυξημένη ευαισθησία του MoCA σε πρώιμο στάδιο της νόσου του Alzheimer. Τα άτομα με μεγαλύτερα γνωστικά αποθέματα, έχει βρεθεί ότι διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης μεγάλων NCD.

Μειονεκτήματα

Ένα αξιοσημείωτο μειονέκτημα του MoCA σχετίζεται με την αισθητηριακή εξασθένηση. Σε μια μελέτη που συγκρίνει τις βαθμολογίες του MoCA 301 ηλικιωμένων, οι μισοί από τους οποίους δεν είχαν αισθητηριακές διαταραχές, ενώ το 38%, το 5% και το 7% είχαν προβλήματα ακοής, όρασης ή διπλής αίσθησης, αντίστοιχα, διαπιστώθηκε ότι, παρά την τροποποίηση των βαθμολογιών των ατόμων με προβλήματα αισθητηρίων, αυτών που δεν είχαν προβλήματα ήταν πιο πιθανό να περάσουν το τεστ. Το τεστ πρέπει επίσης να διορθωθεί για την ηλικία και το επίπεδο εκπαίδευσης. αν και, όπως και με άλλες δοκιμές, το σύνολο του σκορ λαμβάνεται και συγκρίνεται με ένα όριο, υπήρχαν ορισμένες ερωτήσεις με σημαντικά υψηλότερη αποτυχία στα ποσοστά μεταξύ 2653 ηλικιωμένων με καρδιαγγειακή νόσο.

3.2. Η προσέγγιση του Alexander Luria στην νευροψυχολογική εκτίμηση και την αποκατάσταση

Ο Luria εξετάζει το ερώτημα σχετικά με τον εντοπισμό των ψυχικών λειτουργιών σε μια νέα προοπτική: ότι κάθε διανοητική λειτουργία βασίζεται στην ολοκληρωμένη λειτουργία διαφόρων εγκεφαλικών περιοχών ενωμένων σε «λειτουργικά συστήματα» εγκεφάλου. Αυτή η ερμηνεία απαιτούσε την ανάπτυξη μιας κατάλληλης μεθοδολογικής προσέγγισης για να αποσαφηνιστεί η λειτουργική συμμετοχή της κάθε περιοχής του εγκεφάλου στο λειτουργικό σύστημα και κατανοεί πώς η συμβολή του θα μπορούσε να γίνει κατανοητή κατά τη μελέτη συγκεκριμένων γνωστικών λειτουργιών. Ο Luria σημείωσε ότι η κλασική νευρολογική προσέγγιση αξιολόγησε την κατάσταση μόνο ενός περιορισμένου μέρους του εγκεφάλου που σχετίζεται με στοιχειώδεις λειτουργίες, αλλά δεν παρείχε πληροφορίες σχετικά με την κατάσταση του συγκεκριμένου ανθρώπου ως προς τις δευτερογενείς και τριτογενείς περιοχές του εγκεφάλου. Έγινε απαραίτητο να δημιουργηθούν πιο πολύπλοκα εργαλεία για την αξιολόγηση αυτών των αλλαγών στην ανθρώπινη ψυχική δραστηριότητα που σχετίζονται με τοπικές εγκεφαλικές βλάβες.

Η λεγόμενη «προσέγγιση του συστήματος» για την περιγραφή των ψυχικών λειτουργιών προϋποθέτει ότι η ίδια ψυχική λειτουργία μπορεί να διαταραχθεί στην περίπτωση βλαβών πολλών διαφορετικών περιοχών του εγκεφάλου. Αυτές οι διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου υποστηρίζουν τη λειτουργία πολλών διαφορετικών συστατικών της ίδιας ψυχικής λειτουργίας. Ο Luria έδωσε προσοχή στο γεγονός ότι οι ψυχικές λειτουργίες μπορούν να διαταραχθούν διαφορετικά όταν οι διάφορες περιοχές του εγκεφάλου έχουν εξασθενηθεί, υποδηλώνοντας διαφορετικούς ρόλους στην υποστήριξη αυτής της ψυχικής δραστηριότητας. Αυτός είναι ο λόγος που η άμεση συσχέτιση μεταξύ διαταραχών της ψυχικής λειτουργίας και εντοπισμού διαταραγμένων περιοχών του εγκεφάλου καθίσταται προβληματική. Η διαταραχή της ίδιας

λειτουργίας μπορεί να παρατηρηθεί όταν έχουν καταστραφεί διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου. Ο Lurìa πίστευε ότι για να εξακριβωθεί η αντιστοιχία μεταξύ των συμπτωμάτων και του εντοπισμού των βλαβών είναι επιτακτική η χρήση της «ποιοτικής ανάλυσης συμπτωμάτων», δηλαδή η «Λεπτομερής ανάλυση της ψυχολογικής δομής της διαταραχής» (Lurìa, 1973, σ. 77). Αυτός ο τύπος ανάλυσης μπορεί να αποκαλύψει το λόγο της διαταραχής του λειτουργικού συστήματος και του παράγοντα που διέπει το παρατηρούμενο έλλειμμα. Αυτοί οι παράγοντες διαφέρουν ανάλογα με τον εντοπισμό της παθολογίας του εγκεφάλου. Για παράδειγμα, η αγραφία σε περίπτωση παθολογίας κροταφικού λοβού. Ο κροταφικός λοβός παρέχει ακουστική ανάλυση και σύνθεση, είναι διαφορετική από την αγραφία που παρατηρείται σε περίπτωση βλάβης του κροταφικού-ινιακού λοβού. Ο ινιακός λοβός παρέχει οπτική-χωρική επεξεργασία πληροφοριών. Με τον ίδιο τρόπο, η βλάβη σε μια συγκεκριμένη περιοχή του εγκεφάλου μπορεί να προκαλέσει διαταραχές σε διαφορετικές ψυχικές λειτουργίες, γεγονός που υποδηλώνει ότι αυτή η περιοχή του εγκεφάλου συμμετέχει σε διάφορες λειτουργίες.

Έτσι, η ποιοτική ανάλυση ή ο ψυχολογικός προσδιορισμός του ελλείμματος περιλαμβάνει δύο βασικά σημεία. Πρώτον, προσδιορίζοντας τι είναι χαρακτηριστικό και ειδικό για ένα συγκεκριμένο σύμπτωμα και τι το διαφοροποιεί από άλλα γνωστά συμπτώματα ικανά να διαταράξουν την ίδια ψυχική λειτουργία. Δεύτερον, επισημαίνοντας τον κοινό «παράγοντα» που συσχετίζει συμπτώματα διαφορετικής ψυχικής λειτουργίας ενοχλήσεις προέκυψαν ως αποτέλεσμα εγκεφαλικής βλάβης. Ο Lurìa αναφέρεται στον «νευροψυχολογικό παράγοντα» με δύο διαφορετικούς τρόπους (Mikadze & Skvortsov, 2007). Από τη μία πλευρά, ο «παράγοντας» θεωρήθηκε από τον Lurìa ως «φυσιολογική κατάσταση που διέπει τη λειτουργία μιας συγκεκριμένης περιοχής του εγκεφάλου »ή« σωστή λειτουργία »μιας δεδομένης περιοχής του εγκεφάλου (Lurìa, 1973). Από την άλλη πλευρά, ένας «παράγοντας» μπορεί να είναι υποθετικός όταν αναφέρεται στην διαταραχή μιας συγκεκριμένης ψυχολογικής διαδικασίας, και κατά συνέπεια, ορίζεται με ψυχολογικούς όρους, για παράδειγμα, «χωρικός παράγοντας». Μια τέτοια κατανόηση του παράγοντα επέτρεψε τον συνδυασμό δύο επιπέδων ανάλυσης που πραγματοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια της νευροψυχολογικής αξιολόγησης: (1) νευρολογικά, που σχετίζονται με τη λειτουργία μιας τοπικής περιοχής του εγκεφάλου και (2) ψυχολογικά, όταν σχετίζονται με τα ψυχολογικά φαινόμενα που παράγονται από τη λειτουργία αυτής της περιοχής του εγκεφάλου. Λόγω των παραπάνω, οι παράγοντες παίζουν πρωταγωνιστικό ρόλο στη δημιουργία σχέσεων μεταξύ των συμπτωμάτων που αποκαλύπτονται κατά τη διάρκεια της νευροψυχολογικής αξιολόγησης και του φυσιολογικού λόγου για την εμφάνιση αυτών των συμπτωμάτων. Για μια ελαφρώς διαφορετική ερμηνεία της έννοιας του παράγοντα, βλ Σχόλια

Korsakova (2007) και Akhutina (2007) στο άρθρο Mikadze & Skvortsov (2007) (βλ. Επίσης Akhutina, Glozman, & Moscovich, 2004; Korsakova, 2012).

3.2.1. Ζητήματα Νευροαποκατάστασης

Η συστημική προσέγγιση στο πρόβλημα του εντοπισμού υψηλότερων ψυχολογικών λειτουργιών καθορίζει τις βασικές αρχές για την αποκατάσταση. Γενικά, η αποκατάσταση λειτουργικών ελλειμμάτων, που προκαλείται από βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος, σχετίζεται με την αναδιάρθρωση των ανώτερων ψυχολογικών λειτουργιών και των λειτουργικών συστημάτων του εγκεφάλου. Η μεθοδολογική βάση της δυνατότητας τέτοιων προσαρμογών είναι η έννοια της «συστημικής οργάνωσης των ψυχικών λειτουργιών» (Mikadze, 2014). Στη μονογραφία του που λέγεται «Αποκατάσταση λειτουργίας μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό» (1948/1963), ο Luria περιγράφει δύο τύπους συνεπειών εγκεφαλικής βλάβης. Η πρώτη σχετίζεται με την καταστροφή του εγκεφαλικού ιστού και είναι μη αναστρέψιμη. Η δεύτερη αναφέρεται στις ικανότητες που μπορούν να ανακτηθούν εν μέρει. Σε αυτή τη δεύτερη περίπτωση, απαιτείται αναδιάρθρωση της χαμένης λειτουργίας. Η οργάνωση της λειτουργίας του εγκεφάλου θα αλλάξει ριζικά την ψυχοφυσιολογική της δομή και θα αρχίσει να χρησιμοποιεί ένα νέο «εγκεφαλικό σύστημα» (Luria, 1948/1963, σελ. 35). Ο Luria αναγνωρίζει ότι οι κύριες μορφές τέτοιων ανακατασκευών σχετίζονται τόσο με το εσωτερικό όσο και με την αναδιοργάνωση μεταξύ συστημάτων. Η αναδιάρθρωση εντός του συστήματος που παρέχεται από εσωτερικά αποθέματα κάθε λειτουργικού συστήματος μετεγκαθιστά τα εξαρτήματα ή αλλάζει το επίπεδο οργάνωσης των τραυματισμένων λειτουργιών. Η αναδιάρθρωση μεταξύ συστημάτων σχετίζεται με τη συμμετοχή νέων συστατικών, τα οποία δεν χρησιμοποιήθηκαν προηγουμένως σε αυτό το σύστημα. Από την ανατομική άποψη, για την αποκατάσταση μιας ψυχικής λειτουργίας, υπάρχουν δύο πιθανές στρατηγικές. Η μία περιλαμβάνει τη μεταφορά της λειτουργίας από την κατεστραμμένη περιοχή σε μια άλλη σχετική άθικτη περιοχή. Η δεύτερη σχετίζεται με τη μεταφορά των λειτουργιών από την περιοχή που έχει υποστεί ζημιά σε μια συμμετρική περιοχή του αντίπλευρου ημισφαιρίου. Ο Luria τόνισε έντονα τη σημασία του κινήτρου και της αυτοδραστηριότητας του θέματος στην εκπαίδευση αποκατάστασης.

3.2.2. Εφαρμογή των νευροψυχολογικών αρχών του Luria στην γνωστική νευροαποκατάσταση

Θεωρητικά θεμέλια της γνωστικής αποκατάστασης τέθηκαν μετά τον Δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο στα βιβλία του «Τραυματική αφασία» (1947/1970) και «Αποκατάσταση λειτουργιών μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό» (1948/1963). Σε αυτά τα βιβλία ο Luria περιέγραψε δύο κύριες στρατηγικές αποκατάστασης ανώτερων ψυχικών λειτουργιών: αναστολή των

παρεμποδισμένων λειτουργικών συστατικών και αναδιοργάνωση των προσβεβλημένων λειτουργικών συστημάτων. Κατά την εφαρμογή της στρατηγικής για την αναστολή, είναι σημαντικό να αποδειχθεί η ικανότητα του ασθενούς να ξεπεράσει την ανασταλτική κατάσταση. Αυτή η κατάσταση μπορεί να αλλάξει μόνο εάν το ανασταλμένο σύστημα ενσωματώνεται εν μέρει σε ένα συνειδητό λειτουργικό σύστημα. Για παράδειγμα, εάν ένας ασθενής με σοβαρή κινητική αφασία, που δεν μπορεί να μιλήσει, συμμετέχει στο τραγούδι ενός γνωστού τραγουδιού, μπορεί να εκφράσει μόνο μια μελωδία χωρίς λέξεις και αργότερα μόνο περιγράμματα λέξεων που τελειώνουν στις γραμμές που μπορεί να εμφανιστούν. Η πραγματοποίηση της επιτυχίας είναι ένα καλό κίνητρο για περαιτέρω εργασία. Στη δεύτερη στρατηγική της αποκατάστασης υψηλότερων ψυχολογικών διαδικασιών, η οποία είναι ο κύριος τρόπος εργασίας αποκατάστασης, το κατεστραμμένο λειτουργικό σύστημα αναδιοργανώνεται χρησιμοποιώντας λειτουργική αναδιάρθρωση μεταξύ και εντός του συστήματος. Τα πειράματα των Vygotsky και Luria σχετικά με την αποκατάσταση βάρδισης σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, που πραγματοποιήθηκαν στα τέλη της δεκαετίας του 1920 και στις αρχές της δεκαετίας του 1930, έχουν δείξει μεταφορά της δραστηριότητας σε διαφορετικό, συνειδητά ελεγχόμενο επίπεδο, χρησιμοποιώντας μια διαμεσολάβηση (για παράδειγμα, κάρτες τοποθετημένες στο πάτωμα). Αυτή η στρατηγική επιτρέπει την αποτελεσματική ανοικοδόμηση του λειτουργικού συστήματος βάρδισης. Με βάση τα αποτελέσματα αυτών των πειραμάτων και την κατανόηση της ανάπτυξης ως διαδικασίας εσωτερικοποίησης, ο Vygotsky έγραψε «Αρχικά όλες αυτές οι λειτουργίες (υψηλότερες μορφές ομιλίας, γνώση και δράση) λειτουργούν σε στενές συνδέσεις με εξωτερική δραστηριότητα και μόνο αργότερα μετά την αλλαγή στην εσωτερική δραστηριότητα. Η έρευνα για αντισταθμιστικές λειτουργίες που αναπτύσσονται σε αυτές τις διαταραχές δείχνει επίσης ότι η αντικειμενοποίηση μιας διαταραγμένης λειτουργίας, δηλαδή να το φέρεις έξω και να το αλλάξεις σε εξωτερική δραστηριότητα, είναι ένας από τους βασικούς δρόμους για την αποζημίωση των διαταραχών» (Vygotsky, 1997, σελ. 143). Ένα παράδειγμα μεταφοράς εσωτερικών ενεργειών σε εξωτερική δραστηριότητα μπορεί να είναι η ακόλουθη τεχνική που πρότεινε ο Luria για να ξεπεράσει τις δυσκολίες στην κατασκευή εσωτερικών προγραμμάτων εκφωνήσεων σε ασθενείς με δυναμική αφασία. Απεικονίζει τη διαδικασία με ένα συγκεκριμένο παράδειγμα. Όταν ένας συγκεκριμένος ασθενής με δυναμική αφασία ήταν ήδη σε θέση να κατασκευάσει ξεχωριστές φράσεις, αλλά παραμένει αδυνατώντας να αναπτύξει το σχέδιο για την αφήγηση μιας ιστορίας, ο Luria εξήγησε μια τέτοια μέθοδο αποκατάστασης με τον ακόλουθο τρόπο: Για να τον βοηθήσει να ξεπεράσει αυτό το ελάττωμα, ο θεραπευτής του δείχνει πώς να διασπάσει τη διατύπωση του σχεδίου σε δύο βήματα. Το πρώτο βήμα συνιστάται στη σύνταξη όλων των συστατικών δηλώσεων στην ιστορία χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η σειρά τους και το δεύτερο ήταν να οργανωθούν τα εξωτερικά στοιχεία σε ένα ενιαίο σχέδιο. Ήλπιζε ότι με αυτόν τον τρόπο θα μπορούσε να δημιουργήσει

εξωτερικές συνθήκες ώστε η σειρά της σκέψης να μπορούσε να αποκατασταθεί. Του διαβάστηκε μια αρκετά μεγάλη ιστορία και του ζητήθηκε να το γράψει χωριστές κάρτες όλα τα γεγονότα με τη σειρά που τα υπενθύμιζε. Έχοντας ανακτήσει τα μεμονωμένα επεισόδια που του επιτρέπεται η αναδιάταξη των καρτών με τη σωστή σειρά. Μόλις επιτευχθεί αυτό, δεν είχε καμία δυσκολία να συσχετίσει το περιεχόμενο μιας ιστορίας αναφερόμενος στα χαρτιά που βρίσκονται μπροστά του (Luria, Naydin, Tsvetkova & Vinarskaya, 1969, σελ. 455). Αργότερα το θέμα της γνωστικής αποκατάστασης αναπτύχθηκε από το Luria μαζί με τη συνάδελφό του Tsvetkova και τους συνεργάτες του Εργαστηρίου Νευροψυχολογίας που ανέπτυξε. Ταυτόχρονα, δύο άλλοι μαθητές του Luria, V.M.Shklovsky και E.P. Kok, ανέπτυξαν ταυτόχρονα μια διεπιστημονική προσέγγιση στη νευροεπεξεργασία. Αρχικά, η ομάδα της Tsvetkova εργάστηκε για τη γνωστική αποκατάσταση των ψυχικών λειτουργιών (ειδικά της ομιλίας) σε ενήλικες με παθολογία του εγκεφάλου. Ως αποτέλεσμα, αναπτύχθηκε σύστημα ποιοτικής και ποσοτικής αξιολόγησης διαφορετικών τύπων αφασίας και τεχνικών αποκατάστασης ειδικά για κάθε τύπο αφασίας. χρησιμοποιούνται σήμερα ευρέως κατά την εργασία με τέτοιους ασθενείς (Tsvetkova, 1972β; Tsvetkova, Akhutina, & Pylaeva, 1981). Η βάση αυτών των συστημάτων μεθόδων συνίσταται στις αρχές της αποκαταστατικής διδασκαλίας που αναπτύχθηκαν από την Tsvetkova. Περιλαμβάνουν: (1) Ανακάλυψη του πρωταρχικού ελαττώματος στο οποίο βασίζονται τα προβλήματα ομιλίας και καθορισμός στόχων για την αποκαταστατική διδασκαλία. (2) Αξιοποίηση ανέπαφων συστατικών λειτουργικών συστημάτων. (3) Χρήση ανέπαφων επιπέδων υλοποίησης δραστηριότητας (π.χ., εάν το γράψιμο είναι ενοχλητικό, ο ασθενής μπορεί ακόμη να μπορεί να χρησιμοποιεί εξαιρετικά αυτοματοποιημένες δεξιότητες γραφής: δική του υπογραφή, γραφή μαθηματικών υπολογισμών κ.λπ.). (4) Αποκατάσταση της λειτουργίας ως αναπόσπαστης δραστηριότητας, δηλαδή αποκατάσταση σε ενεργό αυτορυθμιζόμενη παρά παθητική μορφή. Συγκεκριμένα, αυτή η αρχή προϋποθέτει κατ'αρχήν την αποκατάσταση της επικοινωνιακής λειτουργίας του λόγου και όχι τις χωριστές πτυχές (όπως ονομασία, επανάληψη και ούτω καθεξής). (5) Προγραμματισμός (ή εξωτερική καθοδήγηση) αποκατάστασης κατεστραμμένων λειτουργιών (Tsvetkova, 1972b, σελ.23–24).

Η προσέγγιση του Luria στη γνωστική αποκατάσταση αποτελεί τη βάση για την περαιτέρω ανάπτυξη της νευροψυχολογικής αποκατάστασης και τη διόρθωση των μαθησιακών αναπηριών (Akhutina & Pylaeva, 2012). Πράγματι, ο Luria μπορεί να θεωρηθεί πρωτοπόρος της νευροψυχολογικής αποκατάστασης. Το καινοτόμο έργο των Ben-Yishay και Diller στις ΗΠΑ βασίζεται άμεσα στις ιδέες του Luria, στρατηγικές και θεωρητικές ερμηνείες (π.χ. Ben-Yishay & Diller, 1981; Ben-Yishay, Gerstman, Diller, & Haas, 1970; Diller & Gordon, 1981). Κατά τα επόμενα χρόνια, και ιδιαίτερα κατά τον 21ο αιώνα, η νευροψυχολογική αποκατάσταση έχει γίνει

ένας από τους σημαντικότερους τομείς της επαγγελματικής δραστηριότητας της νευροψυχολογίας (π.χ. Evans, Gast, Perdices, & Manolov, 2014; Sohlberg & Mateer, 2017). Στο βιβλίο της, αφιερωμένο στον Alexander Romanovich Luria, η Barbara Arrowsmith Young περιγράφει πώς διαβάζοντας το «Ο άντρας με τον γκρεμισμένο κόσμο», (που ανακάλυψε το 1977 αμέσως μετά το θάνατο του Luria), άλλαξε τη της. Τα συμπτώματα της Zasetzky, που προκλήθηκαν από εγκεφαλική βλάβη ως αποτέλεσμα πολεμικών πληγών, ήταν πολύ παρόμοια με τις μαθησιακές της δυσκολίες. Πιστεύοντας στην πλαστικότητα του ανθρώπινου εγκεφάλου (Doidge, 2007), χρησιμοποίησε την προσέγγιση του Luria για την αποκατάσταση του Zasetzky για να διορθώσει τις προβληματικές γνωστικές του λειτουργίες. Εμπνευσμένη από την επιτυχία της, ανέπτυξε ένα σύστημα ασκήσεων θεραπείας. Από το 1984 έχει σκηνοθετήσει ένα σχολείο στο Τορόντο του Καναδά και πολλά υποκαταστήματα σε άλλες αγγλόφωνες χώρες που ακολουθούν την προσέγγισή της με δημιουργικές συμπληρωματικές δοκιμές και ασκήσεις (Arrowsmith-Young, 2012; Eaton, 2011)

3.3. Πόσο προγνωστικό είναι το MMSE για την γνωστική απόδοση μετά από εγκεφαλικό;

Πάνω από τους μισούς ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο υποφέρουν από διαταραχές στο γνωστικό όπως προβλήματα μνήμης και ψυχική βραδύτητα. Στην οξεία φάση μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, αυτά τα γνωστικά ελλείμματα συχνά παραμένουν μη αναγνωρίσιμα επειδή, εκείνη τη στιγμή, ένας ασθενής συχνά δεν γνωρίζει πλήρως την πιθανή γνωστική δυσλειτουργία. Επιπλέον, μια διεξοδική νευροψυχολογική αξιολόγηση δεν πραγματοποιείται συνήθως. Μετά από μεγάλη περίοδο μετά το εγκεφαλικό, ωστόσο, η γνωστική εξασθένηση είναι σημαντικά διαδεδομένη. Αυτές οι λεγόμενες «αόρατες» συνέπειες μπορεί να έχουν μεγάλο αρνητικό αντίκτυπο στην αποκατάσταση και την αποτελεσματικότητα της. Κατά την τελευταία δεκαετία, η φροντίδα εγκεφαλικού έχει γίνει πολύ περισσότερο αποδοτική, το κόστος μειώθηκε και η διαμονή στο νοσοκομείο μειώθηκε. Η μεγαλύτερη λειτουργική ανάκαμψη εμφανίζεται τους πρώτους μήνες μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και ξεκινώντας ένα πρόγραμμα αποκατάστασης σε αρχικό στάδιο είναι ευεργετικό για το αποτέλεσμα του ασθενούς. Επίσης, οι νοητικά μειονεκτούντες ηλικιωμένοι επωφελούνται από την εισαγωγή σε οξείες μονάδες εγκεφαλικού επεισοδίου και αποκατάστασης. Συνήθως, οι ασθενείς υποβάλλονται σε φυσική και γνωστική εξέταση σε πρώιμο στάδιο για να οργανωθεί το πιο αποτελεσματικό πρόγραμμα αποκατάστασης μετά την έξοδο από το νοσοκομείο και να κανονιστεί το κατάλληλο σπίτι προσαρμογής. Επομένως, οι έγκυρες μετρήσεις διαλογής δικαιολογούνται, όπως και ο έλεγχος για γνωστικά προβλήματα αργότερα μετά την αποκατάσταση του εγκεφαλικού. Εκείνη την εποχή, η περισσότερη φροντίδα του εγκεφαλικού συχνά παρέχεται από έναν γενικό ιατρό. Η εξέταση Mini-Mental Stage (MMSE) είναι το όργανο που χρησιμοποιείται ευρέως στη διαλογή γνωστικών προβλημάτων σε νοσοκομειακούς ασθενείς

και σε εξωτερικούς ασθενείς. Περιλαμβάνει τριάντα στοιχεία που παρέχουν πληροφορίες σχετικά με τον προσανατολισμό, την προσοχή, τη μάθηση, τον υπολογισμό, την καθυστερημένη ανάκληση και κατασκευή. Αρκετές μελέτες αναφέρουν αποδεκτή εγκυρότητα του MMSE ως μέσου διαλογής και της σχέσης του με λειτουργική έκβαση σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Άλλοι καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι δεν είναι ακριβές εργαλείο ελέγχου για γνωστικά ελλείμματα σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς δεν μπορεί να κάνει διάκριση μεταξύ εστιακών και διάχυτων βλαβών, καθώς εξαρτάται από τη γλώσσα, την ηλικία και την εκπαίδευση και είναι ευαίσθητο σε βλάβες στη δεξιά πλευρά. Αν και η τιμή του MMSE στην προβολή για γνωστική δυσλειτουργία σε ασθενείς με εγκεφαλικό είναι ακόμα υπό συζήτηση, χρησιμοποιείται ευρέως και έχει γίνει κλινικό πρότυπο. Είναι σύντομο και εύκολα εφαρμόσιμο και έχει χαμηλό επίπεδο μεταβλητότητας μεταξύ των τιμών. Οι στόχοι αυτής της μελέτης ήταν να φανεί αν το MMSE είναι αρκετά ακριβές στην εξέταση για ήπιες και μέτριες γνωστικές διαταραχές και να προσδιοριστεί αν μπορεί να χρησιμοποιείται σε μια προσέγγιση δύο βημάτων, επιλέγοντας ασθενείς με όχι γνωστικά ελλείμματα από αυτά που θα χρειαστούν διεξοδική γνωστική δοκιμή από μια νευροψυχολογική δοκιμαστική μπαταρία. Είναι κατανοητό ότι οι ασθενείς με χαμηλή βαθμολογία στο MMSE είναι επιρρεπείς σε προβλήματα αποκατάστασης και περαιτέρω επιδείνωση επομένως θα χρειαζόταν στενότερη παρακολούθηση. Επομένως, μελετήσαμε εάν το MMSE σε πρώιμο στάδιο θα μπορούσε προβλέπει γνωστική απόδοση και γνωστική επιδείνωση στο πέρασμα του χρόνου.

3.3.1. Υλικά και μέθοδοι

Οι ασθενείς ήταν μεταξύ Ιανουαρίου 2000 και Αυγούστου 2001, 194 συνεχόμενοι ασθενείς που εισήχθησαν με υπερημερικό εγκεφαλικό επεισόδιο στο Τμήμα Νευρολογίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Μάαστριχτ εγγράφησαν σε αυτήν τη μελέτη. Η μελέτη και τα χαρακτηριστικά ασθενών έχουν περιγραφεί προηγουμένως. Οι ασθενείς ρωτήθηκαν εντός 48 ωρών μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο για συμμετοχή στη μελέτη. Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε δομημένη ιατρική και νευρολογική αξιολόγηση που περιλαμβάνει ιατρικό ιστορικό, φυσική εξέταση, εργαστηριακές μελέτες και εγκεφαλική αξονική τομογραφία. Η αξονική τομογραφία εκτελέστηκε την ημέρα εισαγωγής ή την επόμενη ημέρα. Αυτά τα δεδομένα καταχωρήθηκαν στο Μητρώο Εγκεφαλικών του Μάαστριχτ (Maastricht Stroke Register MSR). Το εγκεφαλικό είχε διαγνωστεί από νευρολόγο μέσω κλινικής αξιολόγησης και αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Τα κριτήρια ένταξης ήταν πρώτο ημισφαιρικό εγκεφαλικό επεισόδιο, ηλικία άνω των 40 ετών, επαρκής ευχέρεια στα ολλανδικά και αρχικό σκόρ MMSE μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο σκόρ. Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν σοβαρή αφασία, προ-εγκεφαλική άνοια και άλλες σημαντικές νευρολογικές ή ψυχιατρικές διαταραχές που θα μπορούσαν να

επιρεάσουν τη νευροψυχολογική εξέταση. Οι ασθενείς παρακολούθησαν 1, 6, 12 και 24 μήνες μετά το συμβάν κλινική και νευροψυχολογική αξιολόγηση. Η μελέτη βασίστηκε σε ενημερωμένη συγκατάθεση και είχε εγκριθεί από την τοπική επιτροπή ιατρικής δεοντολογίας.

3.3.2. Αξιολόγηση της γνωστικής λειτουργίας

Η γνωστική λειτουργία πριν από το εγκεφαλικό επεισόδιο αξιολογήθηκε μέσω μιας ημι-δομημένης συνέντευξης με έναν φροντιστή ασθενών σχετικά με τα διαγνωστικά κριτήρια DSM-IV για άνοια. Ο αξιολογητής ρωτήθηκε εάν ο ασθενής είχε προβλήματα μνήμης ή άλλες γνωστικές διαταραχές πριν από το εγκεφαλικό επεισόδιο και πόσο αυτές οι διαταραχές παρενέβησαν στην καθημερινή ζωή. Αυτή η συνέντευξη επαναλήφθηκε σε κάθε αξιολόγηση. Ωστόσο, μετά την πρώτη αξιολόγηση, η εστίαση μετατοπίστηκε από τη σύγκριση με τη λειτουργία προ-εγκεφαλικού προς τη γνωστική λειτουργία σε σύγκριση με την προηγούμενη αξιολόγηση. Μέσα σε 1 μήνα, όλοι οι συμμετέχοντες αξιολογήθηκαν από έναν καλά εκπαιδευμένο νευροψυχολόγο (SR) χρησιμοποιώντας την τυποποιημένη Ολλανδική μετάφραση του MMSE και την νευροψυχολογική δοκιμαστική συστοιχία που αποτελείται από τις ακόλουθες δοκιμές: CAMCOG, Concept Shifting Test, Stroop Color Word Test, ακουστική δοκιμή λεκτικής εκμάθησης και το τεστ νοημοσύνης Groninger. Αυτή η συστοιχία αξιολογεί τη μνήμη, τη γλώσσα, την πνευματική ταχύτητα, τον προσανατολισμό, την προσοχή, την πράξη, την εκτελεστική λειτουργία, τον υπολογισμό και την οπτικοχωρική λειτουργία. Η γνωστική λειτουργία συγκρίθηκε με αυτήν μιας κανονικής ομάδας από την μελέτη γήρανσης του Μάαστριχτ (MAAS), η οποία διερευνά τη φυσιολογική γήρανση σε υγιείς ηλικιωμένους εθελοντές. Βάση της νόρμας οι πίνακες στρωματοποιούνται ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και το επίπεδο εκπαίδευσης.

Ένα σκορ χαμηλότερο από το 10ο εκατοστημόριο του σκορ από την ομάδα της νόρμας ορίζει ένα έλλειμμα σε ένα γνωστικό πεδίο. Ο Πίνακας 1 αντιπροσωπεύει τους δέκα γνωστικούς τομείς που δοκιμάστηκαν. Οι ασθενείς ελέγχθηκαν για διαταραχές σε 1, 2 και τουλάχιστον 4 τομείς. Αυτές οι κατηγορίες επιλέχθηκαν κάπως αυθαίρετα. Η βιβλιογραφία αναφέρει μελέτες για έλεγχο τουλάχιστον μίας διαταραχής τομέα, και σε μια άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Tatemichi et al. η γνωστική εξασθένηση ορίστηκε ως διαταραχή σε τουλάχιστον 4 τομείς. Η διάγνωση της άνοιας βασίστηκε σε δεδομένα συμπεριλαμβανομένων ιατρικό ιστορικό, απόδοση δοκιμών, δομημένες πληροφορίες από τον συνοδό του ασθενούς σχετικά με τη λειτουργία της καθημερινής ζωής και κλινική παρατήρηση. Δύο έμπειροι ιατροί ανεξάρτητα από αυτά, πραγματοποίησαν τη διάγνωση σύμφωνα με τα κριτήρια DSM-IV για άνοια, τυφλή στα δεδομένα MMSE. Η διάγνωση της αγγειακής άνοιας (VaD) βασίστηκε στα NINDS-AIREN κριτήρια. Η συμφωνία μεταξύ των δύο βαθμολογητών ήταν $j = 0,88$, $\rho = 0,01$. Εάν υπάρχει ασυμφωνία στη διάγνωση, διοργανώνεται συναίνεση. Εάν δεν επιτευχθεί συναίνεση, ο ασθενής δεν θεωρείται με

άνοια. Μια αλλαγή στη γνωστική απόδοση ορίστηκε ως βελτίωση ή επιδείνωση του αριθμού των γνωστικών τομέων που έχουν υποστεί ζημιά.

3.3.3. Στατιστική ανάλυση

Για τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, χορηγήθηκαν περιγραφικά στατιστικά στοιχεία. Για τον προσδιορισμό του επιπολασμού των ασθενών που βελτιώθηκε ή επιδεινώθηκε γνωστικά κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης μόνο ασθενείς με πλήρη δεδομένα παρακολούθησης μελετήθηκαν. Οι συντελεστές συσχέτισης του Pearson υπολογίστηκαν για να μελετήσουν τη σχέση μεταξύ των βασικών αποτελεσμάτων MMSE και των βαθμολογιών MMSE σε μεταγενέστερες επισκέψεις παρακολούθησης μεταξύ των βασικών αποτελεσμάτων MMSE και του αριθμού των γνωστικών τομέων που διαταράχθηκαν. Ο Spearman's Rho υπολογίστηκε για να μελετήσει τη σχέση μεταξύ της αρχικής βαθμολογίας MMSE και του μαθήματος της γνωστικής λειτουργίας σε μεταγενέστερες επισκέψεις παρακολούθησης. Πολυπαραγοντικές αναλύσεις γραμμικής και λογιστικής παλινδρόμησης προσαρμόστηκαν για την ηλικία, το φύλο και το εκπαιδευτικό επίπεδο για να διαπιστωθεί εάν θα μπορούσαν να προβλέψουν τα βασικά αποτελέσματα του MMSE σε μια διαταραχή των γνωστικών τομέων που δοκιμάστηκαν, είτε το MMSE θα μπορούσε να προβλέψει άνοια και αν η βασική γραμμή του MMSE θα μπορούσε να προβλέψει την πορεία της γνωστικής λειτουργίας στη συνέχεια αργότερα. Για να αξιολογηθεί μια βαθμολογία αποκοπής του MMSE προκειμένου να γίνει έλεγχος ελλειμμάτων για απομείωση σε τουλάχιστον ένα, δύο και τέσσερα στα δέκα γνωστικά πεδία και για έλεγχο της άνοιας, καμπύλες λειτουργικών χαρακτηριστικών λήψης αποκτήθηκαν (Receiver Operating Characteristics ROC). Η περιοχή κάτω από την καμπύλη (AUC) υπολογίστηκε ως το μέτρο της ακρίβειας της κλίμακας. Όσο πιο κοντά είναι η AUC τιμή είναι στο 1,0, τόσο πιο ακριβής είναι ένας προσδιορισμός στους ασθενείς με αναπηρία και ασθενείς χωρίς προβλήματα. Η Ευαισθησία, η εξειδίκευση και η θετική προγνωστική τιμή υπολογίστηκαν στα σημεία αποκοπής. Τα δεδομένα που λείπουν υπολογίστηκαν από λογιστική παλινδρόμηση. Τα τεκμαρτά δεδομένα εκτελέστηκαν εάν υπήρχε άλλη δοκιμή που κάλυπτε τον ίδιο γνωστικό τομέα και εάν η δοκιμή που λείπει, χορηγήθηκε προηγουμένως ή σε μεταγενέστερη παρακολούθηση. Όλες οι αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο για τις κοινωνικές επιστήμες έκδοση 15 (SPSS-15).

3.3.4. Αποτελέσματα

Για να μελετηθεί εάν θα μπορούσαν να προβλεφθούν τα βασικά αποτελέσματα του MMSE ως προς την περαιτέρω επιδείνωση ή βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας, οι συσχετίσεις και οι αναλύσεις παλινδρόμησης πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας το MMSE ως συνεχή κλίμακα και μετά την κατηγοριοποίηση ασθενών σε βασικά αποτελέσματα MMSE πάνω από 27, μεταξύ

27 και 24, ή χαμηλότερο από 24. Δεν υπήρξε συσχέτιση μεταξύ της βασικής βαθμολογίας MMSE και κάποιας βελτίωσης ή επιδείνωσης της γνωστικής λειτουργίας. Ούτε οι βασικές βαθμολογίες MMSE μπορούν να προβλέψουν βελτίωση ή επιδείνωση της γνωστικής λειτουργίας σε ένα μοντέλο παλινδρόμησης πολλαπλών παραλλαγών προσαρμοσμένο για ηλικία, φύλο και εκπαίδευση. Μια επιδείνωση της βαθμολογίας MMSE συσχετίστηκε με επιδείνωση της γνωστικής λειτουργίας με την πάροδο του χρόνου.

3.4. Νευροπλαστικότητα στην ανάρρωση από εγκεφαλικό

Ενώ για πολλές δεκαετίες του περασμένου αιώνα πιστεύεται ότι, «όταν ολοκληρωθεί η ανάπτυξη, οι πηγές ανάπτυξης και η αναγέννηση των αξόνων και των δενδριτών είναι ανεπανόρθωτα χαμένη. Στον εγκέφαλο των ενηλίκων τα νευρικά μονοπάτια είναι σταθερά και αμετάβλητα: όλα μπορούν να πεθάνουν, τίποτα δεν μπορεί να αναγεννηθεί ». Υπήρξαν πολλές αναφορές σε παρατηρήσεις που επηρεάζουν οι θεραπευτικές ασκήσεις την πορεία της αυθόρμητης αποκατάστασης μιας εγκεφαλικής επιρροής. Ωστόσο, υπήρξε πολύ μακριά σε αυτό που είναι ευρέως αποδεκτό ως τώρα, πρώτα με τη μέτρηση των επιπτώσεων της αποκατάστασης :ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα των ενηλίκων ανθρώπων έχει εκπληκτική δυνατότητα ανάκτησης και προσαρμοστικότητας, η οποία μπορεί να προαχθεί επιλεκτικά. Η έκταση της ανάκαμψης στο εγκεφαλικό επεισόδιο εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, το αρχικό μέγεθος, η θέση της εγκεφαλικής βλάβης, ο βαθμός επιτυχίας του και οι θεραπείες επανακαναλοποίησης είναι κυρίαρχοι παράγοντες. Με διαφορετική ατομική συνάφεια, η καμπύλη ανάκτησης ισούται με την πορεία του χρόνου από την αρχική επίπτωση. Μια τέτοια ανάκαμψη του κεντρικού νευρικού συστήματος πάνω από το Η πορεία του χρόνου μετά την έναρξη του εγκεφαλικού είναι δυνατή λόγω των μηχανισμών που περιγράφονται ως νευρική πλαστικότητα ή νευροπλαστικότητα, οι οποίοι μπορούν να παρατηρηθούν και να διερευνηθούν από διαφορετικές προσεγγίσεις, π.χ. από κλινική σε νευροβιολογική και νευροπαθολογική άποψη. Ο Hebb περιέγραψε για πρώτη φορά την νευροπλαστικότητα όσον αφορά τη λειτουργία των συνάψεων, και αργότερα αυτή η αρχή συνδέθηκε επίσης με τη λειτουργία των νευρώνων στο ευρύτερο πλαίσιο των νευρωνικών δικτύων. Ο όρος «νευρική πλαστικότητα» μπορεί να αναφέρεται σε μεταβατικά επιτευχθείσες λειτουργικές αλλαγές στο πλαίσιο της μάθησης και της ανάκαμψης, καθώς και δομικές αλλαγές που περιγράφουν τη βάση για τη νευρική πλαστικότητα ως πλαστικές αλλαγές στο νευρικό σύστημα που υποτίθεται ότι συμβαίνει με τέσσερις κύριους τρόπους, συμπεριλαμβανομένων λειτουργικών αλλαγών στη συναπτική αποτελεσματικότητα, τροποποίηση σύνθεσης πρωτεϊνών και δραστηριότητας πρωτεϊνάσης στα νευρικά κύτταρα, δημιουργία νέων ανατομικών συνδέσεων ή μεταβολή των συνάψεων μορφολογικά και με συγκεκριμένη απόπτωση. Ο ρόλος της

νευρογένεσης στο ανθρώπινο εγκεφαλικό επεισόδιο στην ανάκαμψη παραμένει κάπως ασαφής. Σε αυτό το πλαίσιο, πολλές αλληλεπικαλύπτονται και αλληλεπιδρούν και μπορούν να αναγνωριστούν ως μηχανισμοί της νευρικής πλαστικότητας.

- Η πλαστικότητα των περιοχών της φλοιώδους αναπαράστασης περιγράφεται στα ζωικά μοντέλα σε σχέση με το μεταβλητό μέγεθος τοπικής τυπογραφικής αναπαράστασης φλοιού στα κινητικά πεδία και αποδείχθηκε επίσης σε ανθρώπους. Χρησιμοποιώντας διακρανιακό μαγνητικό ερεθισμό (TMS) σε χαρτογράφηση σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, η περιοχή της φλοιικής αναπαράστασης του απαγωγέα ελαχίστου μυός (ADM) αυξήθηκε παροδικά ακόμη και μετά από μία μόνο συνεδρία. Αυτά τα ευρήματα προτείνουν μια πολύ τροποποιήσιμη λειτουργική φλοιική αναπαράσταση. Χρησιμοποιώντας λειτουργική τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) και λειτουργική απεικόνιση τομογραφίας μαγνητικού συντονισμού (fMRI) διαφορετικά μοτίβα έχουν περιγραφεί στην ενεργοποίηση κατά την ανάκτηση, που επικαλύπτεται εν μέρει με τον ακόλουθο μηχανισμό:

- Η παραλλαγή («αντίστροφη» = αντί) περιγράφει την υπόθεση ότι οι φλοιώδεις λειτουργίες των κατεστραμμένων περιοχών μπορεί να καταλαμβάνονται από διάφορες περιοχές του εγκεφάλου. Σε κλινική πρακτική αυτή η ικανότητα μπορεί να ποικίλει ευρέως και μπορεί να είναι ανεπαρκής για μια μεγάλη ομάδα ασθενών με υπόλοιπο δυσκολιών μετά από εγκεφαλική βλάβη. Με τη λειτουργική απεικόνιση, ωστόσο, θα μπορούσε να αποδειχθεί ότι η εναλλαγή λαμβάνει χώρα σε περιοχές αναπαράστασης φλοιού. Σε μία επεξηγηματική διαμήκη μελέτη, μια μικρή ομάδα ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο με συγκρίσιμες M1 βλάβες (παρόμοιες με τις πειραματικές βλάβες ζωικών μοντέλων) που επηρεάζουν τον κινητήριο έλεγχο του αντίπλευρου χεριού αξιολογήθηκε για αρκετούς μήνες. Κατά την πρώτη παρακολούθηση, μονόπλευρες και αντίπλευρες ενεργοποιήσεις σημειώθηκαν. Μετά από αρκετούς μήνες, η ενεργοποίηση ήταν και πάλι μονόπλευρη και πιο κοντά στην προηγούμενη αναπαράσταση και πιο ραχιαία για τη λειτουργία της έκτασης των δακτύλων σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, αντανακλώντας τη λειτουργική αναδιοργάνωση στον κινητικό φλοιό δίπλα στη βλάβη.

Για να συνοψιστούν οι μελέτες fMRI και PET μετά από εστιακές ισχαιμικές εγκεφαλικές βλάβες με αποτέλεσμα κινητικά ελλείμματα με βλάβη της φλοιώδους οδού, προτείνεται ότι η διακοπή των προεξοχών από τον πρωτογενή κινητικό φλοιό (M1) να οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη δευτερογενών κινητικών περιοχών, όπως ο ραχιαίος πρόδρομος φλοιός και οι συμπληρωματικές κινητήριες περιοχές. Για αυτό για τη πρόωρη φάση κατά μήκος, το fMRI μελετά μια αρχική ανοδική ρύθμιση στις πρωτοταγείς και δευτεροταγείς κινητήριες περιοχές (μονόπλευρες και/η αντίπλευρες), αλλά και τη δραστηριότητα άλλων μη βασικών δομών του αισθητηριοκινητικού δικτύου που θα μπορούσε να παρατηρηθεί, με ακριβέστερα μοτίβα

ενεργοποίησης, με πιο εστιασμένη και αποτελεσματική εγκεφαλική δραστηριότητα σε μια μεταγενέστερη φάση που αντανακλά την ανάκτηση και κατά συνέπεια την αναδιοργάνωση, και που σε περίπτωση επιτυχίας να θυμίζουν φυσιολογικά μοτίβα ενεργοποίησης. Προϋπόθεση για την επίτευξη αυτής της πιο επιτυχημένης πορείας είναι η διατήρηση επαρκούς ποσότητας εξειδικευμένου φλοιώδους και υποφλοιώδους εγκεφαλικού ιστού και ειδικά η πυραμιδική έκταση.

Η συνεχής ενεργοποίηση πολλών διαφορετικών περιοχών μπορεί επίσης να δείχνει λιγότερο επιτυχημένη ή αποτυχημένη αναδιοργάνωση σε χρόνιους ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο: όσο μεγαλύτερη είναι η εμπλοκή του μη κινητικού δικτύου, τόσο καλύτερη είναι η ανάρρωση. Σε αυτή την εκτίμηση, η αλληλεπίδραση μεταξύ του ημισφαιρίου που έχει πληγεί και του φυσιολογικού ημισφαιρίου μπορεί επίσης να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο. Ωστόσο, πολλά προβλήματα απεικόνισης της αποκατάστασης εγκεφαλικού επεισοδίου παραμένουν άλυτα. Οι βασικοί μηχανισμοί αυτών των ευρημάτων περιλαμβάνουν τόσο διαφορετική λειτουργική χρήση των υπαρχόντων δικτύων και συνάψεων, αλλά και δομικών αλλαγών. Στην αρχή του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί στην περιμετρική περιοχή ξεκινάνε, οι οποίοι περιλαμβάνουν ενισχυμένη έκφραση πρωτεϊνών που σχετίζονται με την πλαστικότητα, νευροτροφικοί παράγοντες (π.χ. νευροτροφικός παράγοντας που προέρχεται από τον εγκέφαλο, συναψίνη D), και ορισμένους νευροδιαβιβαστές, αλλά και έκφραση των ανασταλτικών παραγόντων που εμφανίζονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Αυτές οι τροποποιήσεις πιθανώς οδηγούν σε μορφολογικές αλλαγές, π.χ., συναπτική πλαστικότητα και βλάστηση, ειδικά τις πρώτες εβδομάδες μετά το εγκεφαλικό.

Η συναπτική πλαστικότητα αναφέρεται στην τροποποιημένη συναπτική λειτουργία όταν τα κύτταρα επικοινωνούν, οδηγώντας σε πλαστικές αλλαγές, που αναφέρονται ως «κελιά που πυροδοτούνται μαζί, ως καλώδια» από τον Hebb. Αλλαγές στη συναπτική δραστηριότητα μπορεί να μετρηθούν με μεταβολές στον αριθμό, π.χ. οι υποδοχείς N-μεθυλο-ασπαρτικού (NMDA) που θεωρούνται μορφολογικά ως «σπονδυλικές στήλες» μεταξύ δύο νευρώνων. Η βλάστηση των αξόνων και των δενδριτών συμβαίνει στις μονόπλευρες φλοιϊκές περιοχές και αντίθετα προς την εγκεφαλική βλάβη, όπως αποδεικνύεται σε ζωικό μοντέλο. Περαιτέρω αποτελέσματα από την έρευνα στον άνθρωπο μπορεί να αναμένονται από τη χρήση απεικόνισης MR διάχυσης (DTI), η οποία έχει θεωρηθεί χρήσιμη μέθοδος στην εμφάνιση της σχέσης μεταξύ δομικής βλάβης κορτικοσπονδυλικού σωλήνα και κινητικής δραστηριότητας που σχετίζεται με φλοιώδη δραστηριότητα στους ασθενείς με χρόνια ημιπαρετικό εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς και σε ποσοτικοποίηση της συνδεσιμότητας. Ωστόσο, δεν πραγματοποιήθηκαν διαχρονικές μελέτες μεγαλύτερου μεγέθους δείγματος ως τώρα. Η βλάστηση των δενδριτών είναι περισσότερο συχνή από τη βλάστηση των αξόνων ή τη νευρογένεση. Η παράπλευρη βλάστηση μπορεί να οδηγήσει

σε αλλαγή λειτουργίας στους νευρώνες σε ένα κατεστραμμένο δίκτυο λαμβάνοντας νέα συναπτική είσοδο από δενδρίτες νευρώνων χωρίς βλάβη. Διάσχιση είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται από τον Von Monakow για να περιγράψει το φαινόμενο που μπορεί επίσης να εστιαστεί μια εστιακή βλάβη που οδηγεί σε αλλαγές στη λειτουργία του εγκεφάλου των περιοχών που βρίσκονται μακριά. Ένα παράδειγμα που παρουσιάστηκε από πολύ πρόσφατες μελέτες νευροαπεικόνισης ενισχύει, την μη τραυματική παρεγκεφαλική δραστηριότητα μετά από έμφραγμα του φλοιού. Επιπλέον, το εμπλουτισμένο περιβάλλον ως οδηγός της νευροπλαστικότητας, έχει αποδειχθεί σε ζωικά μοντέλα: αρουραίοι με ισχαιμικές βλάβες λόγω μέσης απόφραξης της εγκεφαλικής αρτηρίας έδειξαν πολύ καλύτερη ανάρρωση όταν διατηρούνται σε ένα εμπλουτισμένο περιβάλλον με πλήρη πρόσβαση στη σωματική δραστηριότητα και τις κοινωνικές αλληλεπιδράσεις.

Πρόσφατες μελέτες συνδεσιμότητας επανεξετάστηκαν από καθοδηγητικές λειτουργικές αλληλεπιδράσεις δικτύου και αλλαγές στα νευρικά δίκτυα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, προσφέροντας όλο και καλύτερες συνέπειες για καλύτερη κατανόηση της νευρικής πλαστικότητας και των ευρημάτων της λειτουργικής απεικόνισης κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης καθώς και παρέμβαση των επιπτώσεων στη συνδεσιμότητα. Ειδικά ο πρωτοταγής κινητικός φλοιός, ο ραχιαίος και ο κοιλιακός πρόδρομος φλοιός, η συμπληρωματική κινητική περιοχή, ο βρεγματικός φλοιός, ο δευτεροταγής σωματοαισθητηριακός φλοιός και ο προμετωπιαίος φλοιός εξετάστηκαν σε μοντέλα συνδεσιμότητας. Είναι σημαντικό η εύρεση να είναι ενισχυμένη μεταξύ ημισφαιρικής σύζευξης μεταξύ των ομοτοπικών περιοχών ως κοινό χαρακτηριστικό των αναδιοργανωμένων, δικτύων ηρεμίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, το οποίο, ωστόσο, συχνά παραλληλίζεται με μειωμένη απόδοση δικτύου σε αυτούς τους ασθενείς.

3.5. Γνωστική Νευροαποκατάσταση

Συστηματικές ανασκοπήσεις που περιλαμβάνουν άτομα τόσο με τραυματικό εγκεφαλικό τραυματισμό όσο και εγκεφαλικό επεισόδιο είναι γενικά πιο θετικοί στα οφέλη της γνωστικής αποκατάστασης. Αυτά που αφορούν άτομα με μόνο εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορεί να οφείλεται εν μέρει στον μικρότερο αριθμό μελετών μόνο για εγκεφαλικό επεισόδιο και συγχέοντας παράγοντες όπως η ηλικία και η αγγειακή εμπλοκή με εγκεφαλικό. Μια αναθεώρηση του Cochrane από 6 RCT βρήκαν ένα όφελος της γνωστικής αποκατάστασης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο σε ορισμένες πτυχές των ελλειμμάτων προσοχής στο τέλος της περιόδου θεραπείας. Δεν είναι όλες οι πτυχές της προσοχής παρόμοιες επηρεάζονται; η εκπαίδευση προσοχής είχε θετική επίδραση στο διχασμένο προσοχή αμέσως μετά την παρέμβαση (4 μελέτες) αλλά όχι επίδραση στην επιλεκτική προσοχή (6 μελέτες), εγρήγορη (4 μελέτες), ή διαρκής προσοχή (4 μελέτες). Δύο γνωστές (RCT) τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμασίες αποκατάστασης βρήκαν βελτιώσεις στα

υποκειμενικά μέτρα της προσοχής και ψυχικής βραδύτητας αμέσως μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο μετά τη θεραπεία και την παρακολούθηση.

Οι κατευθυντήριες γραμμές της Ευρωπαϊκής Ομοσπονδίας Νευρολογικών Κοινωνιών για τη γνωστική αποκατάσταση συνοψίζουν μια δημοσίευση που σχετίζεται με παρεμβάσεις αποκατάστασης μνήμης χωρίς εξωτερικά βοηθήματα μνήμης, παρεμβάσεις αποκατάστασης με μη ηλεκτρονικά βοηθήματα εξωτερικής μνήμης και αποκατάστασης, παρεμβάσεις με υποστηρικτικές ηλεκτρονικές τεχνολογίες (δεν δόθηκε ο συγκεκριμένος αριθμός μελετών που προσδιορίστηκαν και αναθεωρήθηκαν). Κατέληξαν στα εξής:

- Ότι οι στρατηγικές μνήμης χωρίς ηλεκτρονικά βοηθήματα είναι πιθανώς αποτελεσματικές (σύσταση επιπέδου Γ)
- Ότι οι συγκεκριμένες στρατηγικές μάθησης όπως η εκμάθηση χωρίς λάθη είναι πιθανώς αποτελεσματικές (σύσταση επιπέδου Β)
- Η μη ηλεκτρονική εξωτερική μνήμη, βοηθά όπως το ημερολόγιο ή η διατήρηση φορητών υπολογιστών είναι πιθανώς αποτελεσματική (Επίπεδο Γ σύσταση)
- Ότι οι ηλεκτρονικές συσκευές εξωτερικής μνήμης, όπως υπολογιστές, συστήματα τηλεϊδιοποίησης και φορητές διοργανωτές φωνής είναι πιθανώς αποτελεσματικές (σύσταση επιπέδου Β)
- Ότι η χρήση εικονικών περιβαλλόντων έχει αποδείξει θετικές επιπτώσεις στη λεκτική, οπτική και χωρική μάθηση και αυτή η κατάρτιση μνήμης σε εικονικά περιβάλλοντα βαθμολογείται ως πιθανώς αποτελεσματική (σύσταση επιπέδου Γ)
- Ότι μια άμεση σύγκριση της εκπαίδευσης μνήμης στα εικονικά περιβάλλοντα σε σχέση με μη εικονικά περιβάλλοντα παραμένει ελλιπής και δεν μπορεί να γίνει σύσταση σχετικά με την ειδικότητα της τεχνικής

Μια ενημερωμένη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (2003–2008) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι (1) για άτομα με ήπιες διαταραχές της μνήμης, η εκπαίδευση στρατηγικής μνήμης, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης εσωτερικοποιημένων στρατηγικών συνιστάται ως πάγια πρακτική (π.χ. οπτικές εικόνες) και αντισταθμίσεις εξωτερικής μνήμης (π.χ. φορητοί υπολογιστές) (2) για άτομα με σοβαρά ελλείμματα μνήμης, συνιστάται η χρήση εξωτερικών αντισταθμίσεων, συμπεριλαμβανομένης της βοηθητικής τεχνολογίας, με άμεση εφαρμογή στις λειτουργικές δραστηριότητες ως κατευθυντήρια γραμμή πρακτικής · και (3) για άτομα με σοβαρές διαταραχές της μνήμης, οι τεχνικές μάθησης χωρίς λάθη μπορεί να είναι αποτελεσματικές για την εκμάθηση

συγκεκριμένων δεξιοτήτων ή γνώσεων, αν και με περιορισμένη μεταφορά σε νέα καθήκοντα ή μείωση σε συνολικά λειτουργικά προβλήματα μνήμης.

Ωστόσο, μια πρόσφατη μετα-ανάλυση Cochrane με 13 τυχαιοποιημένες δοκιμές γνωστικής αποκατάστασης δεν ανέφερε κανένα όφελος στις εκτελεστικές λειτουργίες και πώς λειτουργούν μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ άλλες συστηματικές κριτικές χρησιμοποιώντας ένα ευρύτερο φάσμα αποδεικτικών στοιχείων έχουν προτείνει ορισμένα περιορισμένα στοιχεία. Οι τρέχουσες μελέτες είναι μικρές και έχουν πολύ ποικίλο περιεχόμενο, καθιστώντας τις συγκρίσεις δύσκολες. Συγκεκριμένα, ένα RCT μετέφερε στρατηγικές που επικεντρώθηκαν στην επίλυση προβλημάτων έως 3 μεθόδους (πρόσωπο με πρόσωπο, διαδικτυακή και ηλεκτρονική εκπαίδευση) και διαπίστωσε ότι παρόλο που βελτιώθηκε η επίλυση προβλημάτων και οι οργανικές δραστηριότητες καθημερινής ζωής, η ομάδα κατάρτισης πρόσωπο με πρόσωπο είχε ως αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη βελτίωση στην αυτο-αποτελεσματικότητα επίλυσης προβλημάτων. Άλλη τυχαιοποιημένη δοκιμή διαπίστωσε ότι η χρήση ενός τηλεειδοποιητή ήταν αποτελεσματική στην αύξηση επίτευξης στόχου (δηλαδή, φάρμακα και ραντεβού) αλλά αυτή η απόδοση των συμμετεχόντων στο εγκεφαλικό επεισόδιο επέστρεψε στα βασικά επίπεδα όταν ο τηλεειδοποιητής διακόπηκε. Αντίθετα, συγκεκριμένες πτυχές μνήμης (π.χ. οπτική-χωρική ανάκληση, εμπειρία υποκειμενικής μνήμης, λεκτική και προοπτική μνήμη, μνήμη εργασίας έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνονται μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο σε 6 διαφορετικές ελεγχόμενες δοκιμές που χρησιμοποίησαν πολύ διαφορετικές γνωστικές στρατηγικές εκπαίδευσης.

Μια συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995-2011) επικεντρώθηκε ειδικά στην τεχνολογία πληροφοριών και επικοινωνιών με εργαλεία για άτομα με επίκτητο εγκεφαλικό τραυματισμό, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού, εξέτασαν 5 μελέτες που αντιμετώπισαν προβλήματα μνήμης. Η ποιότητα των μελετών ήταν τόσο χαμηλή που δεν ήταν δυνατόν να προσδιοριστεί εάν τα εργαλεία ήταν ωφέλιμα. Μόνο 2 μελέτες έχουν εξετάσει τις επιδράσεις του tDCS στην προσοχή σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Η πρώτη μελέτη βρέθηκε ότι το ανοδικό tDCS πάνω από τον αριστερό ραχιαίο προμετωπιαίο φλοιό συσχετίστηκε με βελτιωμένη απόδοση σύνθετης προσοχής (λειτουργική μνήμη). Η δεύτερη μελέτη διαπίστωσε ότι το μη επεμβατικό ανοδικό tDCS που εφαρμόζεται στην αριστερή ράχη του προμετωπιαίου φλοιού βελτίωσε την προσοχή σε σύγκριση με την ψεύτικη διέγερση. Αν και μπορεί να οδηγήσει σε βελτιωμένη προσοχή και βελτιωμένη μνήμη, επειδή οι άνθρωποι είναι σε θέση να καταχωρούν αρχικά πληροφορίες, ούτε αντιμετωπίζουν εάν τα οφέλη απόδοσης οδήγησαν σε βελτιωμένη μάθηση και διατήρηση της μνήμης.

Συνοπτικά, τα περισσότερα γνωστικά προγράμματα αποκατάστασης χρησιμοποιούν μια ποικιλία δραστηριοτήτων, συμπεριλαμβανομένης της πρακτικής που απαιτεί προσοχή, σχεδιασμό

ή εργασία μνήμης με μολύβι και χαρτί ή μηχανογραφημένες δραστηριότητες και διδασκαλία αντισταθμιστικών στρατηγικών. Αν και ένας αυξανόμενος αριθμός RCT έχουν αντιμετωπίσει άμεσες επιπτώσεις σε τυποποιημένες δοκιμές ψυχο-συμπεριφοράς, λίγες μελέτες έχουν αξιολογήσει τη διάρκεια της επίδρασης ή της συνάφειας της θεραπείας στην καθημερινή λειτουργία.

Μία τυχαιοποιημένη δοκιμή που τροποποίησε το περιβάλλον αποκατάστασης εγκεφαλικού επεισοδίου και το εμπλούτισε με την παροχή υπολογιστή με διαδίκτυο, βιβλία, παιχνίδια, τεχνολογία παιχνιδιών εικονικής πραγματικότητας και ενθάρρυνση από το προσωπικό για να χρησιμοποιήσει τις δραστηριότητες αύξησε τη συμμετοχή των ασθενών με γνωστικές δραστηριότητες και μείωσε το χρόνο αδράνειας. Οι Särkämö et al. πραγματοποίησαν μία μονή-τυφλή τυχαιοποιημένη δοκιμή που καθόρισε αν η καθημερινή ακρόαση μουσικής μπορεί να διευκολύνει την αποκατάσταση των γνωστικών λειτουργιών μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Δύο μήνες καθημερινής ακρόασης (95 λεπτά καθημερινά) σε αυτο-επιλεγμένη μουσική μετά από οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο βελτίωσε τη λεκτική μνήμη, εστίασε στην προσοχή και στα καταθλιπτικά συμπτώματα σε σύγκριση με την ακρόαση ηχητικού βιβλίου ή μη ακρόαση μουσικής. Τέσσερις εβδομάδες παίζοντας παιχνίδια εικονικής πραγματικότητας για συνεδρίες 30 λεπτών 3 φορές την εβδομάδα βελτίωσαν την οπτική προσοχή και τη βραχυπρόθεσμη οπτικοχωρική μνήμη σε ένα πολύ μικρό δείγμα ασθενών νωρίς μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτά τα παιχνίδια απαιτούσαν κυρίως παραισθητικές κινήσεις των χεριών (π.χ., σηκώστε ένα χέρι για να σταματήσετε τις μπάλες ποδοσφαίρου μπαίνοντας στον στόχο).

3.5.1. Τομείς γνωστικών εξασθενήσεων/ελλειμμάτων μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο

Ορισμός της γνωστικής εξασθένησης

Η γνωστική λειτουργία δεν είναι μια ενιαία έννοια. Ενσωματώνει πολλαπλούς τομείς, συμπεριλαμβανομένης της προσοχής (εστίαση, μετατόπιση, διαχωρισμός ή διατηρώντας την προσοχή σε ένα συγκεκριμένο ερέθισμα ή εργασία), εκτελεστικής λειτουργίας (προγραμματισμός, οργάνωση σκέψεων, αναστολή, έλεγχος), οπτική χωρική ικανότητα (οπτική αναζήτηση, σχέδιο, κατασκευή) μνήμη (ανάκληση και αναγνώριση οπτικών και λεκτικών πληροφοριών) και γλώσσα (εκφραστική και δεκτική). Η ταξινόμηση είναι μακριά από απλή, καθώς οι τομείς δεν είναι ανεξάρτητοι για παράδειγμα, να θυμάται κανείς μια λίστα με είδη παντοπωλείου που του έχουν πει για αγορά δεν σχετίζεται απλώς από τη μνήμη αλλά και από την προσοχή και τη γλώσσα. Αυτό που αποτελεί γνωστικό τομέα δεν είναι σαφές, με τις ακόλουθες διαστάσεις συχνά να ενσωματώνονται: παραμέληση (μη προσοχή για μία πλευρά του χώρου), αγνωσία (αποτυχία στην αναγνώριση αντικειμένων), απραξία (διαταραγμένος κινητικός

σχεδιασμός), αφηρημένη σκέψη (ικανότητα χρήσης σημασιολογικών πληροφοριών υψηλότερης τάξης), και αριθμητική. Είναι σημαντικό να αναγνωριστούν οι επιδράσεις που έχουν διαφορετικές καταστάσεις φυσιολογίας και της διάθεσης (π.χ. κόπωση, απάθεια, κατάθλιψη) μπορεί να επηρεάσουν τη γνωστική λειτουργία. Αν και αυτοί οι παράγοντες δεν θα αναθεωρηθούν εδώ, καθώς είναι τροποποιητές και όχι γνωστικά στοιχεία, το αποδεκτό «χρυσό» πρότυπο για τον προσδιορισμό της γνωστικής ανωμαλίας είναι μια συστοιχία νευροψυχολογικών δοκιμών που καλύπτουν διάφορους τομείς, με τις κανονιστικές πληροφορίες που χρησιμοποιούνται για να υποδείξουν συγκεκριμένα πεδία ελλειμμάτων. Η εστίαση θα είναι στη γνωστική εξασθένηση, η οποία περιλαμβάνει την ηπιότερη άκρη του φάσματος της γνωστικής δυσλειτουργίας και όχι περισσότερο την απενεργοποίηση της άνοιας. Σε ένα τοπίο που κυριαρχείται από το Αλτσχάιμερ, ο όρος άνοια έχει φορτωθεί με μια διάγνωση που απαιτεί εξασθένηση της μνήμης. Ωστόσο, η δυσλειτουργία της μνήμης συχνά δεν είναι το πιο έντονο χαρακτηριστικό μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, μόνο περίπου οι μισοί από αυτούς με αγγειακή γνωστική εξασθένηση παρουσιάζουν αμνησιακά σημάδια. Ένα πιο χρήσιμο πλαίσιο για την ταξινόμηση των γνωστικών ελλειμμάτων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο τονίζει μάλλον τη γνωστική εξασθένηση από την άνοια. Αυτή η ταξινόμηση, ωστόσο, συνεπάγεται μείωση των πλούσιων πληροφοριών που αποκτήθηκαν από πολλαπλές γνωστικές εκτιμήσεις σε μια χονδροειδής διχοτομία. Στην ιδανική περίπτωση, θα ήταν χρήσιμες λεπτομερείς πληροφορίες σχετικά με την απόδοση σε διάφορες γνωστικές εργασίες, επιτρέποντας έτσι κατανόηση της σοβαρότητας και των σχέσεων μεταξύ των ελλειμμάτων σε διαφορετικούς τομείς.

Ταχύτητα επεξεργασίας

Η γνωστική επιβράδυνση είναι ένα κοινό παράπονο μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και η πλειονότητα των ασθενών εμφανίζει έντονη βραδύτητα στην επεξεργασία πληροφοριών (4,10). Η ταχύτητα επεξεργασίας είναι κλινικά σημαντική, καθώς δημιουργεί μια ανεξάρτητη συμβολή στη λειτουργική έκβαση μετά το εγκεφαλικό και είναι ανεξάρτητα προβλέψιμη της εξάρτησης στους επιζώντες του εγκεφαλικού επεισοδίου. Αν και συνήθως δεν θεωρείται αυτόνομος τομέας, η ταχύτητα επεξεργασίας επηρεάζει σημαντικά τη γνωστική εκτέλεση. Είναι σημαντικό, αυτή η επιρροή να μην είναι συνεπής σε διαφορετικούς γνωστικούς τομείς. Είναι πιθανό ότι η προσοχή και τα ελλειμματικά στελέχη φαίνεται να κυριαρχούν μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο επειδή αυτοί οι τομείς δοκιμάζονται συχνότερα χρησιμοποιώντας ευαίσθητες στο χρόνο εργασίες (π.χ. Δημιουργία ιχνών και λεκτική ευχέρεια) από τους τομείς της μνήμης ή της γλώσσας. Υπάρχουν στοιχεία που να το υποστηρίζουν: όταν ο αποκλεισμός εργασιών σχεδίασης από την κλίμακα νοημοσύνης ενηλίκων Wechsler (WAIS) ήταν χρονικά περιορισμένη, πραγματοποιήθηκε το 47% των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο πέρα από δύο τυπικές αποκλίσεις κάτω από το μέσο όρο

ελέγχου, σε σύγκριση με μόνο 24% όταν δεν υπήρχε χρονικό όριο. Υποστηρίζεται ότι το «τυπικό» γνωστικό προφίλ μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο θα έπρεπε να συμπεριλαμβάνει τα ελλείμματα στην ταχύτητα επεξεργασίας μαζί με τα ελλείμματα στην προσοχή και την εκτελεστική λειτουργία. Η εξέχουσα θέση αυτών των τομέων φαίνεται να μην επηρεάζεται από το χρονικό διάστημα από το εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, διαπιστώθηκαν ιδιαίτερα διαδεδομένες διαταραχές στην εκτελεστική λειτουργία. Σε ένα έτος μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, η πλειοψηφία των ασθενών είχαν ακόμα ελλείμματα προσοχής, ενώ τα ελλείμματα στη γλώσσα και τη μνήμη ήταν πιο πιθανό να έχουν επιλυθεί. Σε πέντε χρόνια μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, τα ελλείμματα ήταν πιο έντονα στην ταχύτητα επεξεργασίας ($z = -2 \cdot 16$) και εκτελεστική λειτουργία ($z = -1 \cdot 92$) από ό, τι στην οπτική μνήμη ($z = -0 \cdot 43$) και λεκτική μνήμη ($z = -0 \cdot 32$).

Λειτουργία μνήμης

Ο προσδιορισμός του βαθμού στον οποίο διακυβεύεται η μνήμη μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να είναι δύσκολος. Οι Ballard et al. κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι διαταραχές της ταχύτητας επεξεργασίας, της προσοχής και της εκτελεστικής λειτουργίας ήταν οι πιο έντονες μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά ο αποκλεισμός ασθενών με άνοια σήμαινε ότι η εξασθένηση της μνήμης ήταν απίθανο να είναι διακεκριμένη. Πρώιμες μελέτες σχετικά με τα πολυ-έμφρακτα ή την αγγειακή άνοια επικεντρώθηκαν στη διαφοροποίηση αυτών των οντοτήτων από τη νόσο του Alzheimer. Τα δεδομένα συνήθως έδειξαν ότι οι ασθενείς με αγγειακή άνοια είχαν ανώτερη μακροχρόνια μνήμη αλλά μεγαλύτερη μετωπική ανεπάρκεια από τους ασθενείς με Αλτσχάιμερ. Είναι σημαντικό να αναγνωριστεί ωστόσο, ότι τέτοια αποτελέσματα δεν συνεπάγονται εφεδρεία μνήμης στους αγγειακούς ασθενείς. Οι πιο άμεσες αποδείξεις για αυτή την εφεδρεία είναι η διαπίστωση ότι η απόδοση της μνήμης των ασθενών με εγκεφαλοαγγειακή νόσο ήταν πολύ πιο κοντά σε ένα υγιές προφίλ ηλικιωμένων από ότι στο προφίλ Αλτσχάιμερ. Φυσικά, προβλήματα μνήμης μπορεί να εκδηλωθούν μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Η πενταετής εξέλιξη της αγγειακής γνωστικής εξασθένησης έχει αποδειχθεί ότι περιλαμβάνει ελλείμματα μνήμης. Η παρουσία υποφλοιικών εμφράκτων σε ηλικιωμένους σχετίζεται με χαμηλότερη απόδοση σε επεισοδιακή, σημασιολογική και λειτουργική μνήμη. Τα ελλείμματα μνήμης, ωστόσο, φαίνεται να επικρατούν λιγότερο από τα ελλείμματα σε άλλους γνωστικούς τομείς, και όταν αυτά συμβαίνουν, είναι πιθανό να έχουν διαφορετική γένεση από αυτά που φαίνονται στους ασθενείς με Αλτσχάιμερ. Η μνήμη αναγνώρισης, η οποία ελέγχει τη διατήρηση των πληροφοριών χωρίς προσπάθεια αναζήτησης και ανάκτησης, μπορεί να επηρεαστεί λιγότερο από τη μη συνεχιζόμενη ανάκληση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, γεγονός που υποδηλώνει ότι η υποκείμενη αιτία μπορεί να είναι λιγότερο αμνησιακή και περισσότερο εκτελεστική.

Αφασία και χωρική παραμέληση

Στην κλινική πρακτική, δύο από τα πιο εξέχοντα εστιακά γνωστικά ελλείμματα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η αφασία και η ημιχωρική παραμέληση. Η σχέση μεταξύ του τύπου της αφασίας ή της παραμέλησης και της θέσης του στο έμφραγμα περιγράφεται καλά. Ο περιορισμός στην προφορική έξοδο που είναι χαρακτηριστικό ότι η αφασία του Broca σχετίζεται με ζημιές στην αριστερή οπίσθια, κατώτερη μετωπιαία έλικα, εκτός από άλλες περιοχές που παρέχονται από το άνω τμήμα του αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Η αφασία του Wernicke, από την άλλη πλευρά, χαρακτηρίζεται από άπλετη αλλά σχετικά χωρίς νόημα ομιλία παράλληλα με τη φτωχή κατανόηση της γλώσσας και συνδέεται με ζημιά στην αριστερή οπίσθια, ανώτερη κροταφική έλικα. Στην ημιχωρική παραμέληση, το οπτικοχωρικό συστατικό συνδέεται με το δεξιό κατώτερο βρεγματικό λοβό, το οπτικοακουστικό συστατικό προς τα δεξιά στο πίσω μέρος του προμετωπιαίου φλοιού και το αντικειμενοκεντρικό στοιχείο στο βάθος των περιοχών του κροταφικού λοβού. Η απόδειξη δομικής λειτουργίας αυτού του είδους προέρχεται συχνά από χαρτογράφηση βλαβών, όπου οι βλάβες από μια ομάδα ασθενών με εγκεφαλικό με ειδικό γνωστικό έλλειμμα μπορεί να είναι υπερθετικές για τον προσδιορισμό της περιοχής της μεγαλύτερης επικάλυψης. Αυτή η ισχυρή τεχνική χρησιμοποιεί ομαδικά δεδομένα ενώ υπολογίζει την ατομική μεταβλητότητα στη δομή του εγκεφάλου. Το πρόβλημα είναι ότι ενώ η προσέγγιση χαρτογράφησης μπορεί να λειτουργήσει καλά για εστιακά σύνδρομα που σχετίζονται με βλάβες σε περιορισμένες περιοχές, πιο περίπλοκα γνωστικά ελλείμματα, όπως η εκτελεστική δυσλειτουργία περιλαμβάνουν ευρύτερα κατανεμημένο τραυματισμό και πιθανότατα ένα ευρύ δίκτυο. Νευροψυχολογικά στοιχεία και λειτουργικής απεικόνισης στοιχεία, δείχνουν ότι οι εκτελεστικές διεργασίες δεν περιορίζονται στους μετωπιαίους λοβούς αλλά διατηρούνται από ένα κατανεμημένο δίκτυο φλοιωδών, υποφλοιωδών και εδαφικών περιοχών. Ακόμη και σε περίπτωση αμέλειας, υποστηρίχθηκε ότι η δυσλειτουργία των κατανεμημένων φλοιικών δικτύων για την προσοχή, παρέχει καλύτερο απολογισμό από τη δομική ζημιά σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου.

Τα χαρακτηριστικά εγκεφαλικού επεισοδίου συνδέονται με το προφίλ γνωστικών ελλειμμάτων;

Πολλές μελέτες σε αυτό το ερώτημα βασίζονται σε συσχετιστικά στοιχεία, που συνυπάρχουν με χαρακτηριστικά εγκεφαλικού επεισοδίου και γνωστική κατάσταση σε μεγάλες ομάδες. Νωρίτερα έρευνα έδειξε ότι η γνωστική εξασθένηση ήταν πιο συχνή μετά από έμφρακτα στην αριστερά πρόσθια και οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία, και λιγότερο συχνές μετά από έμφρακτα της σπονδυλοβασικής αρτηρίας. Άλλες μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι τα έμφρακτα στη μέση εγκεφαλική αρτηρία (MCA) σχετίζονται με μεγαλύτερη πιθανότητα γνωστικής βλάβης. Το εγκεφαλικό επεισόδιο στις περιοχές του φλοιού αυξάνει την πιθανότητα γνωστικής δυσλειτουργίας. Στο οξύ στάδιο του εγκεφαλικού επεισοδίου, γνωστικές διαταραχές

ανιχνεύθηκαν στο 74% των ασθενών με φλοιώδες εγκεφαλικό επεισόδιο αλλά σε λιγότερους από το 50% των ατόμων με υποφλοιώδες ή υποσκληνίδιο εγκεφαλικό επεισόδιο. Η αιτιολογία του εγκεφαλικού επεισοδίου παίζει επίσης ρόλο στη γνωστική έκβαση: φλοιώδης ελλείμματα όπως η αφασία και η παραμέληση ήταν πιο συχνά μετά από καρδιοεμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο σε σχέση με των μεγάλων αγγείων ή των μικρών αγγείων εγκεφαλικά επεισόδια. Όσον αφορά τα γενικότερα χαρακτηριστικά εγκεφαλικού επεισοδίου, μια μετα-ανάλυση ταυτοποίησε ένα αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, με εμπλοκή του αριστερού ημισφαιρίου και υποτροπή όπως οι παράγοντες που προέβλεπαν την επόμενη άνοια. Το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο σχετίζεται ανεξάρτητα με γνωστικά ελλείμματα σε πολλούς τομείς. Οι βλάβες τείνουν να είναι μεγαλύτερες σε ασθενείς με νοητική εξασθένηση από ότι σε άτομα χωρίς προβλήματα(27 έναντι 9 cm³), αλλά αυτό δεν προκαλεί έκπληξη ούτε ιδιαίτερη πληροφορία, καθώς είναι πιθανότερο να γίνουν εισβάλλουν μεγαλύτερα εγκεφαλικά σε φλοιώδεις και άλλες περιοχές που υποστηρίζουν τη γνωστική λειτουργία. Η μεροληψία του αριστερού ημισφαιρίου είναι γνωστό εύρημα, αν και η εξάρτηση από πολλές νευροψυχολογικές εργασίες για τη γλωσσική ικανότητα είναι ένας παράγοντας που συγχέει. Η επανάληψη ενός εγκεφαλικού επεισοδίου συνδέθηκε με τη γνωστική παρακμή και συνδέθηκε ανεξάρτητα με περιστατικά άνοιας σε διετή παρακολούθηση. Όσον αφορά τη γνωστική πρόγνωση, η θέση της βλάβης ήταν ένας χρήσιμος προγνωστικός παράγοντας της ανάκτησης στο συγκεκριμένο τομέα, αλλά ο όγκος της βλάβης ήταν ανεξάρτητη πρόβλεψη ανάκτησης μόνο στην οπτική μνήμη. Άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι ο όγκος της βλάβης, ενώ συσχετίζεται με την αρχική σοβαρότητα της αφασίας, δεν συσχετίστηκε με την ανάκτηση στη γλώσσα. Ο αντίκτυπος της πλευρικής βλάβης στη γνωστική ανάκαμψη είναι ασαφής, με παραδείγματα δεξιάς ημισφαιρικής ανωτερότητας, αριστερής ημισφαιρικής ανωτερότητας και καμία διαφορά μεταξύ τους.

3.5.2. Νευροαποκατάσταση ελλειμμάτων προσοχής

Η προσοχή μπορεί να χωριστεί σε δύο ευρεία υποσυστήματα: σε εντατικές διαδικασίες, όπως εγρήγορση και επαγρύπνηση, και διαδικασίες επιλεκτικής προσοχής, όπως εστιασμένη και διαιρεμένη προσοχή. Οι πτυχές έντασης είναι πιθανώς απαραίτητη προϋπόθεση για τα πιο περίπλοκα, όπως η επιλεκτικότητα. Η εγρήγορση αναφέρεται στην κατάσταση γενικής εγρήγορσης που επιτρέπει σε ένα άτομο να ανταποκρίνεται γρήγορα και κατάλληλα σε οποιοδήποτε αιφνίδιο αίτημα δράσης Είναι προαπαιτούμενο για αποτελεσματική συμπεριφορά και, από αυτή την άποψη, είναι η βάση όλων η απόδοση προσοχής. Η εγρήγορση μπορεί να αυξήσει φασικά την αποδοτικότητα για μικρό χρονικό διάστημα και από τα κάτω προς τα πάνω (δηλαδή, από εξωτερικές διεγέρσεις) και διαδικασίες από πάνω προς τα κάτω (δηλαδή, εσωτερικοί παράγοντες. Η εγγενής (επίσης καλούμενη τονωτική) εγρήγορση αναφέρεται στο γνωστικό (από

πάνω προς τα κάτω) έλεγχο της διέγερσης και είναι αξιολογείται συνήθως από απλούς χρόνους αντίδρασης (RT) σε οπτικά ή ακουστικά ερεθίσματα χωρίς προειδοποιητικό σήμα. Η φασική εγρήγορση είναι η δυνατότητα αύξησης του γενικού επιπέδου προσοχής για μικρή περίοδο ως απόκριση σε ένα σύνθημα, ένα προειδοποιητικό ερέθισμα στο ίδιο ή μια διαφορετική αισθητηριακή λειτουργικότητα που προηγείται του ερεθίσματος στόχου. Η συνεχής προσοχή έχει οριστεί ως η ικανότητα να διατηρηθεί ένα ορισμένο επίπεδο διέγερσης και εγρήγορσης με την πάροδο του χρόνου. Αυτό συχνά αναφέρεται ως «επαγρύπνηση» στην περίπτωση της παρατεταμένης παρουσίασης σπάνιων ερεθισμάτων. Όσον αφορά τις πτυχές επιλεκτικότητας των διαδικασιών προσοχής, διακρίνεται το μοντέλο των van Zomeren και Brouwer μεταξύ εστιασμένης ή επιλεκτικής προσοχής και διαιρεμένης προσοχής.

Επιλεκτική προσοχή είναι η ικανότητα εστίασης της προσοχής σε συγκεκριμένα χαρακτηριστικά μιας εργασίας και η καταστολή αντιδράσεων σε άσχετες. Η ικανότητα εκτέλεσης δύο εργασιών ταυτόχρονα στο ίδιο, ή σε διαφορετικό αισθητηριακό τρόπο, ορίζεται ως διχασμένη προσοχή. Τα ελλείμματα προσοχής είναι αρκετά συνηθισμένα ελλείμματα που σχετίζονται με το εγκεφαλικό επεισόδιο και η εμφάνισή τους τεκμηριώνεται σε πολλές κλινικές σπουδές. Αναφέρονται ως ελλείμματα προσοχής στους επιζώντες από εγκεφαλικό επεισόδιο με μεταβλητή επίπτωση που κυμαίνεται από 46% έως 92% σε διαφορετικές μελέτες. Οι διαταραχές που περιγράφονται μπορεί να αφορούν διαφορετικές πτυχές της διαδικασίας προσοχής. Σε δείγμα 94 ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο, ο Barker-Collo et al. βρήκε έλλειμμα μόνο σε μια εργασία αξιολόγησης επιλεκτικής και παρατεταμένης προσοχής, επιβεβαιώνοντας εν μέρει τα αποτελέσματα των Hyndman και Ashburn που έδειξαν υψηλή συχνότητα ελλειμμάτων, διαιρεμένης (41%), επιλεκτικής (35%) και παρατεταμένης (31%) προσοχής. Στην μελέτη των McDowd et al., οι διαιρεμένες και εναλλασσόμενες προσοχές ήταν περισσότερο εξασθενημένες σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο σε σύγκριση με εκείνους της ομάδας ελέγχου. Η παρουσία διαταραχών προσοχής σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο έχει σημαντικές επιπτώσεις στην καθημερινή λειτουργία αυτών των ασθενών. Ειδικότερα, αυτές οι διαταραχές αποτελούν σοβαρό εμπόδιο για την αποκατάσταση. Οδηγούν σε μεγαλύτερη λειτουργική βλάβη με αρνητικό αντίκτυπο της ελλειμμάτων προσοχής στην καθημερινή λειτουργία. Τα ελλείμματα προσοχής, στην πραγματικότητα, σχετίζονται με δυσκολίες στην ισορροπία, καθημερινές δραστηριότητες διαβίωσης, και πτώσης. Συνολικά, η αξιολόγηση των ελλειμμάτων προσοχής η κατανόηση των κλινικών συσχετισμών τους είναι σημαντική στους επιζώντες από εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, παρόλο που υπάρχουν συγκλίνουσες ενδείξεις για την υψηλή επικράτηση των ελλειμμάτων προσοχής, δεν είναι εύκολο να σχεδιαστεί ένα συγκεκριμένο προφίλ ελλειμμάτων προσοχής στους ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Διαφορές που σχετίζονται με μεταβλητές δειγματοληψίας (π.χ.

χρόνος από εγκεφαλικό επεισόδιο, πλευρά βλάβης και τύπο εγκεφαλικού επεισοδίου) ή εργασίες (αγγίζοντας τις εντατικές ή επιλεκτικές πτυχές της προσοχής) μπορεί να εξηγήσουν εν μέρει αυτήν τη μεταβλητότητα. Επιπλέον, η σύνδεση με τα κρίσιμα νευροψυχολογικά συμπτώματα μπορεί επίσης να τροποποιηθούν στην απόδοση της προσοχής. Όπως έχουν δείξει πολλές μελέτες, η προσοχή μπορεί να επηρεαστεί η λειτουργία της επιλεκτικά ως συνάρτηση της πλευράς της βλάβης. Οι εργαστηριακές και νευροαπεικονιστικές μελέτες έδειξαν ότι εμπλέκονται ενδογενείς και παρατεταμένες διαδικασίες προσοχής ένα φλοιώδες και υποφλοιώδες δίκτυο στο δεξιό ημισφαίριο λαμβάνοντας υπόψη ότι η φασική εγρήγορση περιλαμβάνει επίσης τις αριστερές ημισφαιρικές δομές. Ωστόσο, μερικές μελέτες που συγκρίνουν ασθενείς με δεξιά ημισφαιρική βλάβη (RHL) ή αριστερή ημισφαιρική βλάβη (LHL) απέτυχαν να βρουν σημαντικές διαφορές στις ομάδες στα απλά RTs, στη φασική εγρήγορση και στη συνεχή προσοχή. Οι μηχανισμοί του αριστερού ημισφαιρίου είναι γνωστοί ότι συμμετέχουν επίσης σε διάφορες εργασίες (π.χ. Stroop και Go-No Go εργασίες) και πιο σύνθετες λειτουργίες προσοχής, συμπεριλαμβανομένων επιλεκτική, εκτελεστική και χρονική προσοχή. Ενώ υπήρξε σημαντική έρευνα σχετικά με την πλευρικότητα της προσοχής, οι κλινικές μελέτες που εξετάζουν τους ενδοημισφαιρικούς συσχετισμούς των διαφορετικών ελλειμμάτων προσοχής είναι πολύ λιγότερες. Μια χρήσιμη ταξινόμηση για το σκοπό αυτό, η ταξινόμηση του κοινοτικού εγκεφαλικού επεισοδίου της Οξφόρδης (OCSF), προτάθηκε από τους Bamford et al.. Το OCSF είναι μια απλή αλλά αξιόπιστη μέθοδος κατηγοριοποίησης ασθενών με υποξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο βάσει μιας μεγάλης μελέτης πληθυσμού για το πρώτο εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτό το σύστημα ταξινόμησης βασίζεται σε αρχικά κλινικά συμπτώματα και περιλαμβάνει συνολικά εμπρόσθια έμφρακτα κυκλοφορίας (TACI), κενά έμφρακτα (LACI), έμφρακτα μερικής πρόσθιας κυκλοφορίας (PACI) ή έμφρακτο οπίσθιας κυκλοφορίας (POCI). Πολλές μελέτες εξέτασαν τα φυσικά αποτελέσματα σε σχέση με τον υποτύπο εγκεφαλικού επεισοδίου. Το TACI σχετίζεται με τη μεγαλύτερη θνησιμότητα και φτωχά λειτουργικά αποτελέσματα. Ωστόσο, τα ελλείμματα προσοχής μετά από εγκεφαλική βλάβη δεν έχουν ακόμη εξεταστεί ως συνάρτηση με το OCSF. Επιπλέον, ο χρόνος από την αρχή είναι μια σημαντική μεταβλητή που επηρεάζει τα ελλείμματα προσοχής. Ασθενείς με μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μεταξύ της εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου και της αξιολόγησης μπορεί να έχουν καλύτερη απόδοση σε ορισμένες εργασίες προσοχής, αν και υπάρχει επίσης απόδειξη ότι αυτά τα ελλείμματα μπορούν να διατηρηθούν για μεγάλες χρονικές περιόδους μετά το εγκεφαλικό.

Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι τα ελλείμματα προσοχής συνδέονται με άλλα νευροψυχολογικά ελλείμματα, ιδιαίτερα την αφασία και την παραμέληση. Όσον αφορά τα γλωσσικά ελλείμματα, ο Murray βρήκε ότι οι ασθενείς με αφασία εμφάνισαν περισσότερη

εξασθένηση στις λειτουργίες προσοχής από την ομάδα ελέγχου, αλλά με τη μεταβλητότητα στην παρουσία, τον τύπο και τη σοβαρότητα των ελλειμμάτων προσοχής. Οι Zimmerman και Leclercq αξιολόγησαν τις λειτουργίες προσοχής σε ένα μεγάλο δείγμα ασθενών με αφασία. Σε σύγκριση με τους υγιείς ελέγχους της ηλικίας τους, ασθενείς με αφασία δεν είχαν συχνά προβλήματα εγρήγορσης και η συχνότητα των ασθενών με αυξημένο ποσοστό ψευδών συναγερμών στην εργασία Go-No Go ήταν επίσης συγκρίσιμη με εκείνη των υγιών θεμάτων. Ωστόσο, οι ασθενείς με αφασία χειροτέρευαν στην διαιρούμενη προσοχή και είχαν επίσης υψηλότερα RT στο έργο Go-No. Οι Zimmermann και Leclercq τόνισαν ότι οι RT των αφασικών ασθενών έδειξαν μια βαθιά εξασθένηση σε εγρήγορση σε αρκετούς ασθενείς. Ως εκ τούτου, οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι, ακόμη και αν η εγρήγορση δεν είναι πολύ πιο συχνά εξασθενημένη σε αφασικούς ασθενείς σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, συνιστάται εγρήγορση στη αξιολόγηση καθώς σε μεμονωμένες περιπτώσεις βαθιάς μείωσης του επιπέδου ενεργοποίησης μπορεί να επηρεάσει περισσότερο περίπλοκες προσεκτικές πτυχές. Οι ασθενείς με παραμέληση έχουν συνήθως χαμηλή γενική διέγερση με ελλείμματα στη φασική εγρήγορση και τη διαρκή προσοχή καθώς και σημαντική μείωση της επαγρύπνησης στο πέρασμα του χρόνου. Συνολικά, τα αποτελέσματα αυτών των μελετών δείχνουν μια πολύπλοκη εικόνα με πολλούς διαφορετικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην ατομική απόδοση σε εργασίες προσοχής. Έτσι, η παρουσία ελλειμμάτων προσοχής, τόσο σε επιλεκτική όσο και σε εντατική άποψη εξετάστηκε σε ένα μεγάλο δείγμα ασθενών πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου, σε σχέση με τους ηλικιωμένους υγιείς ενήλικες, αξιολογώντας τον ρόλο των χαρακτηριστικών της βλάβης (όπως η πλευρά της ημισφαιρικής βλάβης και η θέση της βλάβης), ο χρόνος από το εγκεφαλικό επεισόδιο και η παρουσία κρίσιμων νευροψυχολογικών ελλειμμάτων (δηλ. αφασία και παραμέληση).

Για να αξιολογηθούν τα ελλείμματα προσοχής, χρησιμοποιήθηκαν τρεις δοκιμές από τη δοκιμή προσοχής (TAP): δοκιμή συναγερμού, δοκιμή Go-No Go και δοκιμή Divided Attention.

1. Ετοιμότητα. Αυτή η δοκιμή μετρά τα RT σε απλό οπτικό στόχο με ή χωρίς προειδοποιητικό σήμα (τόνος). Ο σταυρός εμφανίζεται στη μέση της οθόνης του υπολογιστή και το αντικείμενο πρέπει να πατήσει ένα κουμπί όσο το δυνατόν γρηγορότερα. Η παρουσίαση της σειράς των τετραγώνων είναι ABBA, στην οποία το A είναι το τετράγωνο χωρίς τόνο και το B είναι το τετράγωνο με προειδοποιητικό σήμα. Συνολικά 80 δοκιμές παρουσιάστηκαν σε κάθε συμμετέχοντα. Οι διάμεσοι RT των δοκιμών με και χωρίς προειδοποίηση θεωρήθηκαν εξαρτημένα μέτρα.

2. Go-No Go. Αυτή η δοκιμή μετρά επιλεκτική προσοχή. Ένα τετράγωνο των τριών εκατοστών εμφανίζεται στη μέση της οθόνης. Υπάρχουν δύο στόχοι και τρία ερεθίσματα μη στόχευσης. Το αντικείμενο πρέπει να πατήσει το κουμπί σχετικά με την παρουσίαση ενός στόχου και να μην

πιέσει την παρουσίαση ενός μη στόχου. Παρουσιάστηκαν συνολικά 60 δοκιμές. Ο κύριος παράμετροι ήταν RT για σωστές απαντήσεις και αριθμό ψευδών αντιδράσεων.

3. Διαιρεμένη προσοχή. Δύο έργα, ένα οπτικό και ένα ακουστικό, παρουσιάζονται ταυτόχρονα. Στο οπτικό έργο, ένας πίνακας των δεκαέξι κουκκίδων (4×4) με επτά μικρά "x" εμφανίζεται στην οθόνη. Τα αντικείμενα πρέπει πατήσουν ένα πλήκτρο όταν τέσσερα "x" σχηματίζουν ένα τετράγωνο και να αποφύγουν να πατήσουν, όταν δεν σχηματίζεται το τετράγωνο. Στο ακουστικό έργο, μια σειρά από δύο ήχους, ένα υψηλό και ένα χαμηλό, παρουσιάζεται (Di-Da-Di-Da, κ.λπ.): ο στόχος είναι να εντοπιστεί μια παραλλαγή στην ακολουθία (Di-Di ή DaDa). Τα RT και ο αριθμός των παραλείψεων θεωρούνται ότι είναι τα μέτρα βαθμολόγησης.

Οι παρεμβάσεις γνωστικής αποκατάστασης συνήθως επικεντρώνονται στην αποκατάσταση συμπεριφορών που έχουν ήδη μάθει, στην ανάπτυξη νέων συμπεριφορών να αντισταθμίστούν τα γνωστικά ελλείμματα και να προσαρμοστούν σε αυτά τα γνωστικά ελλείμματα (Cicerone 2000). Αυτές οι παρεμβάσεις καθοδηγούνται και ενημερώνονται από ψυχολογικές θεωρίες και μοντέλα συμπεριφοράς και η αλλαγές συμπεριφοράς και γνωστικά ή νευροψυχολογικά μοντέλα αλληλεπίδρασης εγκεφάλου-συμπεριφοράς. Για άτομα με ελλείμματα προσοχής, οι παρεμβάσεις γνωστικής αποκατάστασης περιλαμβάνουν εργασίες που έχουν σχεδιαστεί για να αποκαταστήσουν τις ικανότητες προσοχής, όπως οι δραστηριότητες στον υπολογιστή και μολύβια και χαρτιά που απαιτούν προσοχή. Η εναλλακτική προσέγγιση είναι η διδασκαλία των ανθρώπων σε στρατηγικές που αποκαθιστούν τις διαταραχές προσοχής τους. Οι προσπάθειες για την επανεκπαίδευση δεξιοτήτων προσοχής βασίστηκαν κυρίως σε μια προσέγγιση αποκατάστασης, αν και δοκιμές αποκατάστασης της προσοχής σε άτομα με άλλες μορφές εγκεφαλικής βλάβης, όπως εγκεφαλική τραυματική βλάβη, έχουν τονίσει την ανάπτυξη αντισταθμιστικών στρατηγικών παρά την αποκατάσταση των βασικών πτυχών της προσοχής (Cicerone 2005).

Ο ορισμός της γνωστικής αποκατάστασης μόνο με βάση τον αντίκτυπό της στην «προσοχή» (ή «τη γνώση» ευρύτερα), ωστόσο, δεν είναι ειλικρινής. Για παράδειγμα, ορισμένες φαρμακολογικές παρεμβάσεις, παρεμβάσεις προσοχής και ακρόαση μουσικής έχουν θετικά αποτελέσματα στη γνώση (π.χ. Särkämö 2008; Zeidan 2010). Ωστόσο, τέτοιες παρεμβάσεις, αν και επηρεάζουν θετικά τη γνώση, συνήθως δεν θεωρούνται παρεμβάσεις «γνωστικής αποκατάστασης» με βάση τους υποτιθέμενους μηχανισμούς δράσης. Τελικά, η γνωστική αποκατάσταση, ανεξάρτητα από το επίκεντρο ή τη στρατηγική της, στοχεύει στη βελτίωση της λειτουργίας του ατόμου στην καθημερινή του ζωή (Ben-Yishay)1990; Cicerone 2000; Sohlberg 1989).

3.5.3. Νευροαποκατάσταση μνημονικών ελλειμμάτων

Τα προβλήματα μνήμης είναι ένα κοινό γνωστικό παράπονο των ασθενών μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και μπορεί ενδεχομένως να επηρεάσουν την ικανότητα ολοκλήρωσης λειτουργικών δραστηριοτήτων. Τα προγράμματα γνωστικής αποκατάστασης προσπαθούν είτε να επανεκτιμήσουν χαμένες ή κακές λειτουργίες μνήμης, είτε να διδάξουν στους ασθενείς στρατηγικές αντιμετώπισης τους. Ορισμένες μελέτες έχουν αναφέρει θετικά αποτελέσματα γνωστικής αποκατάστασης για προβλήματα μνήμης, αλλά τα αποτελέσματα που προέκυψαν από προηγούμενες συστηματικές ανασκοπήσεις ήταν λιγότερο θετικές και ανέφεραν ασαφή στοιχεία. Οι άνθρωποι συχνά παλεύουν με προβλήματα μνήμης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολίες στην καθημερινή ζωή. Ο βαθμός και το είδος των προβλημάτων μνήμης, οι αλλαγές στη διάθεση και την απόδοση των καθημερινών δραστηριοτήτων μπορεί να ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό ανάλογα με πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένου της θέσης του εγκεφαλικού επεισοδίου στον εγκέφαλο, τη σοβαρότητα, την ηλικία και την προηγούμενη υγεία του ατόμου που βιώνει εγκεφαλικό.

Η αποκατάσταση της μνήμης, που είναι ένα μέρος της γνωστικής αποκατάστασης, είναι μια θεραπευτική δραστηριότητα που μπορεί να παίζει ρόλο στην ανάκτηση των μνημονικών λειτουργιών, ή να επιτρέψει στο άτομο να προσαρμοστεί στα προβλήματα. Η αποκατάσταση μνήμης είναι ένα τυπικό μέρος της αποκατάστασης σε πολλές ρυθμίσεις. Ωστόσο, είναι αβέβαιο εάν η αποκατάσταση της μνήμης μπορεί να βελτιώσει τα προβλήματα μνήμης των ανθρώπων ή εάν έχει αποτέλεσμα σχετικά με τη διάθεση, την απόδοση σε καθημερινές δραστηριότητες ή την ποιότητα ζωής.

Η εξασθένηση της μνήμης εμφανίζεται μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο (Lincoln 2012) και μπορεί να επιμένει για πολλά χρόνια (Schaapsmeeders 2013). Μια συστηματική ανασκόπηση του επιπολασμού της εξασθένησης της μνήμης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο εκτιμάται ότι μεταξύ 23% και 55% έχουν μειωμένη μνήμη για τρεις μήνες μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο και μεταξύ 11% και 31% το χρόνο μετά το εγκεφαλικό (Snaphaan 2007). Μια ανασκόπηση των υποκειμενικών γνωστικών παραπόνων μετά το εγκεφαλικό έδειξε ότι πολλοί ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο αναφέρουν προβλήματα με μνήμη στην καθημερινή ζωή (van Rijsbergen 2014), και παράπονα για τα προβλήματα μνήμης, είναι πιο συχνά από παράπονα σχετικά με βλάβη σε άλλους γνωστικούς τομείς (Lamb 2013). Αυτές οι γνωστικές διαταραχές έχουν αποδειχθεί ότι έχουν αρνητική επίδραση στην λειτουργική ανεξαρτησία του ασθενούς (Middleton 2014). Η γνωστική αποκατάσταση είναι μια «συστηματική, λειτουργικά προσανατολισμένη υπηρεσία θεραπευτικών δραστηριοτήτων που βασίζεται στην αξιολόγηση και κατανόηση των ελλειμμάτων συμπεριφοράς του εγκεφάλου του ασθενούς» (Cicerone 2005). Η αποκατάσταση μνήμης είναι ένα

συστατικό αυτής της γενικής γνωστικής αποκατάστασης. Μια τέτοια αποκατάσταση διευκολύνει την ανάπτυξη συμπεριφορικών και γνωστικών στρατηγικών που έχουν, ως δικούς τους στόχους, θετικό αντίκτυπο στη διαρθρωτική και λειτουργική ανάκαμψη του κατεστραμμένου εγκεφάλου, και βελτιώνει την ποιότητα ζωής του ατόμου γενικά (Robertson 2001). Παραδοσιακά, η αποκατάσταση της μνήμης έχει επικεντρωθεί στη διδασκαλία των ασθενών για τη χρήση εσωτερικών βοηθημάτων (όπως μνημονική, πρόβα και διανοητικές εικόνες) και εξωτερικά βοηθήματα μνήμης (όπως η χρήση ημερολογίων, πίνακες ανακοινώσεων και λίστες) για να τους βοηθήσουν να θυμούνται και να ανακαλούν πληροφορίες. Επιπλέον, δουλεύεται η πρόβα για την προσπάθεια αποκατάστασης της λειτουργίας μνήμης. Υπάρχει αβεβαιότητα σχετικά με τους ακριβείς μηχανισμούς για το πώς λειτουργούν οι παρεμβάσεις στην αποκατάσταση της μνήμης. Ωστόσο, πιστεύεται ευρέως ότι οι παρεμβάσεις λειτουργούν παρέχοντας στους ανθρώπους πληροφορίες σχετικά με τα προβλήματα μνήμης τους, διδάσκοντάς τους τη χρήση των βοηθημάτων εσωτερικής και εξωτερικής μνήμης, εκπαιδύοντας τους ανθρώπους να χρησιμοποιούν διαφορετικές στρατηγικές για να δώσουν προσοχή και εναλλακτικούς τρόπους κωδικοποίησης, αποθήκευσης και ανάκτησης πληροφοριών. Η στοχευμένη, επαναλαμβανόμενη διέγερση ορισμένων περιοχών του εγκεφάλου με τη χρήση γνωστικών ασκήσεων «εξάσκηση και πρακτική» θεωρείται ότι πυροδοτεί την ενεργοποίηση των νευρωνικών δικτύων. Για ομαδικές παρεμβάσεις, τα θεραπευτικά αποτελέσματα, του να είσαι με άλλους με παρόμοια προβλήματα μπορεί επίσης να βοηθήσουν. Ορισμένες από αυτές τις στρατηγικές συμπεριφοράς (αναφέρονται ως «αποκατάσταση» ή «αντιστάθμιση») πιστεύεται ότι χαρτογραφούν τα νευρικά δίκτυα που ασχολούνται με την εκτέλεση μνημονικών λειτουργιών. Η αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης της μνήμης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο εξετάστηκε από μελέτες που χρησιμοποιούν διαφορετικές μεθοδολογίες. Μία περίπτωση και μελέτες μικρών ομάδων έχουν αναφέρει θετικά αποτελέσματα της μνήμης αποκατάστασης, αλλά τα αποτελέσματα που προέκυψαν από ορισμένες συστηματικές ανασκοπήσεις ήταν λιγότερο θετικά και ανέφεραν ασαφή απόδειξη. Ο Ciccone το 2011 πρότεινε ότι η διδασκαλία ασθενών στη χρήση εξωτερικών βοηθημάτων μνήμης (συμπεριλαμβανομένων βοηθητικών συσκευών) με άμεση εφαρμογή σε λειτουργικές δραστηριότητες, συνιστάται ως πρακτική κατευθυντήρια γραμμή σε άτομα με σοβαρή διαταραχή της μνήμης μετά από τραυματικό εγκεφαλικό τραύμα ή εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά τα στοιχεία για άλλες στρατηγικές για άτομα με εγκεφαλικό είναι περιορισμένα. Ο Gillespie το 2015 τόνισε το γεγονός ότι υπάρχουν πολύ λίγες ισχυρές ενδείξεις για την αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης για γνωστικά ελλείμματα που βρέθηκαν μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο και κατέληξαν ότι θα μπορούσαν να γίνουν πολύ λίγες άμεσες κλινικές συστάσεις. Σε ένα παρόμοιο συμπέρασμα κατέληξε ο Cumming το 2013. Για να προσδιοριστεί εάν οι συμμετέχοντες που έχουν λάβει γνωστική αποκατάσταση για προβλήματα μνήμης μετά από εγκεφαλικό είχαν καλύτερα

αποτελέσματα από αυτούς που δεν έλαβαν θεραπεία ή εικονικό φάρμακο. Τα αποτελέσματα του ενδιαφέροντος ήταν υποκειμενικές και αντικειμενικές αξιολογήσεις της λειτουργίας μνήμης, της λειτουργικής ικανότητας, της διάθεσης και της ποιότητας ζωής. Εξετάστηκαν τα άμεσα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της μνημονικής αποκατάστασης.

3.5.4. Νευροαποκατάσταση εκτελεστικών δυσλειτουργιών

Οι εκτελεστικές λειτουργίες είναι οι μηχανισμοί ελέγχου του εγκεφάλου και περιλαμβάνουν τις διαδικασίες σχεδιασμού, έναρξης, οργάνωσης, αναστολής, επίλυσης προβλημάτων, αυτοπαρακολούθησης και διόρθωσης σφαλμάτων. Είναι απαραίτητα για την προσανατολισμένη προς τον στόχο συμπεριφορά και την ανταπόκριση σε νέες καταστάσεις. Ένας υψηλός αριθμός ατόμων με επίκτητη εγκεφαλική βλάβη, συμπεριλαμβανομένου περίπου του 75% των επιζώντων από εγκεφαλικό επεισόδιο, θα βιώσει εκτελεστική δυσλειτουργία. Η εκτελεστική δυσλειτουργία μειώνει την ικανότητα να ανακτήσει την ανεξαρτησία στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, ιδιαίτερα όταν εναλλακτικές στρατηγικές κίνησης είναι απαραίτητες για την αντιστάθμιση της αδυναμίας των άκρων. Η βελτίωση της εκτελεστικής λειτουργίας μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ανεξαρτησία με τις δραστηριότητες καθημερινής ζωής. Υπάρχουν διάφορες γνωστικές στρατηγικές αποκατάστασης για την εκπαίδευση της εκτελεστικής λειτουργίας που χρησιμοποιείται μέσα από κλινική πρακτική και είναι απαραίτητο να προσδιοριστεί η αποτελεσματικότητα αυτών των παρεμβάσεων.

Η εκτελεστική λειτουργία είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει τις εγκεφαλικές διεργασίες που χρησιμοποιούνται για να οργανωθεί ο εαυτός του ασθενή και να λυθούν διάφορα προβλήματα. Η εκτελεστική λειτουργία επηρεάζεται συχνά όταν ο εγκέφαλος έχει υποστεί βλάβη λόγω τραύματος ή από εσωτερική αιτία όπως εγκεφαλικό επεισόδιο. Εκτιμάται ότι περίπου το 75% των ατόμων θα έχουν δυσκολίες στην εκτελεστική λειτουργία μετά από εγκεφαλικό. Άτομα με δυσκολίες στην εκτελεστική λειτουργία (εκτελεστική δυσλειτουργία) δυσκολεύονται συχνά να μάθουν νέους τρόπους για να κάνουν καθημερινές δραστηριότητες, όπως το ντύσιμο. Αυτό μπορεί να το κάνει πολύ δύσκολο για αυτούς, να μάθουν τρόπους αντιμετώπισης άλλων προβλημάτων, όπως δυσκολίες κίνησης, που προκύπτουν επίσης ως αποτέλεσμα εγκεφαλικών βλαβών. Η γνωστική αποκατάσταση είναι ένας τύπος θεραπείας που στοχεύει στη βελτίωση της προσοχής, της μνήμης ή της εκτελεστικής λειτουργίας των ανθρώπων. Αν είναι δυνατόν να βελτιωθεί η εκτελεστική λειτουργία, τότε τα περισσότερα άτομα με εγκεφαλικό τραυματισμό μπορεί να γίνουν πιο ανεξάρτητα με δραστηριότητες καθημερινής ζωής και μπορεί να ανταποκριθούν καλύτερα στην αποκατάστασή τους. Ερευνήθηκε πόσο αποτελεσματικές είναι οι παρεμβάσεις γνωστικής αποκατάστασης στη βελτίωση της εκτελεστικής λειτουργίας μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό. Βρέθηκαν 19 σχετικές μελέτες στις οποίες συμμετείχαν 907 άτομα. Συνδύαστηκαν

τα αποτελέσματα από 13 από αυτές τις μελέτες, συμπεριλαμβανομένων 660 συμμετεχόντων (395 τραυματικοί εγκεφαλικοί τραυματισμοί, 234 εγκεφαλικό επεισόδιο, 31 άλλοι επίκτητοι εγκεφαλικοί τραυματισμοί). Μόνο δύο μελέτες (82 άτομα) ανέφεραν το αποτέλεσμα στο οποίο ενδιαφέρει περισσότερο (ένα γενικό μέτρο της εκτελεστικής λειτουργίας). Βρέθηκε ότι δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι οι παρεμβάσεις γνωστικής αποκατάστασης ήταν χρήσιμες για άτομα με εκτελεστική δυσλειτουργία για οποιαδήποτε άλλα αποτελέσματα.

Προτάθηκε να πραγματοποιηθεί περισσότερη έρευνα για να προσδιοριστεί εάν η γνωστική αποκατάσταση μπορεί να βελτιώσει την εκτελεστική λειτουργία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο.

Οι εκτελεστικές λειτουργίες είναι οι μηχανισμοί ελέγχου του εγκεφάλου και περιλαμβάνουν τις διαδικασίες σχεδιασμού, έναρξης, οργάνωσης, αναστολής, επίλυσης προβλημάτων, αυτοπαρακολούθησης και διόρθωσης σφαλμάτων (Evans 2003). Είναι απαραίτητες για τη στόχευση συμπεριφοράς και ανταπόκριση σε νέες καταστάσεις. Αυτές οι διαδικασίες εκτελούνται μέσω του μηχανισμού της μνήμης εργασίας όπου οι γνωστικές διαδικασίες της προσοχής και της μνήμης ελέγχονται από ένα κεντρικό εκτελεστικό σύστημα (Baddeley 1974). Όπως το 75% των επιζώντων από εγκεφαλικό επεισόδιο βιώνουν την εξασθένηση της μνήμης εργασίας (Riere 2003), βιώνουν επίσης εκτελεστική δυσλειτουργία ως συνέπεια. Αρκετές συστηματικές κριτικές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων γνωστικής αποκατάστασης δεν μπορούν να υποστηριχθούν ή να διαψευστούν (Bowen 2007; Cicerone 2005; Lincoln 2000). Παρά τους συγγραφείς που βρήκαν κάποια στοιχεία ότι η γνωστική αποκατάσταση βελτίωσε προσοχή και μονομερή παραμέληση σε δοκιμές χαρτιού και στυλό ,δεν υπήρχε καμία ένδειξη βελτιωμένης λειτουργικής ικανότητας. Αυτές οι κριτικές, με εξαίρεση ενός (Cicerone 2005), επικεντρώθηκε στην προσοχή και τη μνήμη, αλλά όχι την εκτελεστική λειτουργία. Έτσι, η σχέση μεταξύ λειτουργικής ικανότητας και εκτελεστικής λειτουργίας απαιτεί διερεύνηση.

Ο αντίκτυπος της εκτελεστικής δυσλειτουργίας καταδείχθηκε σε μια μελέτη κοόρτης από τον Walker το 2004 που διερεύνησε την πρόοδο των 30 συμμετεχόντων με εγκεφαλικό επεισόδιο στην ανάκτηση της ικανότητας να φορέσουν χωρίς βοήθεια πόλο πουκάμισο. Συμμετέχοντες με γνωστική εξασθένηση, αλλά χωρίς κινητικά προβλήματα, κατάφεραν να φορέσουν το πουκάμισο πόλο. Αυτοί με κινητική δυσλειτουργία, αλλά άθικτη γνώση, επίσης κατέκτησαν ανεξαρτησία στο έργο ντυσίματος. Ωστόσο, οι συμμετέχοντες με τόσο κινητική όσο και γνωστική εξασθένηση δεν ανέκτησαν την ανεξαρτησία σε αυτό το έργο. Μια πιθανή εξήγηση για αυτά τα ευρήματα σχετίζεται με την ικανότητα του σχεδιασμού, της επίλυσης προβλημάτων και της αυτοπαρακολούθησης, δηλαδή την εκτελεστική λειτουργία. Δεν υπήρχε απαίτηση για επίλυση προβλημάτων στην ομάδα με άθικτη κινητική λειτουργία, καθώς δεν απαιτείται να αλλάξουν μέθοδο ντυσίματος παρά το ότι έχουν εξασθενημένη γνώση, μόνο τα βασικά επίπεδα προσοχής

και μνήμης απαιτήθηκαν για αυτό το έργο ρουτίνας. Οι συμμετέχοντες με μειωμένη κινητική ικανότητα ήταν σε θέση να χρησιμοποιήσουν άθικτη εκτελεστική λειτουργία για επίλυση προβλημάτων και ανάπτυξη εναλλακτικών μεθόδων για να φορέσουν το πουκάμισο πόλο. Ωστόσο, οι συμμετέχοντες με κινητική και γνωστική εξασθένηση δεν μπόρεσαν να χρησιμοποιήσουν μια μέθοδο ρουτίνας για να φορέσουν το πουκάμισο πόλο, και δεν είχαν την απαραίτητη εκτελεστική λειτουργία για την υποστήριξη αυτής της διαδικασίας. Η ανάπτυξη της βασικής γνωστικής λειτουργίας μπορεί να μην είναι επαρκής για την ανάπτυξη της ικανότητας εκτέλεσης σύνθετων, νέων και προσαρμοστικών εργασιών χωρίς να ασχοληθούν με την εκτελεστική λειτουργία. Έτσι, οι παρεμβάσεις για τη μείωση της εκτελεστικής δυσλειτουργίας μπορεί να είναι το κλειδί για βελτιωμένη λειτουργία.

Η γνωστική αποκατάσταση είναι μια «συστηματική, λειτουργικά προσανατολισμένη υπηρεσία θεραπευτικών δραστηριοτήτων που βασίζεται στην αξιολόγηση και κατανόηση των ελλειμμάτων συμπεριφοράς του εγκεφάλου του ασθενούς» (Cicerone 2005). Η εκπαίδευση εκτελεστικών λειτουργιών είναι ένα συστατικό της γνωστικής αποκατάστασης που περιλαμβάνει επίσης προσοχή και εκπαίδευση στη μνήμη. Υπάρχει μια ποικιλία από γνωστικές παρεμβάσεις αποκατάστασης που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αποκατάσταση ατόμων με προβλήματα εκτελεστικής λειτουργίας. Μπορούν να χωριστούν σε μία ή περισσότερες από τρεις ευρείες κατηγορίες.

1. Γνωσιακές παρεμβάσεις αποκατάστασης, οι οποίες είναι συγκεκριμένες στοχεύουν στη βελτίωση των στοιχείων της εκτελεστικής λειτουργίας. Οι μέθοδοι χαρακτηρίζονται από άτομα που εργάζονται για τη βελτίωση της πραγματικής ικανότητας μέσω βελτιωμένης ευαισθητοποίησης, απόδοσης και ευκαιρία και επανάληψη. Αυτές οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

α) ανάπτυξη δεξιοτήτων σχεδιασμού και οργάνωσης (π.χ. εκπαίδευση που ξεκινά με εργασίες με λιγότερα στάδια μέχρι πιο περίπλοκες εργασίες)

β) τεχνικές επίλυσης προβλημάτων και διαμόρφωση στρατηγικής συμπεριλαμβανομένης της κατάρτισης διαχείρισης στόχων (π.χ. εκπαίδευση σε συνειδητές τεχνικές επίλυσης προβλημάτων που προορίζονται να γίνουν περισσότερο αυτόματες με πρακτική)

γ) αυτογνωσία και αυτορρύθμιση της συμπεριφοράς (π.χ. βαθμολόγηση πριν και μετά την εργασία για την ανάπτυξη συνειδητοποίησης της εκτέλεσης εργασίας)

δ) έναρξη συμπεριφορών (π.χ. προγραμματισμένος με στόχους καθήκοντα για την εκπαίδευση της μύησης) ·

ε) αναστολή των ισχυρών αποκρίσεων (π.χ. εκπαιδευτικές εργασίες σχεδιασμένες να προκαλούν συνειδητές αποκρίσεις που εξαρτώνται από την αναστολή μια αυτόματης απόκρισης, όπως ολοκλήρωση φράσης με λέξεις που δεν έχουν νόημα).

2. Γνωσιακές παρεμβάσεις αποκατάστασης που αντισταθμίζουν την εξασθένηση της εκτελεστικής λειτουργίας. Οι μέθοδοι χαρακτηρίζονται από τη χρήση εσωτερικών ή εξωτερικών γνωστικών συσκευών για την αντιστάθμιση κατακερματισμένων ή αποδιοργανωμένων διαδικασιών εκτελεστικής λειτουργίας, ή αυξάνουν την ευαισθητοποίηση των ανθρώπων για την απόδοσή τους, για ενημέρωση διαμόρφωσης στρατηγικής. Αυτές απευθύνονται σε άτομα που χρησιμοποιούν λειτουργικές δραστηριότητες και δραστηριότητες καθημερινής ζωής, χρησιμοποιώντας τις μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν πριν από εγκεφαλικό τραυματισμό ή ανάπτυξη νέων μεθόδων για τον εαυτό. Οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

α) χρήση γραπτών στρατηγικών και ηλεκτρονικής τεχνολογίας (π.χ. χρησιμοποιώντας ένα χρονομέτρο κινητού τηλεφώνου για να σταματήσει μια δραστηριότητα και να μετακινηθεί σε άλλη)

β) τεχνικές αυτοδιδασκαλίας (π.χ. αυτο-ομιλία μέσω των σταδίων μιας εργασίας που πρέπει να αναληφθεί) ·

γ) μέθοδοι ανατροφοδότησης, όπως καθρέφτης και βίντεο ανατροφοδότησης (π.χ. εκπαίδευση στη χρήση αυτοαναστοχασμού από το άτομο που βλέπει μια βιντεοσκόπηση της δικής του εκτέλεσης εργασιών)

δ) συστηματικές διαδικασίες επίλυσης προβλημάτων (π.χ. εκπαίδευση κατά τη χρήση των σταδίων αυτοδιάθεσης, όπως π.χ σταματήστε, σκεφτείτε τα στάδια της εργασίας που πρέπει να εκτελεστούν, εκτελέστε τα στάδια ένα προς τη φορά, αξιολόγηση απόδοσης).

3. Γνωσιακές παρεμβάσεις αποκατάστασης που εκπαιδεύουν τους ανθρώπους να χρησιμοποιούν πιο προσαρμοστικές μεθόδους για την αύξηση της ανεξαρτησίας στις δεξιότητες καθημερινής ζωής. Οι μέθοδοι χαρακτηρίζονται από τη χρήση εσωτερικών ή εξωτερικών γνωστικών συσκευών για την αντιστάθμιση της προσοχής, της μνήμης ή αλληλουχία απομείωσης ελλείμματος όταν εφαρμόζονται σε ειδική εκπαίδευση δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής οι εναλλακτικές τεχνικές για την πραγματοποίηση συγκεκριμένων δραστηριοτήτων συμπεριλαμβανομένων απλοποίηση και περιβαλλοντική προσαρμογή, όπως γραπτές ενδείξεις μέσα στο σπίτι. Αυτές οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

α) τεχνικές και εξοπλισμός που αντισταθμίζουν την αισθητική κινητική βλάβη (π.χ. τεχνικές ανάπτυξης ντυσίματος με το ένα χέρι ή οπτικός έλεγχος στη λαβή του χεριού κατά το τράβηγμα παντελονιού χρησιμοποιώντας το αδύναμο άνω άκρο)

β) τη χρήση γραπτών λιστών και ημερολογίων που αντισταθμίζουν μειωμένες δεξιότητες οργάνωσης και σχεδιασμού (π.χ. μετά από μια λίστα αγορών βήμα προς βήμα ή χρησιμοποιώντας μια συστηματική επίλυση προβλημάτων π.χ διαδικασία κατά την προετοιμασία του γεύματος).

Ως εκτελεστική λειτουργία είναι μια περίπλοκη διαδικασία που περιλαμβάνει έναν αριθμό διαφορετικών δεξιοτήτων, υπάρχουν πολλές διαφορετικές παρεμβάσεις που στοχεύουν να εργάζονται με διαφορετικούς τρόπους. Οι παρεμβάσεις μπορεί να αποκαταστήσουν τη λειτουργική απώλεια (μέσω της διέγερσης της νευρωνικής ανάπτυξης), αντισταθμίσει για τη λειτουργική απώλεια (αυξάνοντας την ευαισθητοποίηση και τους τρόπους διδασκαλίας να αντιμετωπιστεί η χαμένη γνωστική λειτουργία) ή προσαρμογής στη λειτουργική απώλεια (διδάσκοντας νέες στρατηγικές για να αντικατασταθεί η χαμένη λειτουργία). Επιπλέον, οι παρεμβάσεις μπορεί να περιέχουν έναν συνδυασμό των παραπάνω κατηγοριών. Για παράδειγμα, αποκαθιστώντας την προσοχή για να ενεργοποιηθεί ένα άτομο να χρησιμοποιήσει ένα βοήθημα μνήμης. Τα αποτελέσματα της μελέτης ντυσίματος που κάμισε τον Walker το 2004 υποστηρίζουν τη θεωρία ότι η εκτελεστική δυσλειτουργία μπορεί να μειώσει την ικανότητα των συμμετεχόντων να ντύνονται εξαιτίας μειωμένης ικανότητας να λύνουν προβλήματα της νέας κατάστασης που δημιουργείται από την αδυναμία του άνω άκρου. Οι παρεμβάσεις μπορεί να συμβάλουν στη λειτουργική ανάκαμψη με την προσπάθεια αποκατάστασης την ικανότητα ενός ατόμου να επιλύει προβλήματα, να διαμορφώνει στρατηγικές ή να αυξάνει την αυτογνωσία του. Εναλλακτικά, μπορεί να αυξήσουν στο άτομο την ικανότητα αντισταθμίσει της εκτελεστικής δυσλειτουργίας χρησιμοποιώντας στρατηγικές ή τεχνολογίες για την παροχή σχολίων ή οδηγιών σε σχέση με τα λειτουργικά καθήκοντα. Επιπλέον, οι παρεμβάσεις που προορίζονται να αποκαταστήσουν ή να αντισταθμίσουν την εξασθενημένη προσοχή και τη μνήμη μπορεί να βελτίωσουν την εκτελεστική λειτουργία αυξάνοντας την προσβασιμότητα των πληροφοριών στο άτομο.

3.5.5. Νευροαποκατάσταση οπτικοχωρικής παραμέλησης

Το όφελος της γνωστικής αποκατάστασης (θεραπεία) για μονομερή χωρική παραμέληση, μια κατάσταση που μπορεί να επηρεάσει τους επιζώντες από εγκεφαλικό επεισόδιο, είναι ασαφές. Η μονομερής χωρική παραμέληση είναι μια κατάσταση που μειώνει την ικανότητα ενός ατόμου να βλέπει, να ακούει ή να κάνει κινήσεις στο μισό του περιβάλλοντός του. Αυτό μπορεί να επηρεάσει την ικανότητά τους να εκτελούν πολλές καθημερινές εργασίες, όπως φαγητό, ανάγνωση και

ντύσιμο και περιορίζει την ανεξαρτησία στην εργασία ενός ατόμου. Η κριτική για 23 μελέτες στις οποίες συμμετείχαν 628 συμμετέχοντες με εγκεφαλικό επεισόδιο βρήκε ανεπαρκή στοιχεία υψηλής ποιότητας για να πει την επίδραση της θεραπείας που έχει σχεδιαστεί για τη θεραπεία της παραμέλησης. Βρέθηκαν κάποια περιορισμένα στοιχεία που υποδηλώνουν ότι μια τέτοια θεραπεία μπορεί να είναι χρήσιμη αλλά η ποιότητα αυτών των στοιχείων ήταν κακή και απαιτείται περισσότερη έρευνα για να επιβεβαιωθεί αυτό το εύρημα. Τα άτομα με αμέλεια πρέπει να συνεχίσουν να λαμβάνουν γενικές υπηρεσίες αποκατάστασης εγκεφαλικού επεισοδίου και να έχουν την ευκαιρία να συμμετάσχουν σε έρευνα υψηλής ποιότητας.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να επηρεάσει τη γνωστική καθώς και τη φυσική και αισθητηριακή ικανότητα (Wade 1985). Τα γνωστικά ελλείμματα περιλαμβάνουν μια διαταραχή χωρικής επίγνωσης γνωστή ως μονομερής χωρική παραμέληση. Ο πιο ευρέως αναφερόμενος ορισμός της παραμέλησης είναι μια περιγραφή των συμπεριφορικών αναπηριών που προκύπτουν: «αποτυγχάνει να αναφέρει, να ανταποκριθεί ή να προσανατολιστεί στο μυθιστόρημα ή ουσιαστικά ερεθίσματα που παρουσιάζονται στην πλευρά απέναντι από εγκεφαλική βλάβη» (Heilman 1993). Αυτός ο ορισμός δεν περιγράφει την αιτιώδη συνάφεια του μηχανισμού της παραμέλησης αλλά δείχνει ότι δεν οφείλεται απλώς σε αισθητήρια ή κινητικά ελαττώματα. Η παραμέληση είναι μια διαταραχή που μπορεί να μειώσει την ικανότητα του ατόμου να βλέπει, να ακούει ή να κάνει κινήσεις προς το μισό του περιβάλλοντός του. Αυτό μπορεί επίσης να επηρεάσει την ικανότητά του να πραγματοποιήσει πολλές καθημερινές εργασίες, όπως φαγητό, ανάγνωση και ντύσιμο (Katz 1999). Το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να επηρεάσει διαφορετικά την ικανότητά του ατόμου να κατευθύνει την προσοχή του στις οπτικές, ακουστικές ή απτικές μεθόδους. Δεδομένου ότι μπορούν να εμφανιστούν διαφορετικοί τύποι παραμέλησης, χρησιμοποιούνται αρκετοί όροι στην κλινική πρακτική, όπως οπτική παραμέληση, κινητική παραμέληση, ημιπαραμέληση και απροσεξία (Bailey 1999). Αν και οι άνθρωποι μερικές φορές παραμελούν στην μονόπλευρη τους (ίδια) πλευρά, εστιάζουν οι περισσότεροι ερευνητές και κλινικοί γιατροί στον χώρο της πολύ πιο κοινής παραμέλησης της αντίθετης πλευράς. Η αναφερόμενη συχνότητα παραμέλησης σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο ποικίλλει από 90% (Massironi 1988) έως και 8% (Sunderland 1987). Τα στοιχεία εξαρτώνται από τον επιχειρησιακό ορισμό, την επιλογή κριτηρίων για ασθενείς και την μέθοδο αξιολόγησης που χρησιμοποιείται (Bailey 1999; Bowen 1999; Ferro 1999). Μια προηγούμενη συστηματική ανασκόπηση διαπίστωσε ότι, σε 16 από τις 17 μελέτες που έκαναν τη σύγκριση, η αντίθετη παραμέληση εμφανίστηκε συχνότερα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο από το αριστερό ημισφαίριο (Bowen 1999). Η γνωστική δυσλειτουργία, όπως η παραμέληση, μπορεί να καθορίσει αρνητικά το αποτέλεσμα της αποκατάστασης επηρεάζοντας την κινητικότητα, τον προορισμό απόρριψης, τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο, την προετοιμασία γευμάτων

και την ανεξαρτησία στις δεξιότητες αυτο-φροντίδας (Barer 1990; Bernspang 1987; Neistadt 1993). Υπό το φως αυτών των λειτουργικών επιπτώσεων, δεν προκαλεί έκπληξη ότι η αποκατάσταση της παραμέλησης είναι ένας σημαντικός στόχος στην αποκατάσταση εγκεφαλικού επεισοδίου. Η γνωστική αποκατάσταση είναι η ετικέτα για ένα ευρύ φάσμα θεραπευτικών παρεμβάσεων (Lincoln, 2012). Αυτές μοιράζονται ένα κοινό σκοπό, να μειώσουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες των γνωστικών βλαβών που έχει η ικανότητα ενός ατόμου να εκτελεί καθημερινές δραστηριότητες, το συμμετοχή του κοινωνικού ρόλου και την ποιότητα ζωής. Υπάρχουν δύο πολύ διαφορετικές προσεγγίσεις γνωστές ως επαναληπτικές και αντισταθμιστικές. Η χρήση της τεχνικής της επαναληπτικής προσέγγισης στοχεύει στην αλλαγή της υποκείμενης γνωστικής βλάβης. Οι αντισταθμιστικές τεχνικές περιλαμβάνουν διδακτικές στρατηγικές για την προσαρμογή της συμπεριφοράς. Η έμφαση στις αντισταθμιστικές στρατηγικές είναι η αντιμετώπιση και η εύρεση τρόπων προσαρμογής στις υπάρχουσες βλάβες. Οι προσεγγίσεις αποκατάστασης χρησιμοποιούνται συχνότερα στο αρχικό στάδιο του εγκεφαλικού επεισοδίου όταν υποτίθεται ότι ή πλαστικότητα είναι στην καλύτερη της φάση, και οι αντισταθμιστικές στρατηγικές χρησιμοποιούνται συνήθως αργότερα. Ωστόσο, αυτός δεν είναι ένας σκληρός και γρήγορος κανόνας. Στις περισσότερες χώρες η γνωστική αποκατάσταση παρέχεται από ψυχολόγους και εργοθεραπευτές ή τους βοηθούς τους, αν και άλλοι επαγγελματίες επίσης εμπλέκονται, για παράδειγμα ορθοπαιδικοί για την τεχνική των πρισμάτων. Είναι συνηθισμένο να κατηγοριοποιούνται οι παρεμβάσεις παραμέλησης ως συμμετοχή είτε από την επεξεργασία από την κορυφή προς τα πάνω είτε από την κορυφή προς τα κάτω (Parton 2004). Οι από πάνω προς τα κάτω προσεγγίσεις στοχεύουν στην εκπαίδευση του ατόμου για αποκατάσταση εθελοντικά για την παραμέλησή τους και απαιτούν επίγνωση της διαταραχής. Οι μέθοδοι περιλαμβάνουν εκπαίδευση στη σάρωση και συνήθως παρέχουν ανατροφοδότηση (Pizzamiglio 2004). Οι προσεγγίσεις από πάνω προς τα κάτω επικεντρώνονται στο επίπεδο της αναπηρίας και όχι της εξασθένησης. Οι προσεγγίσεις από κάτω προς τα πάνω δεν απαιτούν επίγνωση της διαταραχής. Στοχεύουν στην τροποποίηση των υποκείμενων παραγόντων, δηλαδή να αλλάξει η εξασθενημένη αναπαράσταση του χώρου. Η κατάρτιση ένδυση και η προσαρμογή του πρίσματος είναι δημοφιλή πρόσφατα παραδείγματα μιας προσέγγισης από κάτω προς τα πάνω (Rossetti 1998). Φορώντας γυαλιά βασικά πρίσματα σε σχήμα σφήνας ο οπτικός χώρος διαταράσσεται από εκεί καθιστώντας το πιο πιθανό να φανεί. Άλλα παραδείγματα από κάτω προς τα πάνω προσεγγίζοντας επεξεργασίες που περιλαμβάνουν το ταμπονάρισμα ματιού και τη χρήση συσκευών με σκοπό να τονωθεί η παραμελημένη πλευρά. Περιλήφθηκαν τόσο από κάτω προς τα πάνω όσο και προσεγγίσεις από πάνω προς τα κάτω και κατηγοριοποίησαν κάθε παρέμβαση εντός αυτού του πλαισίου.

Οι δύο κύριοι λόγοι για αυτήν την κριτική είναι, πρώτον, ότι η παραμέληση είναι μείζον πρόβλημα για άτομα με εγκεφαλικό επεισόδιο και δεύτερον, υπάρχει κλινική αβεβαιότητα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της γνωστικής αποκατάστασης. Η παραμέληση επηρεάζει τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Μπορεί να εμποδίσει την ενεργό συμμετοχή σε προγράμματα αποκατάστασης εγκεφαλικού επεισοδίου και να μειώσει την ανεξαρτησία σε δραστηριότητες καθημερινής ζωής (ADL) και ποιότητα ζωής (Jehkonen 2006). Αρκετές πρόσφατες κριτικές έχουν υποστηρίξει ότι η γνωστική αποκατάσταση είναι αποτελεσματική για άτομα με διάφορες γνωστικές διαταραχές συμπεριλαμβανομένης της παραμέλησης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (Cicerone 2005; Jutai 2003) ή τραυματική εγκεφαλική βλάβη (Cicerone 2009). Μερικά από τα μη τυχαίοποιημένα στοιχεία που περιλαμβάνονται σε αυτές τις κριτικές ενδέχεται να προκαλέσουν προκατάληψη.

Παρεμβάσεις

Εκπαίδευση οπτικής σάρωσης, εξάσκηση εργασιών ακύρωσης επιστολών και λέξεων (για την αντιμετώπιση της θεωρημένης υποκείμενης εξασθένησης της επιλεκτικής οπτικής προσοχής) έναντι επαναλαμβανόμενης πρακτικής μιας λειτουργικής εργασίας: προφορική ανάγνωση (για να αντιπροσωπεύει μια προσέγγιση που συνήθως χρησιμοποιείται στην αποκατάσταση) 20 συνεδρίες.

Τόσο η εκπαίδευση σάρωσης όσο και η ανάγνωση περιλάμβαναν τη χρήση οπτικών, λεκτικών και απτικών ενδείξεων προσοχής στα αριστερά. Και στις δύο συνθήκες εκπαίδευσης, η δυσκολία στην εργασία αυξήθηκε σταδιακά εάν ο συμμετέχων πέτυχε 90% επιτυχία (σάρωση) ή 100% επιτυχία (ανάγνωση). Στην ανάγνωση κατάρτισης οι ενδείξεις αφαιρέθηκαν σταδιακά. Για ανάλυση των προσεγγίσεων αποκατάστασης από κάτω προς τα πάνω και από πάνω προς τα κάτω, αυτή η αναθεώρηση κωδικοποίησε την πειραματική κατάσταση από πάνω προς τα κάτω.

Αποτελέσματα

1. MMSE
2. Δοκιμή Stroop Neuropsychological Screening
3. BIT
4. μια λειτουργική δοκιμή ανάγνωσης που σχεδιάστηκε για αυτήν τη μελέτη

Το τελευταίο ήταν να προσδιορίσει 5 ονόματα από ένα τοπικό τηλεφωνικό βιβλίο. Υπήρχε χρονικό όριο για 3 λεπτά ανά όνομα. Το BIT βαθμολογήθηκε με 3 τρόπους: συμβατικές δοκιμές,

συμπεριφορικές δοκιμές και συνολικά. Υποτίθεται ότι αυτό μετρήθηκε αμέσως μετά την προπόνηση.

3.5.6. Νευροαποκατάσταση της αφασίας

Η αφασία είναι μια επίκτητη γλωσσική δυσλειτουργία μετά από εγκεφαλική βλάβη που επηρεάζει μερικούς ή όλους τους τρόπους γλώσσας: έκφραση και κατανόηση της ομιλίας, της ανάγνωσης και της γραφής. Περίπου το ένα τρίτο των ατόμων που έχουν εγκεφαλικό επεισόδιο παρουσιάζουν αφασία. Περίπου το ένα τρίτο των ατόμων που πάσχουν από εγκεφαλικό επεισόδιο αναπτύσσουν αφασία. Μπορεί να επηρεαστεί ένας ή περισσότεροι τομείς επικοινωνίας: ομιλία, προφορική κατανόηση, ανάγνωση και γραφή. Οι λογοθεραπευτές αξιολογούν, διαγιγνώσκουν και θεραπεύουν την αφασία σε όλα τα στάδια της ανάρρωσης μετά το εγκεφαλικό. Συνεργάζονται στενά με το άτομο με αφασία, οικογένειες και άλλους επαγγελματίες υγείας. Μένει να φανεί αν το SLT για την αφασία ήταν αποτελεσματικό και αν ήταν καλύτερο ή χειρότερο από τη μη ειδική κοινωνική υποστήριξη. Επίσης να αποδειχθεί σε ποιες προσεγγίσεις η θεραπεία προσέφερε την καλύτερη ανάκαμψη.

Χρησιμοποιείται ο όρος αφασία (λιγότερο συχνά αναφέρεται ως δυσφασία) για να περιγράψει μια αποκτηθείσα απώλεια ή βλάβη του γλωσσικού συστήματος μετά από εγκεφαλική βλάβη (Benson 1996). Συνήθως σχετίζεται ειδικά με προβλήματα γλώσσας που προκύπτουν μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, εξαιρούνται άλλες δυσκολίες επικοινωνίας που οφείλονται σε απώλεια αισθητηρίων, σύγχυση, άνοια ή δυσκολίες ομιλίας λόγω μυϊκής αδυναμίας ή δυσλειτουργία, όπως η δυσαρθρία. Η πιο κοινή αιτία του της αφασίας είναι εγκεφαλικό επεισόδιο (ή εγκεφαλικό αγγειακό ατύχημα), κυρίως στο αριστερό ημισφαίριο, όπου η γλωσσική λειτουργία του εγκεφάλου είναι ανήκει συνήθως στους δεξιόχειρες. Περίπου το ένα τρίτο όλων των ανθρώπων που βιώνουν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο αφασίας (Engelter 2006; Laska 2001). Ο αφασικός πληθυσμός είναι ετερογενής, με ατομικά προφίλ γλωσσικής δυσλειτουργίας που ποικίλλει ως προς τη σοβαρότητα και το βαθμό συμμετοχής στις μεθόδους επεξεργασίας γλωσσών, συμπεριλαμβανομένης της έκφρασης και της κατανόησης του λόγου, της ανάγνωσης, της γραφής, και χειρονομία (Code 2003; Parr 1997). Η διακύμανση της σοβαρότητας των εκφραστικών βλαβών, για παράδειγμα, μπορεί να κυμαίνονται από το άτομο που αντιμετωπίζει περιστασιακές δυσκολίες εύρεσης λέξεων έως να μην έχει αποτελεσματικά μέσα λεκτικής επικοινωνίας. Η σοβαρότητα της αφασίας μπορεί επίσης να αλλάξει με την πάροδο του χρόνου ως μια πτυχή της γλωσσικής δυσκολίας που μπορεί να βελτιωθεί ενώ άλλοι παραμένουν εξασθενημένοι. Ο αντίκτυπος και οι επακόλουθες επιπτώσεις από την αφασία για τα ίδια άτομα, τις οικογένειές τους και την κοινωνία τονίζουν τη σημασία της αποτελεσματικής διαχείρισης και αποκατάστασης γλωσσικών δυσκολιών που προκαλούνται από την αφασία.

Ο πρωταρχικός στόχος της λογοθεραπείας και της γλωσσικής θεραπείας (SLT) * στη διαχείριση και την αποκατάσταση της αφασίας είναι η μεγιστοποίηση των γλωσσικών και επικοινωνιακών ικανοτήτων, της δραστηριότητας και της συμμετοχής των ατόμων. Οι λογοθεραπευτές είναι συνήθως υπεύθυνοι για την αξιολόγηση, τη διάγνωση και την κατά περίπτωση, αποκατάσταση της αφασίας που προκύπτει ως αποτέλεσμα εγκεφαλικού επεισοδίου. Η δυνατότητα επιτυχούς επικοινωνίας ενός μηνύματος μέσω προφορικών, γραπτών ή μη λεκτικών τρόπων (ή συνδυασμού αυτών) εντός των καθημερινών αλληλεπιδράσεων είναι γνωστή ως λειτουργική επικοινωνία. Πρόσφατες εξελίξεις έχουν δείξει θεραπευτές λόγου και γλώσσας να συνεργάζονται στενά με το άτομο με αφασία και σε συνεργασία με τις οικογένειες και τους φροντιστές τους, να μεγιστοποιούν την λειτουργική επικοινωνία του ατόμου και τη συμμετοχή.

Για την αξιολόγηση των επιπτώσεων της λογοθεραπείας και της γλωσσικής θεραπείας (SLT) Situational Language Teaching για αφασία μετά από εγκεφαλικό. Συγκεκριμένα, έγινε διερεύνηση αν:

- Το SLT είναι πιο αποτελεσματικό από κανένα SLT.
- Το SLT είναι πιο αποτελεσματικό από την κοινωνική υποστήριξη και τόνωση.
- μία παρέμβαση SLT (SLT A) είναι πιο αποτελεσματική από μια άλλη παρέμβαση SLT (SLT B). Η επέμβαση SLT A ή B αναφέρεται σε παραλλαγές στην παρέμβαση που διαφέρουν σε διάρκεια, ένταση, συχνότητα, μέθοδο ή θεωρητική βάση (π.χ. πρώιμη SLT έναντι καθυστερημένων παρεμβάσεων SLT)

Η κλασική ανατομική-κλινική προσέγγιση παρείχε γνώση σχετικά με τις σχέσεις μεταξύ βλαβών και λειτουργιών, αλλά παρά τη συσσώρευση γνώσης, το πρόβλημα του συμπεράσματος της δομής των λειτουργιών του φυσιολογικού εγκεφάλου από τις συμπεριφορικές δυσλειτουργίες ήταν πολύ μακριά στην επίλυση και μερικοί ερευνητές ήταν δυσαρεστημένοι με τη μεθοδολογία της κλινικής νευροψυχολογίας. Οι Caramazza και McCloskey, για παράδειγμα, έγραψαν: «Δεν είναι υπερβολή να πούμε ότι πάνω από εκατό χρόνια έρευνας για γνωστικές διαταραχές έχει πέσει λίγο φως στη φύση των φυσιολογικών γνωστικών διαδικασιών και τη μορφή της διάλυσης τους σε συνθήκες εγκεφαλικής βλάβης» (Caramazza and McCloskey, 1988). Τα τελευταία χρόνια, οι ερευνητές ενδιαφέρονται λιγότερο για τον εντοπισμό των γνωστικών λειτουργιών στον εγκέφαλο και ανησυχούν περισσότερο για τη φύση των γνωστικών μηχανισμών. Ο βασικός στόχος της γνωστικής νευροψυχολογίας ήταν να παρέχει ένα μοντέλο φυσιολογικής γνωστικής επεξεργασίας και να εξηγήσει την μειωμένη απόδοσης με όρους βλάβης σε ένα ή περισσότερα συστατικά της κανονικής γνωστικής λειτουργίας. Γνωστικοί νευροψυχολόγοι υποστήριξαν μια λειτουργική προσέγγιση στη μελέτη του νου ανεξάρτητα από τη μελέτη του εγκεφάλου, και εισήγαγαν τη

χρήση των μοντέλων της επεξεργασίας πληροφοριών, τα οποία παρέχουν μια λογική βάση για τον χαρακτηρισμό των προτύπων μειωμένης απόδοσης με όρους κατεστραμμένων υποσυστατικών. Ενδιαφέρονταν να εντοπίσουν τη λειτουργική θέση της ζημιάς που προκάλεσαν τα συμπτώματα αναλύοντας την απόδοση του ασθενούς σε διάφορες εργασίες σε σχέση με ένα μοντέλο κανονικής επεξεργασίας. Η χρήση παθολογικών δεδομένων για τη μελέτη του κανονικού γνωστικού συστήματος απαιτεί κάποιες υποθέσεις, μεταξύ των οποίων είναι η αρθρωτότητα και η υπόθεσης αφαίρεσης.

Η παραδοχή αρθρωτότητας λέει ότι μια σύνθετη γνωστική συνάρτηση αποτελείται από μια σειρά λειτουργικά ανεξάρτητων υπομονάδων ή ενοτήτων που εκτελούν διαφορετικές λειτουργίες και αλληλεπιδρούν με άλλα μέρη του συστήματος, η υπόθεση αφαίρεσης λέει ότι καμία γνωστική δομή δε δημιουργείται ως συνέπεια της κάκωσης. Παθολογικοί μετασχηματισμοί φυσιολογικών γνωστικών λειτουργιών υπακούουν σε περιορισμούς που καθορίζονται από την κανονική δομή του συστήματος και μπορεί να συναχθεί από την ανάλυση της κανονικής δομής. Η συνάφεια αυτών των υποθέσεων για θεραπεία είναι προφανείς. Εάν μια γνωστική συνάρτηση (όπως η ονομασία, για παράδειγμα) αποτελείται από μια σειρά από ανεξάρτητα κομμάτια που μπορούν να καταστραφούν ξεχωριστά και δεν είναι δυνατή η αναδιοργάνωση. Η αναλυτική διάγνωση θα εντοπίσει τη βλάβη και η θεραπεία θα κατευθυνθεί ειδικά σε αυτό το συστατικό και όχι σε απροσδιόριστες διαταραχές ονομασίας.

Είναι σαφές ότι όσο πιο σαφές είναι το μοντέλο αναφοράς, τόσο πιο ακριβής μπορεί να είναι η διάγνωση βάσει του μοντέλου. Μια λειτουργική διάγνωση είναι διαφορετική από μια συνδρομική διάγνωση, όπως η αφασία Broca ή η αφασία Wernicke. Μια συνδρομική διάγνωση περιλαμβάνει ουσιαστικά την ταξινόμηση της αφασίας σύμφωνα με την ομάδα συμπτωμάτων που ταιριάζει καλύτερα. Ένας αριθμός συμπτωμάτων μπορεί γενικά να υπάρχει σε ένα σύνδρομο, αλλά κανένας δεν είναι απαραίτητος για τη διάγνωση. Με άλλα λόγια, θεωρώντας την αφασία Broca ως για παράδειγμα, τα «κλασικά» συμπτώματα μειωμένης ομιλίας, η απραξία του λόγου και ο αγραμματισμός δεν είναι πάντοτε παρόντες σε υποκείμενα που έχουν ταξινομηθεί ως πάσχοντα από αφασία Broca. Μια λειτουργική διάγνωση, από την άλλη πλευρά, περιλαμβάνει τον προσδιορισμό της λειτουργικής βλάβης που βασίζεται στα επιφανειακά συμπτώματα και δύο άτομα με την ίδια λειτουργική βλάβη θα παρουσιάσουν τα ίδια συμπτώματα. Ωστόσο, μια ακριβής και σωστή διάγνωση δεν είναι να υπαγορεύει τι να κάνει το άτομο. Η συμβολή της γνωστικής νευροψυχολογίας στη θεραπεία της αφασίας είναι μια «αρνητική» συμβολή, διότι όσο πιο ακριβής είναι η διάγνωση τόσο πιο πολύ περιορίζει τις θεραπευτικές επιλογές που σχετίζονται λογικά με το έλλειμμα. Όταν η αιτία μιας μειωμένης συμπεριφοράς είναι άγνωστη, η επιλογή πιθανών παρεμβάσεων είναι πολύ μεγάλη αλλά το αντίθετο ισχύει όταν η υποκειμενική αιτία είναι γνωστή.

Τα τελευταία 30 χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στην κατανόηση της κανονικής επεξεργασίας μεμονωμένων λέξεων. Επιπλέον, υπάρχει τώρα ευρεία συναίνεση για το μοντέλο διπλής διαδρομής σύμφωνα με το οποίο η ανάγνωση και η ορθογραφία μπορούν να επιτευχθούν μέσω λεξικής διαδρομής, η οποία επιτρέπει τη σωστή προφορά και ορθογραφία των αποθηκευμένων λέξεων, και μια μη λεξική διαδρομή, η οποία επιτρέπει τη μετατροπή υπολεξικών μονάδων φωνημάτων ή γραφημάτων σε ακολουθίες γραφημάτων ή φωνημάτων, αντίστοιχα. Μόνο οι μηχανισμοί μετατροπής είναι αφιερωμένοι στην ανάγνωση και την ορθογραφία. Οι λεξικές διαδρομές χρησιμοποιούν τμήματα του λεξικού – σημασιολογικού συστήματος που χρησιμοποιείται επίσης σε άλλες εργασίες, όπως ακουστική κατανόηση και ονομασία. Το μοντέλο διπλής διαδρομής έχει προκαλέσει πολλές από τις πιο πρόσφατες εργασίες σχετικά με τη θεραπεία για διαταραχές ανάγνωσης και γραφής και η θεραπεία γενικά επικεντρώθηκε στην εξασθενημένη διαδρομή (π.χ. Beeson et al., 2000; Luzzatti et al., 2000; Kiran et al., 2001; Peach, 2002; Rapp and Kane, 2002; Raymer et al., 2003; Sage et al., 2005; Viswanathan and Kiran, 2005).

Τα προβλήματα σε επίπεδο πρότασης είναι πολύ συχνά στην αφασία αλλά σε αντίθεση με τις πολυάριθμες θεραπείες για τις διαταραχές κατονομασίας, οι διαταραχές πρότασης έχουν σπάνια αντιμετωπιστεί. Πρόσφατα, οι θεραπείες σε επίπεδο φράσης έχουν επωφεληθεί από τις συνεισφορές των μελετών ψυχολογίας και της γνωστικής νευροψυχολογικής προσέγγισης. Δύο τύποι θεραπείας είναι πλέον αρκετά συνηθισμένοι. Ένας με βάση την υπόθεση χαρτογράφησης και ένας άλλος με τη γλωσσική θεωρία των κινήσεων wh. Σύμφωνα με την υπόθεση χαρτογράφησης, οι σημασιολογικές πληροφορίες του ρήματος δεν προσδιορίζουν μόνο τη βασική έννοια του ρήματος, αλλά υπαγορεύουν επίσης τον αριθμό των επιχειρημάτων που συμμετέχουν και τον ρόλο τους στην εκδήλωση. Έτσι, η βασική έννοια της «ληστείας» είναι να στερήσει κάποιος. Είναι δύο επιχειρήματα και οι θεματικοί ρόλοι που εμπλέκονται είναι ένας πράκτορας (που προκαλεί τη στέρηση) και ένας ασθενής (βιώνει τη ληστεία). Εάν ένας αφασικός ασθενής κατανοεί ακόμα τον πυρήνα της έννοιας της "ληστείας" αλλά έχει χάσει πληροφορίες σχετικά με το θεματικό του πλέγμα, αυτός ή αυτή δεν θα έχει τίποτα να χαρτογραφήσει στη σύνταξη της πρότασης και θα έχει προβλήματα κατανόησης προτάσεων όπως «Ο κλέφτης ληστεύει τη γριά» εκτός αν χρησιμοποιεί γνώση του κόσμου όπου είναι πιο πιθανό ένας κλέφτης να κλέψει μια γριά παρά το αντίστροφο. Η υπόθεση χαρτογράφησης έχει δημιουργήσει πολλά προγράμματα θεραπείας για την κατανόηση και την παραγωγή του λόγου. Η θεραπεία επικεντρώνεται στην έμφαση της κεντρικότητας του ρήματος και η σχέση του με τα ουσιαστικά στην πρόταση προσπαθούν να συνδέσουν τη δομή της πρότασης στη σημαίνουσα φράση (Marshall, 1995; Mitchum et al., 2000).

Ο δεύτερος τύπος θεραπείας βασίζεται στη γλωσσική θεωρία της wh-κίνησης. Σύμφωνα με τη γλωσσική θεωρία οι μη κανονικές προτάσεις έχουν δύο επίπεδα αναπαράστασης: την υποκείμενη ή d-δομή (παρόμοια με τη βασική πρότυπο-ρήμα-αντικείμενο μοτίβο στην αγγλική γλώσσα) και η δομή s. Προέρχονται μη κανονικές προτάσεις από τη δομή d μέσω της εφαρμογής κανόνων που συνεπάγεται μετακίνηση ενός συστατικού από την πρωτότυπη θέση σε νέα θέση στη δομή s (για παράδειγμα, το θέμα στην κανονική πρόταση «ο Μάρτιν τρώει τα φρούτα» κινείται από την μπροστινή θέση και παίρνει την τελευταία θέση στην παθητική πρόταση «το φρούτο τρώγεται από τον Μάρτιν, "μια μη κανονική πρόταση»). Ένας από τους δύο κύριους τύπους κινήσεων είναι η κίνηση wh. Για να σχηματιστεί μια ερώτηση wh, όπου wh-, αναφέρεται σε ένα συστατικό που καταλαμβάνει μια συγκεκριμένη θέση στη δομή d, και μετακινείται στο μπροστινό μέρος της πρότασης. Όταν συμβαίνει κίνηση, ένα ίχνος (t) αφήνεται πίσω στην αρχική του θέση ("Μάρτιν" στο προηγούμενο παράδειγμα). Στα περισσότερα αγγλικά ερωτηματικά οι λέξεις ξεκινούν με wh- (ποιος, τι, πού, γιατί κ.λπ.), που εξηγεί τον όρο wh-κίνηση. Δυσκολία στην κατανόηση μη κανονικών προτάσεων στα Αγγλικά, όπως παθητική φωνή, αντικείμενο, και ορισμένες μορφές ερωτήσεων wh-, είναι ευρέως αναφερόμενα χαρακτηριστικά της γραμματικής αφασίας. Η θεραπεία περιλαμβάνει «μετα-γλωσσική» γνώση των ιδιοτήτων του ρήματος και κίνηση, και λαμβάνει υπόψη τόσο τις λεξικές όσο και τις συντακτικές ιδιότητες των προτάσεων. Τα πρώτα βήματα δεν διαφέρουν σημαντικά από τη χαρτογράφηση της θεραπείας, αλλά ασχολείται κυρίως με τη βελτίωση της γνώσης των θεματικών ρόλων σχετικά με τα ρήματα. Έπειτα παρέχονται οδηγίες σχετικά με τις κινήσεις διαφόρων συστατικών των προτάσεων και τα αφασικά θέματα εκπαιδεύονται να παράγουν κινήσεις wh (Thompson et al., 2003; Thompson and Shapiro, 2007).

3.6. Νευροαποκατάσταση μέσω ψυχαγωγίας e-health - Κίνητρα αποκατάστασης μέσω κινήτρων σε ανταγωνιστικά παιχνίδια

Στον πρώτο ρυθμό ανάπτυξης, οι θεραπευτές είπαν ότι τα παιχνίδια πρέπει να βρεθούν με βάση το WMFT. Για την αξιολόγηση διαφορετικών ικανοτήτων κίνησης το WMFT χρησιμοποιεί μια σειρά δοκιμών που αποτελούνται από 21 εργασίες. Για την ανάπτυξη του παιχνιδιού αποκατάστασης λήφθηκε μια παραλλαγή αυτής της δοκιμής περιορισμένης για 11 εργασίες. Για αυτές τις προτάσεις, που είναι όλες οι απλές κινήσεις, σχεδιάστηκαν διαφορετικά παιχνίδια ανάπτυξης δεξιοτήτων και arcade. Από αυτά τα παιχνίδια έχουν ολοκληρωθεί πέντε παιχνίδια (κατά το αρχικό στάδιο ανάπτυξης): "Break the Bricks" (BTB), "Wordy Labyrinth", "Labyrinth", "Memory" και "Free kick". Στο αρχικό στάδιο ανάπτυξης τα παιχνίδια δοκιμάστηκαν σε αρκετούς κύκλους, αλλά παρά τα θετικά σχόλια των χρηστών, οι θεραπευτές έβγαλαν τέσσερα από τα παιχνίδια από την περαιτέρω διαδικασία ανάπτυξης, παρέμεινε μόνο η BTB. Επομένως στο δεύτερο βήμα αναπτύχθηκαν δύο ακόμη παιχνίδια: τα παιχνίδια "Birdie" και "Gardener".

“Break the bricks”

Το BTB είναι ένα κλασικό παιχνίδι θραύσης τούβλου. Ήταν ένα πολύ διάσημο παιχνίδι arcade στη δεκαετία του 1990. Ο στόχος του παιχνιδιού είναι πολύ απλός: χτυπώντας τον τοίχο των τούβλων, απενεργοποιείται μια μπάλα που αναπηδά με ένα κουπί (θα μπορούσε να είναι ένα αυτοκίνητο ή ένα τρένο κ.λπ.). Ο στόχος αυτού του παιχνιδιού είναι να καθαριστεί η οθόνη σπάζοντας τα τούβλα που εμφανίζονται στην κορυφή της. Για να σπάσει ένα τούβλο, μπορεί να χτυπηθεί με την μπάλα αρκετές φορές.

Εάν ο χρήστης ολοκληρώσει ένα επίπεδο σε μικρότερο χρονικό διάστημα από το προηγούμενο μέσος χρόνο, οι πόντοι που υπολογίζονται από τη διαφορά ώρας θα προστεθούν στο σκορ (1 s σημαίνει έναν βαθμό). Τα διαθέσιμα θέματα αυτού του παιχνιδιού είναι: προεπιλογή (πρωτότυπο δέρμα), αυτοκίνητο, κέικ, πάπια, πλοίο, τρένο. Για τον έλεγχο του μαξιλαριού, πρέπει να γίνει η ειδική κίνηση «αριστερά» ή «δεξιά». Η μπάλα μπορεί να ξεκινήσει με την ειδική κίνηση «εκκίνησης».

“Birdie game”

Σε αυτό το παιχνίδι ο στόχος του παίκτη είναι να βοηθήσει ένα πουλί να επιστρέψει στο σπίτι του. Το πουλί πετάει προς το σπίτι και ο στόχος είναι να κρατηθεί στον αέρα και να μην συγκρούεται με τα εμπόδια, που μπορεί να είναι άλλα πουλιά, βράχοι, δέντρα, κ.λπ. Εάν το πουλί προσκρούει σε κάτι, το παιχνίδι θα συνεχιστεί από το πραγματικό σημείο και το επίπεδο δεν θα επανεκκινηθεί. Στο κάτω μέρος της οθόνης μπορεί να φανεί μια γραμμή προόδου, η οποία δείχνει πώς μεγάλο μέρος της συνθήκης επιτυγχάνεται από το πουλί και πόσο ακόμα απομένει. Οι κύριες βαθμολογίες προέρχονται από την απόσταση που διανύθηκε και την ταχύτητα του πουλιού. Ο παίκτης μπορεί να πάρει επιπλέον πόντους συμπληρώνοντας το επίπεδο σε μικρότερο χρονικό διάστημα από το μέσο όρο, όπως στο παιχνίδι BTB. Εάν ο παίκτης μπορεί να ολοκληρώσει ένα επίπεδο χωρίς να χτυπήσει εμπόδια ή να πέσει κάτω, θα δοθούν πόντοι επιπλέον.

Εάν το μικρό πουλί πέσει κάτω, αυτό σημαίνει μείον πόντους από το σκορ. Τα διαθέσιμα θέματα αυτού του παιχνιδιού είναι: προεπιλογή (πρωτότυπο δέρμα), σπηλιά (παίζεται με ένα ρόπαλο), τσίρκο, δάσος, ζούγκλα, βουνό, θάλασσα, πόλη, χειμώνας. Για να πετάξει το πουλί, ο παίκτης πρέπει να κάνει μια κίνηση «πάνω». Για να κατεβεί γρηγορότερα, ο παίκτης πρέπει να κάνει μια κίνηση προς τα κάτω.

“Gardener game”

Ο σκοπός του παίκτη είναι να κάνει τα φυτά και τα λουλούδια να μεγαλώνουν ένα προς ένα. Για να μεγαλώσει ένα φυτό, ο παίκτης πρέπει να το ποτίσει αρκετές φορές με μια ειδική κίνηση.

Αφού μεγαλώσει ένα φυτό, ο παίκτης μπορεί να συνεχίσει με την επόμενη φάση μέχρι το σύνολο των φυτών ή των λουλουδιών να μεγαλώσουν στον κήπο. Η γραμμή κατάστασης δείχνει πόσες φορές πραγματικά κάνει το φυτό να ποτιστεί μέχρι να αναπτυχθεί πλήρως. Το μέτρημα από αυτούς τους ψεκασμούς ονομάζεται «Απαιτούμενες» κινήσεις. Εάν ο παίκτης ποτίζει τα φυτά πολύ αργά, θα αρχίσουν να μαραίνονται (το χρώμα τους θα μετατραπεί σε γκρι). Υπάρχει ένα μεγάλο θαυμαστικό που λάμπει πάνω από το μαραμένο φυτό που προειδοποιεί τον παίκτη. Το χρονικό διάστημα μεταξύ του τελευταίου ποτίσματος και του μααρασμού ονομάζεται Χρόνος εξασθένισης. Ο παίκτης μπορεί να παρακολουθήσει περισσότερα είδη φυτών, για παράδειγμα τριαντάφυλλα, σταφύλια ή ντομάτες. Τα διαθέσιμα θέματα αυτού του παιχνιδιού είναι: βατόμουρο, καρότο, σταφίδα, γεράνι, σταφύλι, πιπέρι, τριαντάφυλλο, φράουλα, ντομάτα, τουλίπα. Για να ψεκαστεί ένα φυτό, ο παίκτης πρέπει να κάνει μια ειδική κίνηση ψεκασμού.

3.6.1. Απόψεις των θεραπευτών και των ασθενών για τα παιχνίδια

Το παιχνίδι BTB ήταν το πιο ανεπτυγμένο στην αρχική φάση δοκιμών. παρ' όλο αυτά η θεραπευτική γνώμη δεν ήταν τόσο υψηλή θετική. Πρότειναν πιο ποικίλες εικόνες στα τούβλα. Η γνώμη ενός άνδρα ασθενούς ήταν ότι αυτό το τρένο του θυμίζει μια δεξαμενή. Μετά από αυτό βελτιώθηκε η γραφική σχεδίαση του παιχνιδιού BTB. Το παιχνίδι Birdie λειτούργησε επίσης πολύ καλά στο πρώιμο τεστ, και τα γραφικά ήταν πραγματικά όμορφα. Αλλά η άποψη του θεραπευτή ήταν ότι πρέπει να αναπτύξουμε πιο ενδιαφέρουσες τοποθεσίες με πολλά αντικείμενα. Η γνώμη ενός άλλου άνδρα ήταν ότι αυτό ήταν το παιχνίδι είναι πολύ «κοριτσίστικο», και γιατί να μην βάζουμε στο παιχνίδι για παράδειγμα ένα ρόπαλο. Με βάση αυτές τις παρατηρήσεις σχεδιάστηκαν και προστέθηκαν στο παιχνίδι μερικές νέες τοποθεσίες, συμπεριλαμβανομένου ενός θέματος ρόπαλου. Το λιγότερο ανεπτυγμένο παιχνίδι ήταν εκείνη τη στιγμή το παιχνίδι Gardener, επομένως ο επανασχεδιασμός του δείχνει περισσότερες λεπτομέρειες. Από τις απαντήσεις που δόθηκαν για τις ανοιχτές ερωτήσεις, διαπιστώθηκε επίσης ότι οι χρήστες δεν θεώρησαν το παιχνίδι "Κηπουρός" διασκεδαστικό, δεν θα ήθελαν για να το παίξουν ξανά. Οι κύριοι λόγοι μπορεί να είναι ο μονότονος χαρακτήρας και η έλλειψη παρακινητικών στοιχείων στην προηγούμενη έκδοση του παιχνιδιού, για τη διόρθωση των οποίων τα ακόλουθα έχουν αναπτυχθεί λύσεις:

- Τα συγκεκριμένα πεδία θα πρέπει να εμφανίζονται σε διαφορετικά περιβάλλοντα, με διαφορετικά φυτά
- Τα φυτά πρέπει να ποτίζονται με διαφορετικούς χαρακτήρες
- Ενδιαφέρουσες εκδηλώσεις πρέπει να βρίσκονται στο παρασκήνιο (τα ζώα πρέπει να εμφανίζονται με τη σειρά για να διατηρηθεί το ενδιαφέρον)

- Μετά την ολοκλήρωση ενός επιπέδου, θα πρέπει να εμφανίζονται κινούμενα σχέδια, ως ανταμοιβή

- Πρέπει να εισαχθούν επίπεδα με αυξανόμενη δυσκολία επομένως, το παιχνίδι «Κηπουρός» σε αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζεται μόνο ως μελέτη περίπτωσης, γιατί οι ασθενείς το βρήκαν «βαρετό». Το παιχνίδι "Gardener" έχει υποβληθεί σε διάφορες εκδόσεις και μια σειρά επανασχεδιασμού κατά τη διάρκεια της διαδικασίας ανάπτυξης. Αρκετές λειτουργίες εξακολουθούν να λείπουν, καθώς το ξεθώριασμα των φυτών, η προειδοποίηση, και ο χαρακτήρας που κάνει το πότισμα. Σύμφωνα με αυτές τις απαιτήσεις μια νέα έκδοση έχει δημιουργηθεί, όπου διάφορα θέματα και φυτά (βατόμουρο, καρότο, σταφίδα, γεράνι, σταφύλι, πιπέρι, τριαντάφυλλο, φράουλα, ντομάτα και τουλίπα) εισήχθησαν, και ένας νέος χαρακτήρας (κορίτσι) εμφανίστηκε με ένα ψεκαστικό δοχείο και περνούσε κατά μήκος των φυτών. Για αυτήν την έκδοση, ωστόσο, οι θεραπευτές έδωσαν αρνητικά σχόλια για το παιχνίδι, το οποίο δεν αντιστοιχεί στη διαδικασία αποκατάστασης. Οι θεραπευτές αναφέρθηκαν στο κορίτσι που ψεκάζει τα φυτά (και περνώντας τους), ότι μπορεί να είναι παραπλανητικός, και οι ασθενείς μπορεί να πιστεύουν ότι πρέπει να κάνουν την ίδια κίνηση. Χρειάστηκε μια τέτοια οπτικοποίηση που να είναι ρεαλιστική και παρακινεί τον χρήστη να μιμηθεί την κίνηση. Η κίνηση στην περίπτωση αυτού του παιχνιδιού είναι η επαναλαμβανόμενη κίνηση κλεισίματος και ανοίγματος των δακτύλων 50 φορές ή για 5 λεπτά.

3.6.2. Θεραπευτικό εικονικό περιβάλλον σε Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Η τεχνητή αισθητηριακή εμπειρία μετάδοσης, τόσο φυσικών όσο και αφηρημένων στοιχείων, ονομάζεται εικονικό περιβάλλον (Virtual environment) (Hanson et al 1996). Σε ένα εικονικό περιβάλλον, για να αυξηθεί η αίσθηση της εικονικής ύπαρξης στον εικονικό χώρο, γίνεται χρήση ήχων και προώθηση απτικών ερεθισμάτων, παράλληλα με τις οπτικές πληροφορίες.

Ανάλογα με το είδος της συσκευής που χρησιμοποιείται ,για την οπτική απεικόνιση, τα εικονικά περιβάλλοντα, κατατάσσονται ως εξής:

1. Επιτραπέζια (Desktop) εικονικά περιβάλλοντα. Αφορά τα συστήματα που χρησιμοποιούν αποκλειστικά και μόνο μια οθόνη.
2. Εμβυθιζόμενα (Immersive) εικονικά περιβάλλοντα. Χαρακτηρίζονται τα συστήματα, μέσω των οποίων, ο χρήστης εμβυθίζεται μέσα στο περιβάλλον με την συνδρομή ενός ειδικού κράνους Head Mounted Display (HMD).
3. Προβαλλόμενα (Projection-based) εικονικά περιβάλλοντα. Σε αυτή τη περίπτωση η απεικόνιση δίνεται μέσω μονοσκοπικής ή στερεοσκοπικής προβολής.

4. Αντανακλώμενα (Mirror-worlds) εικονικά περιβάλλοντα. Εδώ το σύστημα απεικονίζει τον ίδιο τον χρήστη μέσα στο εικονικό περιβάλλον, με παράλληλη αλληλεπίδραση σε πραγματικό χρόνο (Higgins et al 1997).

Τα διαδραστικά παιχνίδια, που είναι τομέας της εικονικής πραγματικότητας, είναι ένα νέο είδος θεραπείας, που παρέχεται στους ανθρώπους μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χρήση Η/Υ με βάση τα προγράμματα που έχουν σχεδιαστεί για την προσομοίωση αντικειμένων και γεγονότων της πραγματικής ζωής (Hung 2016).

Τα διαδραστικά παιχνίδια που χρησιμοποιούνται για την αποκατάσταση, μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, είναι δύσκολο έως απίθανο να χρησιμοποιηθούν ως εφαρμογές διασκέδασης. Αφορά εφαρμογές που έχουν κατασκευαστεί από το μηδέν, με σκοπό να χρησιμοποιηθούν ως θεραπευτικά μέσα. Επιπλέον δεν είναι όλα τα εμπορικά παιχνίδια κατάλληλα για αποκατάσταση ασθενών. Μερικά από αυτά έχουν σχεδιαστεί για παίκτες με πλήρες εύρος κίνησης, απαιτούν γρήγορες κινήσεις και είναι συμπερασματικά αδύνατο να χρησιμοποιηθούν από ασθενείς με κινητικά προβλήματα. Παρ'όλα αυτά, υπολογίζεται ότι το 1% των υφιστάμενων βιντεοπαιχνιδιών μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αποκατάσταση (Hung 2016).

Μελέτες έχουν δείξει, ότι η χρήση βιντεοπαιχνιδιών τροποποιεί βελτιώνοντας σε βαθμό, διαφορετικές δεξιότητες, όπως την ταχύτητα χρόνου αντίδρασης και τον οπτικοκινητικό συντονισμό (Griffith 1983, Castel 2005).

Ως οπτικοκινητικός συντονισμός, ορίζεται ο συντονισμένος έλεγχος της κίνησης του χεριού με την κίνηση των ματιών. Πρόκειται για μία διαδικασία η οποία έχει διερευνηθεί σε μεγάλη ποικιλία αθλητικών δραστηριοτήτων, όπως αθλητικές επιδόσεις, παιχνίδια υπολογιστών, μετατόπιση στερεών αντικειμένων, ανάγνωση μουσικής (Hand coordination, Visuo-motor coordination).

Τα τελευταία χρόνια, τα διαδραστικά παιχνίδια κάνουν χρήση διαφορετικών μορφών χωρικής παρακολούθησης, έτσι ώστε ο χρήστης να μπορεί με τις κινήσεις του να ελέγχει και συγχρόνως να αλληλεπιδρά με το περιβάλλον του παιχνιδιού. Παραδείγματα τέτοιων διαδραστικών παιχνιδιών είναι τα Eye toy, Kinect, Xtion και Wii (Motion detection).

Στα διαδραστικά παιχνίδια Eye toy, Kinect και Xtion ο χρήστης δεν χρησιμοποιεί κανένα τηλεχειριστήριο για να παίξει. Η αλληλεπίδραση γίνεται με τις κινήσεις του σώματος του. Με τη χρήση μιας κάμερας επιτυγχάνεται εικόνα του χρήστη, μέσα στο εικονικό περιβάλλον και σε πραγματικό χρόνο. Ο χρήστης μπορεί να κινηθεί ελεύθερα και να αλληλεπιδράσει με διάφορα εικονικά αντικείμενα. Το μειονέκτημα του Eye toy και Wii, είναι ότι τα συγκεκριμένα διαδραστικά συστήματα, δεν μπορούν να αντληθούν κινήσεις σε βάθος. Επίσης ο πραγματικός

χρόνος του χρήστη πρέπει να φωτίζεται κατάλληλα και επιπλέον να απουσιάζουν άλλα αντικείμενα, ώστε να μην προκαλούνται παρεμβολές στην εικόνα.

Το Kinect αντιθέτως, έχει την αίσθηση του βάθους και έτσι υπάρχει η δυνατότητα παρακολούθησης των κινήσεων του χρήστη σε τρισδιάστατο επίπεδο. Επιπλέον έχει την τεχνολογία αναγνώρισης όλων των αντικειμένων γύρω από το χρήστη που ανιχνεύει η κάμερα και την δυνατότητα τοποθέτησης τους στο εικονικό περιβάλλον. Τα περιοριστικά του σημεία είναι η χαμηλή χρονική ανάλυση, με αποτέλεσμα να μη μπορεί να αναγνωρίσει μια κίνηση η οποία, δε μεταβάλλει σε έντονο βαθμό, τις πληροφορίες βάθους.(πχ περιστροφή του άξονα του βραχίονα)

Το Xtion, αν και λιγότερο δημοφιλές, εκτός από το πλεονέκτημα ανάγνωσης της κίνησης του βάθους και τη δυνατότητα παρακολούθησης των κινήσεων και στις τρεις διαστάσεις, παράγει καλύτερη ποιότητα RGB εικόνας.

Το Wii χρησιμοποιεί ασύρματο τηλεχειριστήριο με υπέρυθρους ανιχνευτές, ενσωματωμένους μετρητές επιτάχυνσης, γυροσκόπια και δυνατότητα παροχής απτικής ανατροφοδότησης μέσω δονήσεων, δημιουργώντας έτσι την εντύπωση της επαφής με εικονικά αντικείμενα, έστω κι αν δεν είναι απόλυτα πραγματική.

Τις τελευταίες δεκαετίες, η Ιατρική εικονική πραγματικότητα, έχει κάνει μεγάλα βήματα σε ότι αφορά τις εφαρμογές. Ένας από τους τομείς, που έχει υπάρξει ιδιαίτερη πρόοδος, είναι η οπτικοκινητική αποκατάσταση μετά από εγκεφαλικό. Έχοντας λοιπόν την δυνατότητα προσομοίωσης εργασιών της καθημερινής, πραγματικής ζωής είναι κατανοητό πως υπάρχουν πολλά και ποικίλα οφέλη. Γενικότερα μέσω της εικονικής πραγματικότητας, μπορεί να προσφερθούν διαφορετικά σενάρια, ρεαλιστικής εξάσκησης, σε όλες τις φάσεις της αποκατάστασης(Sandlund2011).

Για την ενεργό συνεργασία του ασθενή, ώστε να λειτουργήσει το θεραπευτικό μοντέλο της αποκατάστασης, χρειάζεται ισχυρό κίνητρο. Τα διαδραστικά παιχνίδια, μέσω της πλοκής τους συντελούν, στο να αποκτήσει η εξάσκηση περισσότερο ενδιαφέρον και να γίνεται συγχρόνως, πιο ελκυστική. Ακόμη τα συστήματα εικονικής πραγματικότητας συνεισφέρουν και στις περιπτώσεις ασθενών που απέχουν γεωγραφικά από τις εξειδικευμένες κλινικές. Η απομακρυσμένη πρόσβαση, δεν αποτελεί έτσι εμπόδιο στη διεκπεραίωση ενός προγράμματος αποκατάστασης.

Στο χώρο της υγείας, η χρήση των διαδραστικών παιχνιδιών αυξάνεται συνεχώς και ήδη, υπάρχει ένας σημαντικός αριθμός δημοσιευμένων μελετών σχετικών με το αντικείμενο. Πολλές μελέτες έχουν δείξει, ότι η χρήση διαδραστικών παιχνιδιών, οδηγεί σε παρόμοιου βαθμού βελτίωση, σε ότι αφορά τον οπτικοκινητικό συντονισμό και γενικότερα την αποκατάσταση ασθενών με εγκεφαλικό.

3.7. Υποστήριξη κοινωνικών και οικογενειακών φροντιστών

Ως αποτέλεσμα της πολυπλοκότητας της νόσου, τα ελλείμματα, η αναπηρία, η αλλαγή στην οικογένεια και σημαντικές άλλες δυναμικές, ο φροντιστής και η οικογένεια αποτελούν αναπόσπαστο μέρος του σχεδίου θεραπείας μετά τη νόσο. Μια μεγάλη πρόκληση είναι ότι το 12% έως το 55% των φροντιστών υποφέρουν από κάποια συναισθηματική δυσφορία, πιο συχνά κατάθλιψη. Ένα αυξανόμενο σώμα έρευνας επικεντρώνεται σχετικά με την ποιότητα ζωής του φροντιστή και τις στρατηγικές θεραπείας που ωφελούν, τόσο τον φροντιστή όσο και τον επιζών του εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι οικογένειες και οι φροντιστές των επιζώντων από εγκεφαλικό επεισόδιο διατηρούν σημαντικό αντίκτυπο στην ψυχοκοινωνική τους υγεία. Σε όλο τον κόσμο, η κατάθλιψη παρατηρείται όχι μόνο στον ασθενή αλλά και στον φροντιστή. Χωρίς θεραπεία η κατάθλιψη σχετίζεται με χαμηλότερη ποιότητα ζωής και αυξημένη επιβάρυνση για τον φροντιστή και τον επιζών. Στην Κορέα, η αυξημένη επιβάρυνση σχετίζεται με την αύξηση της κατάθλιψης των ασθενών και την ανεπαρκή υποστήριξη. Αντίθετα, μια αμερικανική μελέτη διαπίστωσε ότι αυξήθηκε το φορτίο του φροντιστή που συσχετίζεται στενότερα με την έλλειψη χρόνου για τον εαυτό του. Ο Smith και συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι οι ανάγκες του φροντιστή ποικίλλουν ανάλογα με την ηλικία τους. Οι νεότεροι φροντιστές θέλουν πληροφορίες και κατάρτιση και τείνουν να επικρίνουν το σύστημα υγειονομικής περίθαλψης, λαμβάνοντας υπόψη ότι οι ηλικιωμένοι φροντιστές χρειάζονται υποστήριξη για να διατηρήσουν μία θετική προοπτική και είναι λιγότερο διατεθειμένοι να επικρίνουν το σύστημα υγειονομικής περίθαλψης. Από τις προηγούμενες οδηγίες που δημοσιεύθηκαν το 2005, πολλοί ερευνητές έχουν διερευνήσει την προοπτική του φροντιστή και κατανοούν καλύτερα τις παρεμβάσεις που είναι πιθανότερο να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής και να μειώσουν το φορτίο τους. Η Συνεργασία Cochrane διαπίστωσε ότι οι πληροφορίες βελτίωναν τις γνώσεις του ασθενή και του φροντιστή, ενώ ελάττωναν επίσης την κατάθλιψη των ασθενών.

Τα πιο αποτελεσματικά εκπαιδευτικά προγράμματα περιλάμβαναν ενεργό συμμετοχή και παρακολούθηση από τον εκπαιδευτικό. Τα εκπαιδευτικά προγράμματα για συμμετέχοντες φροντιστές και ασθενείς με εγκεφαλικά επεισόδια πρέπει να περιλαμβάνουν υποστηρικτική επίλυση προβλημάτων και ανάπτυξη δεξιοτήτων, το «πώς να» των αναγκών σωματικής φροντίδας και οικονομικής βοήθειας, φάρμακα, ανάπαυλα, οικιακή βοήθεια και διαβεβαίωση. Η συνεχής υποστήριξη για τον φροντιστή επηρεάζει θετικά τον επιζών του εγκεφαλικού επεισοδίου και του φροντιστή. Αυτή η υποστήριξη έρχεται με πολλές διαφορετικές ενέργειες. Οι Steiner et al μελέτησαν τη σωματική και συναισθηματική υποστήριξη, ενώ Ο Campos de Oliveira καθόρισε σαφέστερα την υποστήριξη ως μια απαιτούμενη δομή υποστήριξης.

Οι φροντιστές χρειάζονται είτε οικογένεια είτε φίλους να τους παρέχουν συναισθηματική και σωματική βοήθεια, και επίσης χρειάζονται τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης για να τους βοηθήσουν να δημιουργούν και να διατηρούν επιλογές και δυνατότητες με την πάροδο του χρόνου. Η συμβουλευτική μπορεί επίσης να είναι χρήσιμη παρέμβαση.

Συνοπτικά, οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να υπολογίζουν τον ασθενή, μαζί με ένα διαφορετικό σύνολο επιλογών υποστήριξης και θεραπειών για την οικογένεια και τον πρωτεύων φροντιστή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ανάγκη που υπάρχει σήμερα ειδικά σε θέματα υγείας για έγκυρες και έγκαιρες αποφάσεις, σε συνδυασμό με την συνεχή και αυξανόμενη πληροφορία σχετικά με διάφορα επιστημονικά θέματα, καθιστούν απαραίτητη τη σύνθεση αποτελεσμάτων τα οποία προέρχονται από τις διεξαγόμενες μελέτες. Για την επίτευξη αυτού του σκοπού, η πιο αποδεκτή μέθοδος είναι η συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (systematic review) (LoBiondo-Wood,2013). Στη παρούσα εργασία η μεθοδολογική διαδικασία η οποία χρησιμοποιήθηκε εστίασε στην μελέτη άρθρων σχετικών με το εξεταζόμενο πεδίο και την ανάλυση αυτών, όπως ήδη αναφέρθηκε με τη μέθοδο συστηματικής ανασκόπησης. Η συστηματική μέθοδος μειώνει τη πιθανότητα σφάλματος ενώ εντοπίζει τους όποιους περιορισμούς που μπορεί να υπάρχουν. Οι περιορισμοί των άρθρων που μελετώνται με τη συστηματική μέθοδο γίνονται εύκολα διακριτοί στον ερευνητή, οπότε του δίνεται η δυνατότητα να κάνει αποτελεσματική διαλογή αυτών που είναι καταλληλότερα για τη μελέτη του (Mallett et al.2012). Η συστηματική ανασκόπηση αποτελεί μια διαδικασία ανασκόπησης της σχετικής με ένα εξεταζόμενο θέμα βιβλιογραφίας, σχετικά με ένα συγκεκριμένο επιστημονικό ερευνητικό ερώτημα. Στη παρούσα μελέτη το ερώτημα αυτό αναφέρεται στη διερεύνηση του ρόλου των συσκευών εναλλακτικής επικοινωνίας υψηλής τεχνολογίας σε άτομα που παρουσιάζουν αφασία μετά από εγκεφαλικό. Συγχρόνως αποσκοπεί να εξυπηρετήσει τους σκοπούς της στην επιλογή των καλύτερων σε επίπεδο μεθοδολογίας σχεδιασμένων μελετών. Το ερευνητικό ερώτημα που θα μελετηθεί μέσα από το systematic review είναι το ακόλουθο: Ποια η συμβολή των νευροαποκαταστασιακών παρεμβάσεων στους ασθενείς με ΑΕΕ με επακόλουθες επιληπτικές κρίσεις και εάν υπάρχει κάποια παράμετρος που τις διαφοροποιεί σε σχέση με ασθενείς με ΑΕΕ χωρίς παρουσία επιληπτικών κρίσεων.

4.1. Κριτήρια επιλογής και αποκλεισμού άρθρων

Η παρούσα συστηματική ανάλυση για τις ανάγκες της μελέτης αυτής, εστίασε σε πληθυσμό ανθρώπων με επιληπτικές κρίσεις μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα άρθρα που θα επιλεγούν να αναλυθούν πρέπει να έχουν δημοσιευτεί από το 2009 μέχρι και τον Οκτώβριο του 2020. Ο λόγος που τέθηκε ο συγκεκριμένος περιορισμός είναι διότι οι έρευνες εντός δεκαετίας θα μπορούν να ανταποκριθούν περισσότερο στα σύγχρονα δεδομένα εφόσον η έξαρση στην ανάπτυξη της τεχνολογίας σημειώνεται μέσα σε αυτό το χρονικό όριο. Άρθρα που έχουν γραφεί παλαιότερα δεν ανταποκρίνονται ακριβώς στο ζητούμενο της εργασίας και οι μέθοδοι που ακολουθήθηκαν έχουν αντικατασταθεί από άλλες νεότερες και πιο σύγχρονες. Η γλώσσα στην οποία θα είναι γραμμένα θα είναι η αγγλική, δεδομένου ότι η ελληνική βιβλιογραφία στο συγκεκριμένο πεδίο είναι ελλιπής.

Τα κριτήρια επιλογής ενός άρθρου κι η εισαγωγή στη μελέτη επίσης είναι οι ασθενείς στους οποίους θα αναφέρονται τα άρθρα οι οποίοι θα πρέπει να έχουν υποστεί εγκεφαλικό και κατά συνέπεια θα έχουν παρουσιάσει κρίσεις επιληπτικές εντός ενός μηνός. Ηλικιακά οι ασθενείς των άρθρων θα πρέπει να είναι άνω των 60. Η συστηματική ανασκόπηση για να διευκολύνει τη διαδικασία της έρευνας μελέτησε μόνο τα άρθρα που αναφέρονταν σε εργαλεία υποστήριξης στην υψηλής τεχνολογίας. Για αυτό το λόγο οι αναφορές των άρθρων σε πίνακες επικοινωνίας, σε σύμβολα και εικόνες θα γίνουν σε συνδυασμό με τις νέες τεχνολογίες και τη χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή. Άρθρα των οποίων το περιεχόμενο δε θα συμβαδίζει με τους περιορισμούς που έχουν τεθεί θα απορρίπτεται αυτόματα.

4.2. Βιβλιογραφική ανασκόπηση και στρατηγική που ακολουθήθηκε

Για την πραγμάτωση της παρούσας εργασίας είναι απαραίτητη η συλλογή άρθρων από βάσεις δεδομένων. Οι βάσεις δεδομένων είναι μία συλλογή από συστηματικά μορφοποιημένα σχετιζόμενα δεδομένα στα οποία είναι δυνατή η ανάκτηση πληροφοριών μέσω της αναζήτησης. Σημαντικό για την επιλογή τους είναι η αξιοπιστία και η ανταπόκριση στο περιεχόμενο του εκάστοτε θέματος που ερευνάται. Οι βάσεις δεδομένων που θα χρησιμοποιηθούν για την εύρεση άρθρων είναι οι εξής:

1. MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online)

Η βάση αυτή αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος της PubMed, της βάσης που ανήκει η National Library of Medicine (NLM) των Ηνωμένων Πολιτειών, και αφορά στις επιστήμες της Ιατρικής, Οδοντιατρικής, Νοσηλευτικής, Κτηνιατρικής και των βασικών επιστημών κ.ά. Συμπεριλαμβάνει αναφορές βιβλιογραφίας και περιλήψεις από άρθρα από περίπου 5000 περιοδικά που κυκλοφορούν στην Αμερική και εβδομήντα ακόμα κράτη. Η βάση συμπεριλαμβάνει περισσότερες από 18 εκατομμύρια αναφορές, από το 1966 μέχρι σήμερα. Παρόλο που πρόκειται για παγκόσμια κάλυψη υλικού, η πλειονότητα των αναφορών είναι στα αγγλικά ή αν όχι, υπάρχει στην αγγλική γλώσσα η περίληψη τους.

2. DAI (Dissertation Abstracts International)

Ιδιαίτερης σημασίας βάση, καθώς εμπεριέχει στοιχεία που δεν βρίσκονται εύκολα, δηλαδή τις περιλήψεις της πλειοψηφίας των διδακτορικών που έχουν γίνει στην Αμερική και τον Καναδά από το 1861.

3. Εθνικό Κέντρο Τεκμηρίωσης (National Documentation Centre)

Αποτελεί ελληνική βάση με διεύθυνση στο www.ekt.gr και εμπεριέχει σχεδόν το 80% των ελληνικών διδακτορικών διατριβών που έγιναν από το 1985, καθώς και το 5% των αντίστοιχων διατριβών από το 1932–1985.

4. Cochrane Collaboration (διαθέσιμη στην ηλεκτρονική διεύθυνση www.cochrane.org)

Η συγκεκριμένη βάση από το 1993 είναι ένας παγκόσμιος ΜΚΟ στην διεξαγωγή συστηματικών ανασκοπήσεων και αναλύσεων ειδικά για κλινικές δοκιμές (Higgins & Green, 2008). Πάνω από 6.000 ερευνητές σε όλο τον κόσμο συνεργάζονται αφιλοκερδώς με την Cochrane Collaboration, που συμπεριλαμβάνει περίπου 3000 συστηματικές ανασκοπήσεις και 1.600 ερευνητικά έργα σε σχέση με κλινικές δοκιμές και την αποτελεσματικότητα θεραπειών. Αρκετές φορές, κατά την εκτέλεση μιας συστηματικής ανασκόπησης οι ερευνητές έρχονται σε επικοινωνία με επιστήμονες υγείας αναφορικά με μια συγκεκριμένη υπόθεση, ώστε να συλλέξουν περισσότερη πληροφόρηση και να καταλήξουν σε πιο αξιόπιστα συμπεράσματα. (Higgins & Green, 2008).

4.3. Συζήτηση

Στην μελέτη μας χρησιμοποιήσαμε 16 άρθρα των Jeffrey et al.(2017), Joseph et al.(2019) , Yuri et al.(2018), Toby et al.(2013), Brady MC et al.(2016), Chung et al.(2013), Joplin et al.(2018), Nair et al.(2016), Loetscher et al.(2019) Bowen et al.(2013), Basso et al.(2013), Pitkanen et al.(2016), Alvarez et al.(2013), Cicerone et al.(2011), Yang et al.(2018) και Xu et al.(2019) Και τα δεκάξι άρθρα που συμπεριληφθήκαν, αξιολογήθηκαν σαν ποιοτικά. Κυρίως κινέζοι ερευνητές σε νεότερες μελέτες ως επί το πλείστον έδωσαν έμφαση στις Post Stroke Seizures και ανέλυσαν τον τρόπο που σχετίζεται ένας ασθενής που νοσεί σε σχέση με την μετέπειτα κλινική πορεία του. Σε αυτήν την συστηματική ανασκόπηση, δόθηκε ιδιαίτερη βαρύτητα στην πρόγνωση των ασθενών με επιληπτικές κρίσεις όπου είναι δυσμενέστερη σε σχέση με ασθενείς χωρίς επιληπτικές κρίσεις. Ιδιαίτερα στις περιπτώσεις των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων με επιληπτικές κρίσεις η πρόγνωση είναι περισσότερο βεβαρυμμένη συγκριτικά με εκείνες των αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Οι ασθενείς που μελετήθηκαν ήταν όλοι άνω των 60 ετών. Δυσμενέστερη πρόγνωση σημαίνει μεγαλύτερη θνησιμότητα, μεγαλύτερη παραμονή στο νοσοκομείο και μεγαλύτερος βαθμός αναπηρίας κατά την έξοδο από αυτό. Ως προς τις γνωστικές νευροαποκαταστασιακές και μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις, δεν βρέθηκε κάποια σημαντική διαφοροποίηση ως προς τους ασθενείς με επιληπτικές κρίσεις, ωστόσο το μείζον ζήτημα που προκύπτει σε αυτή τη κατηγορία ασθενών έχει να κάνει με διαταραχές στη σκέψη, τη συμπεριφορά, τη μνήμη, τα συναισθήματα και την συνείδηση, σε μεγαλύτερο βαθμό συγκριτικά. Και σε αυτή τη περίπτωση το MMSE αποτελεί όπως φαίνεται το καλύτερο εργαλείο για την

αξιολόγηση της γνωστικής λειτουργίας, καθώς αξιολογεί πολλούς τομείς της νοητικής λειτουργικότητας και γνωστικές περιοχές όπως προσανατολισμού, εγγραφής, προσοχής, υπολογισμού, προσοχής, γλώσσας και ανάκλησης. Σε περιπτώσεις ήπιας γνωστικής εξασθένησης χρήσιμο εργαλείο φαίνεται ότι είναι το MOCA.

Συμπερασματικά ως προς τις γνωστικές μεθόδους αποκατάστασης αυτό που συνολικά ήταν αποδεκτό και καταλήγει ως παραδοχή αυτής της εργασίας είναι:

- Ότι οι στρατηγικές μνήμης χωρίς ηλεκτρονικά βοηθήματα είναι πιθανώς αποτελεσματικές
- Ότι οι συγκεκριμένες στρατηγικές μάθησης όπως η εκμάθηση χωρίς λάθη είναι πιθανώς αποτελεσματικές
- Η μη ηλεκτρονική εξωτερική μνήμη βοηθά, όπως το ημερολόγιο και η διατήρηση φορητών υπολογιστών είναι πιθανώς αποτελεσματικά
- Ότι οι ηλεκτρονικές συσκευές εξωτερικής μνήμης, όπως υπολογιστές, συστήματα τηλεϊδιοποίησης και φορητές διοργανωτές φωνής είναι πιθανώς αποτελεσματικές
- Ότι η χρήση εικονικών περιβαλλόντων έχει αποδείξει θετικές επιπτώσεις στη λεκτική, οπτική και χωρική μάθηση και αυτή η κατάρτιση μνήμης σε εικονικά περιβάλλοντα βαθμολογείται ως πιθανώς αποτελεσματική
- Ότι μια άμεση σύγκριση της εκπαίδευσης μνήμης στα εικονικά περιβάλλοντα σε σχέση με μη εικονικά περιβάλλοντα παραμένει ελλιπής και δεν μπορεί να γίνει σύσταση σχετικά με την ειδικότητα της τεχνικής.

Τέλος χρειάζεται να λεχθεί πως το κατάλληλο πρόγραμμα αποκατάστασης επιλέγεται ανάλογα την περίπτωση. Για παράδειγμα σε νέους ανθρώπους κάτω των 50, η χρήση της τεχνολογίας αποδεικνύεται μια καλή λύση δεδομένου ότι είναι πιο εξοικειωμένοι με την τεχνολογία. Ακόμη και σε φάση βλαβών ανταποκρίνονται καλύτερα σε εφαρμογές και apps για κινητές συσκευές. Συγχρόνως, υπολογίζουμε πάντα και το μέγεθος της βλάβης.

Σε μεγαλύτερους ασθενείς είναι προτιμότερο να χρησιμοποιούνται πιο κλασικές μέθοδοι, μη ηλεκτρονικές με χαρτί και μολύβι, όπου μέσω της εξάσκησης επέρχονται πολύ σημαντικά αποτελέσματα.

Σε γενικές γραμμές η Ελλάδα είναι πολύ πίσω στην αντιμετώπιση ασθενών με αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια σε σύγκριση με άλλες χώρες, όπου λειτουργούν εξειδικευμένες μονάδες για ΑΕΕ. Επίσης, ο τομέας της νευροαποκατάστασης στο γνωστικό του κομμάτι συχνά παραμελείται ή αγνοείται ή υποβιβάζεται σε σχέση με το κινητικό. Χρειάζεται να δοθεί η αρμόζουσα έμφαση

σε αυτό τον τομέα, καθώς τα ΑΕΕ αυξάνονται κάθε χρόνο και ο πληθυσμός της χώρας μας είναι σε μεγάλο ποσοστό γηρασμένος και σε 20 χρόνια από τώρα τείνει να διπλασιαστεί ο αριθμός ανθρώπων άνω των 60.

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Jeffrey Z. Wang, MDCM Manav V. Vyas, MBBS, MSc Gustavo Saposnik, MD, MSc Jorge G. Burneo, MD, MSPH Incidence and management of seizures after ischemic stroke. American Academy of Neurology,2017/8,1-9.

Joseph W. Doria¹ & Peter B. Forgyacs^{1,2,3} Incidence, Implications, and Management of Seizures Following Ischemic and Hemorrhagic Stroke, Springer Science+Business Media, LLC.2019/5,1-8.

Yuri V. Mikadze¹ , Alfredo Ardila^{2,*}, Tatiana V. Akhutina³. A.R. Luria's Approach to Neuropsychological Assessment and Rehabilitation. Archives of Clinical Neuropsychology.2018/11,2-8.

Toby B. Cumming¹ *, Randolph S. Marshall² , and Ronald M. Lazar². Stroke, cognitive deficits, and rehabilitation: still an incomplete picture. International Journal of Stroke.2013/1.38-45.

Brady MC, Kelly H, Godwin J, Enderby P, Campbell P. Speech and language therapy for aphasia following stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 6.4-24.

Chung CSY, Pollock A, Campbell T, Durward BR, Hagen S. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in adults with stroke or other adult non-progressive acquired brain damage (Review).The Cochrane Library 2013,Issue 4.3-14.

Samantha Joplin^{1,2} & Elizabeth Stewart^{1,2} & Michael Gascoigne^{1,2,3} & Suncica Lah^{1,2}. Memory Rehabilitation in Patients with Epilepsy: a Systematic Review. Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature. 2018/2.1-3.

Nair R, Cogger H, Worthington E, Lincoln NB. Cognitive rehabilitation for memory deficits after stroke (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 9.2016/1.2-14.

Loetscher T, Potter KJ, Wong D,Nair R. Cognitive rehabilitation for attention deficits following stroke (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2019, Issue 11.2-16.

Bowen A, Hazelton C, Pollock A, Lincoln NB. Cognitive rehabilitation for spatial neglect following stroke (Review).The Cochrane Library 2013, Issue 7.2-18.

Anna Basso¹ , Margaret Forbes² , and Franc, Ois Boller³. Rehabilitation of aphasia ch.27. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 110 (3rd series) Neurological Rehabilitation.2013. p.326-330.

Simona Spaccavento , 1 Chiara Valeria Marinelli , 2,3 Roberto Nardulli,1 Luigi Macchitella,2 Umberto Bivona , 3 Laura Piccardi , 3,4 Pierluigi Zoccolotti , 3,5 and Paola Angelelli2. Attention Deficits in Stroke Patients: The Role of Lesion Characteristics, Time from Stroke, and Concomitant Neuropsychological Deficits. Behavioural Neurology Volume 2019, Article ID 7835710, 12 pages.2019/5.2-13.

Christopher F. Bladin, MD, FRACP; Andrei V. Alexandrov, MD; André Bellavance, MD, PhD; Natan Bornstein, MD; Brian Chambers, MD; Robert Coté, MD; Louise Lebrun, MD; Angelo Pirisi, MD; John W. Norris, MD;.Post stroke Epileptic Seizures. Arch Neurology vol.57,Nov 2000,www.archneurology.com.

Barbara A. Wilson, Jill Winegardner, Caroline M. Van Heugten and Tamara Ownsworth. Neuropsychological Rehabilitation, The International Handbook. ISBN: 978-1-138-64309-3 (hbk) ISBN: 978-1-138-64311-6 (pbk) ISBN: 978-1-315-62953-7 (ebk). Routledge 2017. P.6-13.

Sylvan J. Albert • Ju"rg Kesselring. Neurorehabilitation of Stroke. J Neurol (2012) 259:817–832.

Giovanni Di Pino, Giovanni Pellegrino, Giovanni Assenza, Fioravante Capone, Florinda Ferreri, Domenico Formica, Federico Ranieri, Mario Tombini, Ulf Ziemann, John C. Rothwell and Vincenzo Di Lazzaro. Modulation of brain plasticity in stroke: a novel model for neurorehabilitation. Nature Reviews Neurology.2014/9.2-12.

Carolee J. Winstein, PhD, PT, Chair; Joel Stein, MD, Vice Chair; Ross Arena, PhD, PT, FAHA; Barbara Bates, MD, MBA; Leora R. Cherney, PhD; Steven C. Cramer, MD; Frank Deruyter, PhD; Janice J. Eng, PhD, BSc; Beth Fisher, PhD, PT; Richard L. Harvey, MD; Catherine E. Lang, PhD, PT; Marilyn MacKay-Lyons, BSc, MScPT, PhD; Kenneth J. Ottenbacher, PhD, OTR; Sue Pugh, MSN, RN, CNS-BC, CRRN, CNRN, FAHA; Mathew J. Reeves, PhD, DVM, FAHA; Lorie G. Richards, PhD, OTR/L; William Stiers, PhD, ABPP (RP); Richard D. Zorowitz, MD; Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery. <http://stroke.ahajournals.org/> by guest on May 8, 2016.

Naeimeh Daneshkhah, Nikolaus Galland, Isabel Kotulla, Anna Kruger, Sergiu Groppa. Epilepsy & Behaviour. www.elsevier.com/locate/vebeh.

Ariane Bour Sascha Rasquin Anita Boreas Martien Limburg Frans Verhey. How predictive is the MMSE for cognitive performance after stroke? Springerlink.com. 2009.630-637.

Roger Jin , Alexander Pillozzi and Xudong Huang . Current Cognition Tests, Potential Virtual Reality Applications, and Serious Games in Cognitive Assessment and Non-Pharmacological Therapy for Neurocognitive Disorders. Journal of Clinical Medicine. 2020/10. 1-20.

- Zhang, L.F., Zhao, L.C., Zhou, B.F., Yang, J., Li, Y., & Wu, Y.F. (2004). Alcohol consumption and incidence of ischemic stroke in male Chinese. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*, 25, 954-7.
- Zhang, L.F., Yang, J., Hong, Z., Yuan, G.G., Zhou, B.F., Zhao, L.C., Huang, Y., & Wu, Y.F. (2003). Proportion of different subtypes of stroke in China. *Stroke*, 35, e24.
- Warlow, C.P., Dennis, M.S., Gijin, J., Hankey, G.J., Sandercock, P.A.G, Bamford, J.M. & Wardlaw, J. (1996). *Stroke. A practical guide to management*. London, Blackwell, Science.
- Cooper, R., Cutler, J., Desvigne, P. & Fortmann, S. Trends and Disparities in Coronary Heart Disease, Stroke, and Other Cardiovascular Diseases in the United States Findings of the National Conference on Cardiovascular Disease Prevention. *American Heart Association J.*(2000)102:3137-3147.
- McQuillan, A.M., Eikelboom, J.W., Hankey, G.J, Baker, R., Thom, J., Staton, J., Yi, Q. & Cole, V. (2003). Protein Z in ischemic stroke and its etiologic subtypes. *Stroke*, 34, 2415-9.
- Lewandowski, C. & Barsan, W. (2001). Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med*, 37, 202-16.
- Pitkanen A, Roivainen R, Lukasiuk K. (2016). Development of epilepsy after ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 15, pp.185–197
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. (2014). ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 55, pp.475–82
- Myint P., Sabanathan K., et al (2006) Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy. *Postgrad Med*, 82, pp. 568-572
- Alvarez V, Rossetti AO, et al (2013) Acute seizures in acute ischemic stroke: does thrombolysis have a role to play? *J Neurol* 260, pp. 55–61
- Wilson, B.A. and Patterson, K.E. (1990). Rehabilitation for cognitive impairment: does cognitive psychology apply? *Applied Cognitive Psychology*, 4, 247–260.
- Prigatano, G.P. (1986). Personality and psychosocial consequences of brain injury. In G.P. Prigatano, D.J. Fordyce, H.K. Zeiner, J.R. Roueche, M. Pepping and B.C. Wood (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation After Brain Injury*, pp. 29–50. Baltimore; London: The Johns Hopkins University Press.
- Luria, A.R. (1979). *The Making of Mind: A Personal Account of Soviet Psychology*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Cicerone, K.D., Langenbahn, D.M., Braden, C., Malec, J.F., Bergquist, T., Azulay, J., Cantor, J. and Ashman, T. (2011) Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, Malec JF, Kalmar K, Fraas M, Felicetti T, Laatsch L, Harley JP, Bergquist T, Azulay J, Cantor J, Ashman T. *Arch Phys Med Rehabil*, 92, 519–530.

Cicerone, K.D., Dahlberg, C., Malec, J.F., Langenbahn, D.M., Felicetti, T., Kneipp, S., Ellmo, W., Kalmar, K., Giacino, J.T., Preston Harley, J., Laatsch, L., Morse, P. and Catanese, J. (2005). Evidence-based cognitive Copyright Material – Provided by Taylor & Francis cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 86, 1681–1692.

Allport, G. (1991). Three Dimensional Navigation Using the Five Senses. In *Proceedings of the IEEE Colloquium on Real World Visualization - Virtual World - Virtual Reality*, (pp. 1-3). : IEEE.

Polychronopoulos, P., Gioldassis, G., Ellul, J., Metallinos, I.C., Lekka, N.P., Pachalis, C. & Papapetropoulos, T. (2002). Family history of stroke in stroke types and subtypes. *JNeurol Sci*, 195, 117-22.

McDonnell, R., Fan, C.W., Johnson, Z. & Crowe, Z. (2000). Prevalence of risk factors for ischemic stroke and their treatment among a cohort of stroke patients in Dublin. *Ir J Med Sci*, 169, 253-7.

Emmanouela Vogiatzaki Artur Krukowski. *Modern Stroke Rehabilitation through e-Health-based Entertainment*. Springer International Publishing ISBN 978-3-319-21292-0. 2016 p.p 146-160.

Yang H., Rajah G. et al (2018), Pathogenesis of epileptic seizures and epilepsy after stroke. *Neurological Research*

Lee, A., Somerford, P. & Yau, K. (2004). Risk factors for ischemic stroke recurrence after hospitalisation. *MJA*, 181, 244-246.

Langhorne, P. & Dennis, M. (1998). *Stroke Units: An evidence based approach*. BMJ Books.

Gillen, G. & Burkhard, A. (1998). *Stroke Rehabilitation. A functional-based approach*. Mosby-Year Book.

Xu M (2019) Poststroke seizure: optimising its management, *Stroke Vasc Neurol*, 4, pp. 48-56

Ryglewicz D, Baranska-Gieruszczak M et al. (1990) EEG and CT findings in poststroke epilepsy. *Acta Neurol Scand* 81, pp. 488–90

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Πολυχρονόπουλος, Π. & Πασχάλης, Χ. (1997). Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Διδακτορική διατριβή, Ιατρική Σχολή Πατρών.
- Πογιατζής, Χ., Μάρκου, Ι. & Κουρουκλήρη, Μ. (1995). Προδιαθεσικοί παράγοντες και θνησιμότητα του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου. Διδακτορική διατριβή. Ιατρική Σχολή Κύπρου.
- Παπαγεωργίου, Κ. (1993). Νευρολογία. Αθήνα: Εκδ. Παρισιάνου.
- Μυλωνάς, Ι. & Λογοθέτης, Ι. (1996). Νευρολογία. Αθήνα: ΕΚ. Universal Press.
- Τούτουζας, Π., Στεφανάδης, Χ. & Μπουντούλας, Χ. (2001) Καρδιακές Παθήσεις. Ιατρικές Εκδ. Παρισσιάνου.
- Σέχας, Μ. & Λιάπης, Χ. (1995). Χειρουργική, Παθήσεις Αρτηριών. Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Ρούσσο, Χ. (2000). Εντατική Θεραπεία. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδη.
- Τσιλιγκιρόγλου – Φαχαντίδου, Α. (1989) Ανατομία του ανθρωπίνου σώματος, Εκδότης: University Studio Press
- Λυμπεράκης, Σ. Α. (1997). Εγκέφαλος και Ψυχολογία, Εισαγωγή στη Νευροψυχολογία (2η εκδ.). Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Γιαννάκου, Μ. (2009). Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες. 11(23), 88-95
- Γαλάνης, Π., Πολίτη Β., Κωνσταντακοπούλου, Ο., Μπιλάλη, Α., Βράκα, Ε., Χαραλάμπους Γ. (2018). Ποιότητα ζωής ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο Το Βήμα του Ασκληπιού 17, (2), 128-141
- Κορδιόλης, Ν. (1999). Παθήσεις του Νευρικού Συστήματος. Εκδόσεις Ζήτα.
- Guyton, A. (1998). Φυσιολογία του Ανθρώπου. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.