

# Η ΔΙΑΜΑΧΗ ΜΕΤΑΞΥ ΟΛΙΣΤΩΝ ΚΑΙ ΕΝΤΟΠΙΣΤΩΝ ΣΤΗΝ ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΑΦΑΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

*Κασελλίμης Δημήτριος, PhD, Νευροψυχολόγος*

*Επιστημονικός Συνεργάτης, Μονάδα Νευροψυχολογίας και παθολογίας του Λόγου, Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτσιο Νοσοκομείο,  
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών*

## Περίληψη

Η ιστορία της αφασιολογίας έχει επί της ουσίας κοινό σημείο εκκίνησης με την αναζήτηση των νοητικών λειτουργιών στον φλοιό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Με αφετηρία τη φρενολογική θεωρία, ξεκινά μια διαμάχη μεταξύ εντοπισμού και ολισμού, η οποία διατηρείται (μετουσιωμένη και κατά κάποιον τρόπο εκλεπτυσμένη πλέον) μέχρι τις μέρες μας. Στην παρούσα σύντομη επισκόπηση παρουσιάζεται η συζήτηση που κρατά περισσότερο από δύο αιώνες, μέσα από ιστορικές αναφορές στους κύριους εκφραστές των δύο βασικών ιδεών. Το ερώτημα παραμένει επίκαιρο και αφορά στην αναζήτηση –υπό το πρίσμα της διαταραχής– του βιολογικού υποστρώματος της γλώσσας.

**Λέξεις ευρητηρίου:** Αφασία, συνδεσμισμός, ολισμός

## THE RIVALRY BETWEEN LOCALIZATIONISTS AND HOLISTS THROUGHOUT THE HISTORY OF APHASIOLOGY

*Kasselimis Dimitrios, PhD, Neuropsychologist*

*Scientific Collaborator, Neuropsychology and speech pathology Unit, 1st Neurology Department, Eginition Hospital, National and Kapodistrian University of Athens*

## Abstract

One could argue that aphasiology shares a common starting point with the investigation of cognitive functions in the cerebral cortex. The roots of the rivalry between holism and localizationism can be found at the dawn of the phrenological theory. This rivalry, although reshaped and refined in many ways throughout the last centuries, continues up to this day. The present review aims to present the the main ideas stated by the two opposing views during the last 200 years. The fundamental question of the biological substrate of language –as revealed by the study of its pathology– still stands without a definite answer.

**Key words:** Aphasia, connectionism, holism

### 1. Πρώιμες μελέτες

Η παλαιότερη γραπτή πληροφορία σχετικά με τον εντοπισμό εγκεφαλικών λειτουργιών περιέχεται στον Χειρουργικό Πάπυρο Edwin Smith, ο οποίος τοποθετείται χρονικά μεταξύ του 2500 και του 3000 π.Χ. και αναφέρεται, εκτός των άλλων, σε οκτώ περιπτώσεις ασθενών με κακώσεις του εγκεφάλου. Οι απόπειρες ερμηνείας των γνωστικών λειτουργιών ξεκίνησαν μετά από αρκετούς αιώνες. Στα Ιπποκρατικά κείμενα (4<sup>ος</sup> Αιώνας π.Χ.), όπου περιγράφονται με εξαιρετική λεπτομέρεια μελέτες περίπτωσης, ο εγκέφαλος θεωρείται έδρα της ψυχής, αλλά και των γνωστικών λειτουργιών (Darby & Walsh, 2008). Αργότερα, ξεκινώντας από τον

Αριστοτέλη και τον Γαληνό και φτάνοντας ως τον 4<sup>ο</sup> αιώνα μ.Χ. στους Πατέρες της Εκκλησίας Νεμέσιο και Άγιο Αυγουστίνο, διαμορφώθηκε η κοιλιακή θεωρία ή, όπως έγινε ευρύτερα γνωστή, *Δόγμα των Στοιχείων*, το οποίο υποστήριζε ότι όλες οι νοητικές λειτουργίες εντοπιζόνταν στις κοιλίες του εγκεφάλου. Το Δόγμα των Στοιχείων επικράτησε για περισσότερα από 1000 χρόνια. Φωτεινή εξαίρεση αποτέλεσε ο Vesalius, ο οποίος το 1543 δημοσιεύει το ανατομικό του έργο με τίτλο *De Corporis Humani Fabrica*. Μέσα από τις ανατομικές του μελέτες, ο Vesalius διαπιστώνει ότι η κοιλιακή θεωρία δύσκολα στοιχειοθετείται και πως οι γνωστικές λειτουργίες ενδεχομένως να εξηγούνται

βάσει λειτουργίας του εγκεφαλικού ιστού και όχι του εγκεφαλονωτιαίου υγρού που υπάρχει στις κοιλίες. Τους επόμενους αιώνες θα υπάρξουν και άλλοι που θα προσπαθήσουν να εντοπίσουν τις γνωστικές λειτουργίες σε διάφορα μέρη του εγκεφάλου, όπως ο Descartes (υπόφυση), ο Willis (ραβδωτό σώμα) και ο Vieussens (λευκή ουσία). Εντούτοις, ο φλοιός δεν θα απασχολήσει σοβαρά τους μελετητές των γνωστικών λειτουργιών μέχρι και τις αρχές του 19<sup>ου</sup> αιώνα (Darby & Walsh, 2008).

## 2. Η γλώσσα υπό το πρίσμα της διαταραχής της

Στα τέλη του 18<sup>ου</sup> αιώνα ο Franz Joseph Gall υποστήριξε την αντιστοιχία διακριτών εγκεφαλικών δομών με συγκεκριμένες νοητικές λειτουργίες, όπως η μνήμη, η γλώσσα και η συνείδηση. Αρχικά διαίρεσε τον εγκέφαλο σε 35 όργανα, στα οποία προστέθηκαν αργότερα και άλλοι, κάθε ένα από τα οποία ήταν υπεύθυνο για μία ψυχολογική λειτουργία. Υποστήριξε ότι ακόμα και οι πιο αφηρημένες συμπεριφορές, όπως η κρυψινοία και η αυτοεκτίμηση, αντιστοιχούσαν σε ειδικά εγκεφαλικά όργανα. Σύμφωνα με αυτήν τη θεώρηση, κάθε διακριτό όργανο ή κέντρο μεγαλώνει σε όγκο, ανάλογα με το πόσο εξασκεί το άτομο την αντίστοιχη λειτουργία. Καθώς μεγαλώνει, πιέζει το κρανίο, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται εξογκώματα, τα οποία εν τέλει υποδεικνύουν τις πιο ανεπτυγμένες νοητικές λειτουργίες του ατόμου και, κατ'επέκταση, το γνωστικό του προφίλ. Ο Gall υποστήριξε αρχικά ότι υπάρχουν δύο εγκεφαλικά όργανα που αφορούν στον λόγο, των οποίων οι ανατομικές θέσεις βρίσκονταν στον κογχομετωπιαίο φλοιό. Το πρώτο είναι το όργανο της γλώσσας, το οποίο είναι εγγενές και ανεξάρτητο από τη λογική και τη νοημοσύνη. Αυτό είναι αποκλειστικά υπεύθυνο για τη μετάδοση μηνυμάτων και γενικά την επικοινωνία. Το δεύτερο, το όργανο των λέξεων (και κατά κάποιον τρόπο μέρος του οργάνου της γλώσσας), περιέχει τις λέξεις που μπορεί να χρησιμοποιήσει το όργανο της γλώσσας, αποτελώντας έτσι ένα είδος νοητικού λεξικού (Tesak and Code, 2008). Ο Gall δίδωσε τη θεωρία του αρχίζοντας από τη Βιέννη το 1796. Αργότερα, συνεργάστηκε με τον Spurzheim, ο οποίος επινόησε και ένα όνομα για αυτήν: *Φρενολογία* (Darby and Walsh, 2008). Η φρενολογία αποτέλεσε την πρώτη εντοπιστική θεωρία και συνέβαλλε καθοριστικά ως βάση για την περαιτέρω μελέτη του εγκεφάλου στο πλαίσιο ενός εντοπιστικού μοντέλου που θα συνδύαζε ανατομοκλινικά δεδομένα με συγκεκριμένες ψυχολογικές λειτουργίες. Ειδικότερα όσον αφορά στη γλώσσα, ο Gall πρότεινε για πρώτη φορά με το εντοπιστικό του μοντέλο μια πιθανή αντιπροσώπηση του λόγου στον εγκέφαλο. Πέραν αυτού, τόσο ο ίδιος, όσο και άλλοι φρενολόγοι περιέγραψαν σε αυτό το πλαίσιο κλινικές περιπτώσεις επίκτητων γλωσσικών διαταραχών (Williams, 1898). Οι διαταραχές αυτές θα ονομάζονταν αργότερα *αφασίες*.

Το 1825, ο Jean-Baptiste Bouillaud δημοσίευσε 15 μελέτες περίπτωσης, βάσει των οποίων υποστήριξε τη στενή σχέση μεταξύ των εμπρόσθιων βλαβών και των διαταραχών του προφορικού λόγου. Διαχώρισε τις διαταραχές αυτές σε αρθρωτικές και γλωσσικές, αποδίδοντας τις τελευταίες σε ελλείμματα μνήμης. Ο Bouillaud συνέχισε να δημοσιεύει μελέτες μέχρι και το 1840 (περιγράφοντας πάνω από 500 μελέτες περιπτώσεων), στις οποίες υποστήριξε ότι η γλώσσα ως λειτουργία εντοπιζόταν στο μπροστινό μέρος του εγκεφάλου, αυτό που σήμερα ονομάζουμε μετωπιαίο λοβό (Tesak and Code, 2008). Εδώ αξίζει να αναφερθεί ότι έναν χρόνο πριν τις αρχικές μελέτες του Bouillaud, στο περιοδικό *The Phrenological journal and miscellany*, ένας σκωτσέζος ιατρός περιγράφει την περίπτωση ενός κηπουρού που υπέστη αριστερό ΑΕΕ και παρουσίασε δεξιά ημιπάρεση και προβλήματα στην ομιλία. Το προφίλ που περιγράφει ο Hood είναι συμβατό με την κλινική εικόνα της αφασίας Broca, όπως αυτή προσδιορίζεται σήμερα. Ο Hood, βέβαια, ως φρενολόγος, προσπαθεί να βρει τον εντοπισμό των γλωσσικών οργάνων και όχι να περιγράψει ένα διακριτό αφασικό σύνδρομο<sup>1</sup>.

Παρά τις προσπάθειες του Bouillaud και άλλων φρενολόγων, η φρενολογία δεχόταν επίθεση, μη έχουσα ισχυρές άμυνες ελλείψει στέρεων επιστημονικών αποδείξεων. Αρχίζοντας από το 1820, οι ιδέες του Gall δέχτηκαν σκληρή κριτική από τον Pierre Flourens. Ο Flourens προσπάθησε να ελέγξει πειραματικά τις ιδέες της φρενολογίας. Τελικά τα δεδομένα του τον οδήγησαν στο να την απορρίψει, υποστηρίζοντας τελικά ότι όλες οι νοητικές διεργασίες διεκπεραιώνονται από το σύνολο των περιοχών του εγκεφάλου, αποτελώντας κατά κάποιον τρόπο μία και μοναδική ενιαία λειτουργία. Άρα η γλώσσα αποτελεί μία έκφανση της νόησης και δεν είναι διακριτή λειτουργία. Συνεπώς, δεν μπορεί να έχει και συγκεκριμένη αντιπροσώπηση στον εγκέφαλο. Η ολιστική αυτή θεώρηση βρήκε γρήγορα πολλούς υποστηρικτές κι έτσι το εντοπιστικό μοντέλο πέρασε σταδιακά στη λήθη (Kandel, Schwartz, & Jessel, 2000).

Η κρατούσα άποψη του ενιαίου πεδίου είχε αρχίσει να αμφισβητείται ήδη από το 1850. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η δραστηριότητα του Jacques Lordat, ενός πεφωτισμένου νευρολόγου, ο οποίος μιλούσε εκείνη την εποχή για διαταραχές όπως η *αλαλία*, η *αραλαλία* και η *γλωσσική αμνησία* (Bay, 1969). Μάλιστα, είχε ο ίδιος υποστεί εγκεφαλική βλάβη, η οποία προκάλεσε παροδικά μία γλωσσική διαταραχή, που σήμερα θα χαρακτηριζόταν ως αφασία. Σε μία μελέτη που δημοσίευσε το 1843, περιέγραψε εκτός των άλλων και τη δική του περίπτωση.

1. Είναι ενδιαφέρον το ότι όταν ο Hood ρωτά τον ασθενή τι του συμβαίνει, εκείνος δείχνει την περιοχή πίσω από το αριστερό του μάτι και λέει "something about it". Αυτό για έναν φρενολόγο αποτελεί ένδειξη υπέρ του εντοπισμού των γλωσσικών περιοχών κατά Gall.

Παρ' όλα αυτά, η διαμάχη ανάμεσα στους οπαδούς της εντοπιστικής θεώρησης και τους ολιστές ξεκινά επίσημα τον Απρίλιο του 1861, στο συνέδριο της Ανθρωπολογικής Εταιρίας στο Παρίσι. Διότι τότε ο Pierre Paul Broca, ήδη διακεκριμένος επιστήμων και με πλήεστες δημοσιευμένες μελέτες στο ενεργητικό του, παρουσιάζει την περίπτωση του *monsieur Tan*. Το πραγματικό όνομα του ασθενούς αυτού είναι Leborgne. Ο ασθενής, ενώ (κατά τον Broca) είναι σε θέση να κατανοήσει απόλυτα τον προφορικό λόγο, εκφράζεται εξαιρετικά δυσχερώς, περιοριζόμενος στο να αρθρώνει επαναλαμβανόμενα και αποκλειστικά τη συλλαβή «ταν» ή να εκστομίζει βρισιές όταν εκνευρίζεται<sup>2</sup> (Broca, 1861a, 1861b). Λίγο αργότερα, ο Broca δημοσιεύει την περίπτωση ενός άλλου ασθενούς, του Lelong, με παρόμοια συμπτωματολογία. Ακολουθούν και άλλες δημοσιεύσεις τέτοιων περιπτώσεων το 1863. Όλοι αυτοί οι ασθενείς είχαν δύο κοινά σημεία: δυσχέρεια εκφοράς προφορικού λόγου και εγκεφαλική βλάβη εστιασμένη στον μετωπιαίο λοβό και, πιο συγκεκριμένα, στην κάτω μετωπιαία έλικα. Ο Broca, λοιπόν, συνεχίζει τις μελέτες του, έως ότου το 1865 συνθέτει μία πιο ολοκληρωμένη θεωρία σχετικά με τη λειτουργία του λόγου, μιλώντας για πρώτη φορά ξεκάθαρα για εντοπισμό της γλώσσας στο αριστερό ημισφαίριο: *Nous parlons avec l'hémisphère gauche*<sup>3</sup>. Ο Broca ονομάζει αρχικά τη διαταραχή αυτή *αφημία*.

Δύο διαμάχες θα ξεσπάσουν. Η πρώτη αφορά στα πρωτεία της ανακάλυψης και είναι μεταξύ του Broca και του Gustave Dax, του οποίου ο πατέρας, Marc Dax, είχε παρουσιάσει το 1836 σε ένα περιφερικό ιατρικό συνέδριο κάποιες κλινικο-ανατομικές μελέτες που υποστήριζαν τη σχέση αριστερού ημισφαιρίου και λόγου. Ο Gustave Dax, λοιπόν, παρουσιάζει στην Ακαδημία Επιστημών και την Ιατρική Ακαδημία το αδημοσίευτο χειρόγραφο του πατέρα του. Τελικώς τα ευρήματα του Marc Dax δημοσιεύονται το 1865, αλλά ο Broca έχει ήδη περάσει στην ιστορία ως εκείνος που ανακάλυψε τη σχέση μεταξύ αριστερού ημισφαιρίου και λόγου. Η δεύτερη διαμάχη αφορά στην ορολογία. Ο Broca έχει ήδη εισάγει τον όρο *αφημία*. Παρ' όλα αυτά, ο Armand Trousseau προτιμούσε να χρησιμοποιεί τον όρο *αφασία*, κατόπιν υποδείξεως ενός Έλληνα σπουδαστή στη Γαλλία ονόματι Χρυσάφη (Καράβατος, 2008). Ίσως λόγω του ότι ο Trousseau ήταν ένας από τους επιστήμονες με τη μεγαλύτερη επιρροή στη Γαλλία του 19ου αιώνα, ο όρος *αφασία* τελικά επικράτησε, παρ' όλες τις προσπάθειες του Broca να

2. Το φαινόμενο της εκφοράς των στερεότυπων συλλαβών, όπως και της εκφοράς αυτοματοποιημένων φράσεων (σε αυτήν την κατηγορία εμπίπτουν και οι βρισιές) πλέον έχει παρατηρηθεί πολλακώς και αποτελεί ένα από τα πιο συνήθη χαρακτηριστικά των αφασικών που σήμερα αποκαλούμε *τύπου Broca*.

3. «Μιλάμε με το αριστερό ημισφαίριο». Είναι η περίφημη φράση του Broca γραμμένη στη σελίδα 384 του γνωστού άρθρου του που δημοσιεύτηκε το 1865.

υπερασπιστεί τον όρο που ο ίδιος χρησιμοποίησε αρχικά. Εντούτοις, ο όρος *αφημία* χρησιμοποιείται κατά περιπτώσεις ακόμα και σήμερα, κυρίως αναφερόμενος σε μία διαταραχή κατά πολλούς διακριτή από την αφασία, την απραξία του λόγου (πχ Fox, Kasner, Chatterjee, & Chalela, 2001).

Η εντοπιστική θεώρηση των νοητικών λειτουργιών του εγκεφάλου ήταν, λοιπόν, για ακόμα μια φορά στο προσκήνιο. Οι φρενολογικές ιδέες του Gall, μπορεί να αποκυρήχθηκαν ως τσαρλιτανισμός, αλλά τα ευρήματα του Broca και άλλων έφεραν ξανά στο επίκεντρο την παλαιότερη θεώρηση που ήθελε τον εγκέφαλο χωρισμένο σε κέντρα, κάθε ένα από τα οποία εκτελούσε μία διακριτή και συγκεκριμένη λειτουργία. Όπως σε κάθε εποχή, όμως, η κρατούσα αυτή επιστημονική θέση είχε αρκετούς πολέμιους. Ένας εξ' αυτών, ο John Hughlings Jackson, ασχολήθηκε με τη λειτουργία της γλώσσας και τις διαταραχές της για μακρό χρονικό διάστημα, από το 1864 ως το 1894. Ο Hughlings Jackson ήταν βαθιά επηρεασμένος από την εξελικτική θεωρία<sup>4</sup> και ιδιαίτερα από τις ιδέες του Herbert Spencer. Αντιτιθέμενος, λοιπόν, στην εντοπιστική θεώρηση, έβλεπε τη γλώσσα και τις διαταραχές της από άλλη σκοπιά. Αντί να εξετάζει τα ελλείμματα και να αποδίδει την εμφάνισή τους στην καταστροφή της περιοχής που ήταν υπεύθυνη για την αντίστοιχη λειτουργία, ο Jackson έβλεπε τη γλώσσα ως όλον και, κατά συνέπεια, τις διαταραχές της ως διαταραχές αυτής της ολότητας. Τη στιγμή που ο Broca και οι θιασώτες του εντοπισμού μιλούσαν για διακριτές λειτουργίες, όπως πχ γλωσσικές διεργασίες σε επίπεδο λέξεως, ο Hughlings Jackson υποστήριζε ότι η γλώσσα δεν μπορεί να ειδικωθεί υπό αυτό το πρίσμα, διαιρεμένη στα συστατικά της, διότι, πολύ απλά, αυτά τα συστατικά δεν υπήρχαν. Ο ίδιος θέτει ως θεμελιώδες συστατικό της γλώσσας την *πρόταση*, υποστηρίζοντας ότι η εκφορά λέξεων δεν είναι γλώσσα, αλλά η σύνθεση και εκφορά προτάσεων είναι. Πέραν αυτού, βλέπει τις διαταραχές του λόγου όχι ως αποτέλεσμα ελλειμμάτων, αλλά αναδιοργάνωσης του εγκεφάλου μετά την εκάστοτε βλάβη, υποστηρίζοντας ότι ο εντοπισμός της βλάβης που διαταράσσει τη γλώσσα δεν σημαίνει αυτόματα και τον εντοπισμό της ίδιας της γλώσσας στον

4. As μνν ξεχνάμε ότι το βιβλίο *Origins of Species by Means of Natural Selection* του Charles Darwin εκδόθηκε το 1859. Σε αυτό ο Darwin επιχειρηματολόγησε υπέρ της εξελικτικής διαδικασίας μέσω της φυσικής επιλογής. Αυτή η κεντρική ιδέα, αν και προκάλεσε έντονη αντίδραση, έκανε πολύ μεγάλη αίσθηση τόσο στην επιστημονική κοινότητα, όσο και στην κοινωνία της εποχής εν γένει. Προεκτάσεις της εξελικτικής θεωρίας επιχειρήθηκαν (και ακόμα επιχειρούνται) σε διάφορα άλλα επιστημονικά πεδία, πέραν της κλασικής βιολογίας και των συναφών κλάδων της ανθρωπολογίας και της ζωολογίας. Σε αυτό το ιστορικό πλαίσιο, λοιπόν, το γεμάτο ένταση τόσο σε επιστημονικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο, ο Jackson διαμόρφωσε και εξέφρασε τις ιδέες του περί γλωσσικής λειτουργίας και γλωσσικών διαταραχών.

εγκέφαλο (Schulte, 1994). Όσον αφορά στον εντοπισμό μιας καθαρά γλωσσικής περιοχής στον εγκέφαλο, ο Hughlings Jackson ήταν κατηγορηματικά αντίθετος. Το 1866 δημοσιεύει την άποψή του ότι το περίφημο «γλωσσικό όργανο» δεν υπάρχει και ότι ο λόγος δεν μπορεί να εντοπίζεται σε ένα σημείο.

Μερικά χρόνια αργότερα, το 1874, ο Carl Wernicke γράφει ένα από τα σημαντικότερα έργα πάνω στην αφασιολογία: *Der Aphasische Symptomencomplex: Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis*. Ο Wernicke, ακολουθώντας τα βήματα του δασκάλου του, Meynert, προχωρά πέραν των παρατηρήσεων του Broca και μιλά για το ζήτημα της κατανόησης του λόγου [για το οποίο έχει δημοσιεύσει σχετική μελέτη ο Meynert ήδη από το 1866, στην οποία διατυπώνει ιδέες περί παθολογίας, αλλά και νευρωνικού υποστρώματος (Whitaker & Etlinger, 1993)], την οποία διαχωρίζει από την «ικανότητα της σκέψης». Στο πλαίσιο αυτής της θεώρησης, από τη στιγμή που η κατανόηση του λόγου μπορεί να θεωρηθεί διακριτή γνωστική λειτουργία, αυτομάτως είναι δυνατόν να διαταραχθεί επιλεκτικά μετά από εστιακή εγκεφαλική βλάβη. Η θέση του Wernicke φαίνεται εκ πρώτης όψεως επαναφορά στις παλαιότερες ιδέες του εντοπισμού με μόνες προσθήκες τις επιπλέον λειτουργίες. Αλλά η συμβολή του δεν περιορίζεται μόνο σε αυτό. Καταρχάς τοποθετεί τις περιοχές του λόγου και τις μεταξύ τους συνδέσεις γύρω από τη σχισμή του Sylvius. Αποδεχόμενος τα ευρήματα του Broca, μετονομάζει την *αφημία* του σε *κινητική αφασία*. Επιπρόσθετα, εισάγει τον όρο *αισθητηριακή αφασία*, η οποία συνίσταται σε αδυναμία κατανόησης του προφορικού λόγου και λανθασμένη χρήση των λέξεων κατά την ομιλία, οφειλόμενη σε βλάβη στις δύο πρώτες κροταφικές έλικες του αριστερού ημισφαιρίου<sup>5</sup>. Περιγράφει ακόμα έναν τύπο γλωσσικής διαταραχής, την *αφασία αγωγής*. Αυτή προκύπτει μετά από αποσύνδεση μεταξύ των περιοχών όπου βρίσκονται οι «ήχοι» των λέξεων και εκείνων όπου βρίσκονται οι «κινήσεις» των λέξεων<sup>6</sup>. Σε αυτήν την περίπτωση, σύμφωνα με την περιγραφή του Wernicke, ο ασθενής μπορεί να κατανοήσει αυτό που ακούει και να μιλήσει, αλλά η επιλογή των λέξεων φαίνεται να είναι διαταραγμένη λόγω της προαναφερθείσας αποσύνδεσης και της συνεπαγόμενης αδυναμίας ελέγχου της πρώτης περιοχής («ήχοι»)<sup>7</sup> πάνω στη δεύτερη («κινήσεις»)<sup>8</sup>. Ο ασθενής που πάσχει από τη

συγκεκριμένη διαταραχή έχει επίγνωση των λαθών του, λόγω της διατηρημένης ικανότητας κατανόησης.

Το έργο του Wernicke είχε τεράστια επίδραση στην επιστημονική κοινότητα και γενικά θεωρείται ότι έθεσε τα θεμέλια της μελέτης της γλώσσας και των διαταραχών της. Επί της ουσίας, αποτέλεσε τη βάση για το κλασικό μοντέλο της αφασίας στο τέλος του 19<sup>ου</sup> αιώνα, προσφέροντας τέσσερις κύριους άξονες. Πρώτον, οι αφασίες είναι αποτέλεσμα βλαβών σε γλωσσικά κέντρα ή τις μεταξύ τους συνδέσεις. Δεύτερον, οι αφασίες αποτελούν διαταραχές της ομιλίας ή της επεξεργασίας του λόγου. Δεν είναι γενικευμένες γνωστικές διαταραχές και δεν είναι δυνατόν να θεωρηθούν ως έκπτωση της νοημοσύνης. Τρίτον, κάθε διαταραχή του λόγου προκύπτει ως διακριτό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένο συνδυασμό περιγεγραμμένων ελλειμμάτων. Τέταρτον, η εμφάνιση του κάθε συνδρόμου εξαρτάται από τη θέση της βλάβης. Πάνω σε αυτές τις βασικές αρχές στηρίχθηκε η μετέπειτα εξέλιξη των θεωριών για τη λειτουργία του λόγου και τις ενδεχόμενες διαταραχές του.

Το 1885 είναι η χρονιά που ο Ludwig Lichtheim μπαίνει στον χώρο της αφασιολογίας με ένα άρθρο (παραδόξως, το μοναδικό που έγραψε στο συγκεκριμένο επιστημονικό πεδίο) που, αν και αρχικά δημοσιεύεται στα Γερμανικά (1885a), μεταφράζεται πολύ γρήγορα στα Αγγλικά και δημοσιεύεται στο περιοδικό *Brain* (1885b). Ο Lichtheim πραγματεύτηκε σε αυτό τον εντοπισμό των γλωσσικών περιοχών και τον τρόπο με τον οποίον οι αυτές συνδέονται. Συνεχίζοντας στη λογική του Wernicke, επινόησε ένα μοντέλο που έμεινε γνωστό ως *το σπίτι του Lichtheim*. Επίσης, έφτιαξε βάσει αυτού ένα δικό του σύστημα ταξινόμησης των αφasiών, το οποίο υποδείκνυε ότι οι γλωσσικές διαταραχές είναι δυνατόν να προκύψουν μετά από βλάβη σε συγκεκριμένο γλωσσικό κέντρο ή διατάραξη της διασύνδεσης μεταξύ δύο τέτοιων κέντρων. Αργότερα, προσθέτει στο μοντέλο του 2 ακόμα περιοχές που αφορούν στον γραπτό λόγο. Το *σπίτι του Lichtheim*, αν και σχετικά απλοϊκό και με αρκετούς περιορισμούς, επηρέασε αρκετούς μετέπειτα ερευνητές της γλώσσας και των διαταραχών της (Basso, 2003).

Παρά την ευρεία αποδοχή από την επιστημονική κοινότητα της εποχής, το μοντέλο του Lichtheim [όπως και άλλα, π.χ. του Charcot (1884) και του Kussmaul (1877)] δεν είχε ακριβή νευροανατομική βάση. Το 1891 και το 1892 ο Jules Joseph Dejerine δημοσίευσε δύο μελέτες που αφορούσαν σε διαταραχές δύο γλωσσικών λειτουργιών, της ανάγνωσης και της γραφής. Ήταν εκείνος που περιέγραψε σαφώς τη νευροανατομική βάση δύο συνδρόμων, τα οποία σήμερα είναι γνωστά ως *αλεξία με αγραψία και αμιγής αλεξία*. Όρισε την αμιγή αλεξία ως σύνδρομο αποσύνδεσης και προσδιόρισε ως περιοχή αποθήκευσης της οπτικής μορφής των λέξεων τη γωνιώδη έλικα. Οπότε, στην περιοχή παραγωγής του

οποία βρίσκεται στην κάτω μετωπιαία έλικα και αντιστοιχεί στην περιοχή Brodmann 44.

5. Αυτό το σύνδρομο είναι γνωστό σήμερα ως *αφασία Wernicke*.

6. Ο όρος «ήχοι» αντιστοιχεί lato sensu με αυτό που αποκαλούμε σήμερα φωνολογικές αναπαραστάσεις και σημασιολογικό λεξικό. Αντίστοιχα, ο όρος «κινήσεις», μπορεί να ερμηνευθεί ως αυτό που σήμερα ορίζουμε ως κινητικό προγραμματισμό για την εκφορά του λόγου.

7. Η περιοχή που σήμερα αποκαλούμε περιοχή Wernicke, που αντιστοιχεί στο οπίσθιο τμήμα της άνω και μέσης κροταφικής έλικας.

8. Η περιοχή που σήμερα αποκαλούμε περιοχή Broca, η

λόγου (Broca) και την περιοχή κατανόησης του λόγου (Wernicke) προσέθεσε και μία τρίτη, τη γωνιώδη έλικα, που ήταν υπεύθυνη για την κατανόηση του γραπτού λόγου. Και οι τρεις αυτές περιοχές, πάντα σύμφωνα με τον Dejerine, εκτελούσαν εξειδικευμένες λειτουργίες και βρισκόταν μέσα σε μία ευρύτερη *γλωσσική ζώνη* στον εγκέφαλο, γύρω από τη σχισμή του Sylvius.

Το συνδεσμικό μοντέλο Wernicke-Lichtheim δέχτηκε σκληρή κριτική από τον Sigmund Freud, ο οποίος το 1891 δημοσιεύει το βιβλίο του *Για την Ερμηνεία των Αφασιών*. Ο Freud υποστηρίζει ότι το μοντέλο πάσχει, καθώς δεν ανταποκρίνεται στην κλινική πραγματικότητα. Γράφει ότι αν προσπαθήσει κανείς να εξηγήσει μία αληθινή κλινική περίπτωση διαταραχής λόγου με αυτό, θα αποτύχει, καθώς τα ελλείμματα εμφανίζονται σε διαφορετικούς βαθμούς και υποστηρίζει ότι δεν είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σαφείς αποσυνδέσεις ή καταστροφές κέντρων. Επίσης θεωρεί ότι το μοντέλο προβλέπει την εμφάνιση συνδρόμων που δεν υπάρχουν στην πραγματικότητα, όπως η αφασία αγωγής (στην οποία σύμφωνα με το μοντέλο, η ροή και η κατανόηση του λόγου πρέπει να παραμένει άθικτη και μόνο η επανάληψη να βλάπεται). Επαναφέρει τις ιδέες του Hughlings Jackson, υποστηρίζοντας ότι το να εντοπίσει κανείς τη βλάβη δεν σημαίνει ότι εντόπισε αυτόματα και τη λειτουργία. Επίσης θέτει στο προσκήνιο τα λάθη των αφασικών και των φυσιολογικών, θεωρώντας τα ως σημεία σε μία συνεχή ευθεία: ο αφασικός ασθενής διαφέρει από τον υγιή στο ότι κάνει περισσότερα λάθη καθώς μιλάει. Κατά τα άλλα, η ποιότητα των λαθών παραμένει ίδια. Τα λάθη αυτά, οι λεγόμενες παραφασίες, αποτελούν για τον Freud το κεντρικό σύμπτωμα της αφασίας. Με βάση αυτήν την οπτική δημιουργεί δικό του σύστημα ταξινόμησης των αφασιών, το οποίο και εντάσσει στο βιβλίο του (Freud, 1891, ελληνική μετάφραση του 2002). Τελικά η θεώρησή του δεν είχε απήχηση. Μέσα σε 9 χρόνια, πουλήθηκαν μόλις 257 αντίτυπα του βιβλίου του και τα υπόλοιπα έγιναν χαρτοπολιτός (Tesak and Code, 2008).

### 3. Η κρίσιμη σύγκρουση μεταξύ εντοπιστικής και ολιστικής θεώρησης

Στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα έλαβε χώρα μία έντονη διαμάχη που επίκεντρο είχε και πάλι τόσο το θέμα του εντοπισμού των γλωσσικών λειτουργιών, όσο και την ταξινόμηση των διαταραχών τους. Πρωταγωνιστές ήταν ο Pierre Marie και ο Jules Dejerine. Το καλοκαίρι του 1908 λαμβάνουν χώρα τρία συνέδρια της Νευρολογικής Εταιρείας του Παρισιού. Εκεί οι δύο αντίπαλοι θα επιχειρηματολογήσουν ενώπιον διακεκριμένων συναδέλφων τους για να στηρίξουν τις αντικρουόμενες θέσεις τους. Ως πλαίσιο στη συζήτηση χρησιμεύει ένα ερωτηματολόγιο με πέντε ερωτήσεις που έχει συντάξει ο Dejerine. Οι ερωτήσεις αφορούν στα διάφορα αφασικά σύνδρομα: ποια και πόσα είναι, πως διαχωρίζονται, ποια είναι τα κλινικά τους χαρακτηριστικά κκ.

Μετά τη διατύπωση της κάθε ερώτησης, απαντά πρώτα ο Dejerine, ύστερα ο Marie και κατόπιν παίρνουν τον λόγο οι υπόλοιποι σύνεδροι, αν επιθυμούν να σχολιάσουν κάτι. Ο Dejerine υποστηρίζει ότι υπάρχουν διάφορες μορφές αφασίας, οι οποίες αντιστοιχούν σε διαφορετικές εστίες βλάβης. Αυτές είναι διακριτές και η διαφορική διάγνωση είναι εφικτή. Εν ολίγοις, υπερασπίζεται την κλασική άποψη, όπως αυτή έχει διαμορφωθεί, αρχίζοντας από τον Broca και φτάνοντας μέχρι το μοντέλο Wernicke-Lichtheim. Ο Marie, από την άλλη μεριά, υποστήριζε το αντίθετο, ότι δηλαδή δεν υπήρχαν πολλά σύνδρομα αφασίας, αλλά ένα, η αφασία Wernicke. Θεωρούσε ότι η μόνη γνήσια γλωσσική διαταραχή ήταν αυτή της κατανόησης του λόγου και ότι οι ασθενείς που αποκαλούνταν «αφασικοί Broca» δεν ήταν τίποτε άλλο παρά ασθενείς που είχαν αναρθρία και όχι κάποιο γνωστικό πρόβλημα που να αφορά σε γλωσσικές διεργασίες. Υποστήριζε επίσης ότι οι ασθενείς που είχαν διάγνωση καθολικής αφασίας<sup>9</sup> ήταν στην ουσία ασθενείς με προσβεβλημένη την περιοχή κατανόησης του λόγου που βρισκόταν στο πίσω μέρος του κροταφικού φλοιού και την κινητική περιοχή για την άρθρωση, άρα στην πραγματικότητα αφασικοί Wernicke με αναρθρία. Οι δύο αντίπαλοι υποστηρίζουν με πάθος τις απόψεις τους και τελικά οι συναντήσεις λαμβάνουν τέλος, χωρίς κάποιος από τους δύο να υποχωρήσει έστω και λίγο<sup>10</sup> (Lecours, Chain, Poncet, Nespoulous, & Joannette, 1992).

### 4. 20<sup>ος</sup> αιώνας: η εποχή της νευροψυχολογίας

Ο Henry Head ήταν ένας παθιασμένος επιστήμων.

9. Σύμφωνα με τα σύγχρονα κλινικά κριτήρια, στην περίπτωση της καθολικής αφασίας (global aphasia) εμφανίζονται διαταραχές σε όλες τις όψεις της γλωσσικής λειτουργίας (Alexander, 2000). Πιο συγκεκριμένα, προσβάλλονται σοβαρά η ευχέρεια του λόγου, και η ικανότητα επανάληψης και κατανόησης (Damasio & Geschwind, 1984). Συνήθως οι ασθενείς είναι άφωνοι ή εκφέρουν αυθόρμητα μόνο κάποια επαναλαμβανόμενα φωνήματα χωρίς νόημα (Love & Webb, 2001). Η κατανόηση είναι γενικά καλύτερη από την παραγωγή του λόγου, και συχνά ο ασθενής καταφεύγει σε μη λεκτικές επικοινωνιακές οδούς (Love & Webb, 2001). Η κατονομασία, η ανάγνωση και η γραφή είναι έντονα ελλειμματικές (Benson, 1993). Οι εν λόγω διαταραχές σχεδόν πάντοτε συνοδεύονται από ημιπάρεση, ημιαισθητική διαταραχή και ομώνυμη ημιανωπία (Cummings & Mega, 2003). Η βλάβη που προκαλεί καθολική αφασία είναι συνήθως ένα έμφρακτο στο αριστερό ημισφαίριο που προσβάλλει ολόκληρη τη μέση εγκεφαλική αρτηρία (Cummings & Mega, 2003).

10. Ο Dejerine και ο Marie διατηρούσαν, θα έλεγε κανείς, πραγματική έχθρα. Μάλιστα, το 1892, ο Dejerine επιχειρήσε να καλέσει τον Marie σε μονομαχία. Αφορμή στάθηκε το ότι ο Marie είχε γράψει σε ένα άρθρο του ότι ο Dejerine αντιμετώπιζε την επιστήμη σαν λοταρία (Lhermitte & Signoret, 1982).

Τόσο, που κάποια στιγμή τη δεκαετία του 1890 υποβάλλει τον εαυτό του σε τραυματισμό, ώστε να μελετήσει τη λειτουργία του νευρικού συστήματος<sup>11</sup>. Αρχίζει να ασχολείται με τους μηχανισμούς της γλώσσας και τις διαταραχές τους τη δεκαετία του 1910. Το 1926 ο Henry Head δημοσιεύει ένα δίτομο έργο με τίτλο *Aphasia and Kindred Disorders of Speech*. Ο Head προσπάθησε με αυτό το έργο να αντιταχθεί στις θέσεις αυτών που αποκαλούσε *diagram-makers*. Δεν του άρεσε ο όρος «αφασία» και προτιμούσε να τον αποφεύγει. Γενικά, θεωρούσε ότι τα πράγματα δεν μπορεί να είναι τόσο απλά όταν κανείς μιλά για τόσο περίπλοκους γνωστικούς μηχανισμούς και τη νευροανατομική τους αντιπροσώπηση<sup>12</sup>. Πιστεύοντας πολύ στις ιδέες του Huggings Jackson, άσκησε δριμύτατη κριτική στην κρατούσα θεώρηση της εποχής του, σύμφωνα με την οποία η γλώσσα μπορούσε να αναλυθεί σε διακριτές κινητικές και αισθητικές λειτουργίες, σαφώς εντοπισμένες σε συγκεκριμένα εγκεφαλικά κέντρα. Διαφώνησε έντονα με τις σεβαστές από την πλειονότητα θέσεις των μελετητών της αφασίας, οι οποίοι είχαν, κατά τη γνώμη του, δημιουργήσει αυθαίρετα διαγράμματα, που στόχο είχαν να εξηγήσουν το πως λειτουργεί η γλώσσα και ταυτόχρονα τα αίτια των γλωσσικών διαταραχών. Έβρισκε τα διαγράμματα αυτά υπεραπλουστευμένα και σε αρκετά σημεία λανθασμένα, αφού, εκτός των άλλων αδυναμιών τους, και η δική του κλινική πρακτική προσέφερε αρκετές κλινικές περιπτώσεις που δεν ήταν δυνατόν να ενταχθούν σε οποιοδήποτε από αυτά τα γλωσσικά μοντέλα. Κατακρίνοντας σφόδρα τις μεθόδους των *diagram makers*, κατέληξε στο ότι τα μοντέλα τους και οι συνεπαγόμενες ταξινομήσεις των διαταραχών του λόγου, δεν ήταν τίποτε άλλο από προσπάθειες για την επίτευξη μιας «τακτοποιημένης» και ξεκάθαρης διάγνωσης της εκάστοτε κλινικής περίπτωσης, αλλιώς και ερμηνείας εν γένει της λειτουργίας του λόγου, του νευροανατομικού του υποβάθρου και των παθοφυσιολογικών και γνωστικών μηχανισμών των διαταραχών του. Απορρίπτοντας λοιπόν το κλασικό τότε σύστημα ταξινόμησης, διέκρινε 4 τύπους επίκτητων γλωσσικών ελλειμμάτων, τα οποία αντιστοιχούσαν σε διακριτά αφασικά σύνδρομα. Στο σύνολό της η θεώρηση του περί αφασίας, στηριζόταν σε μία κεντρική ιδέα, στο

11. Τη δεκαετία του 1890, δύο αισθητικά νεύρα του αριστερού του χεριού καταστράφηκαν χειρουργικά, μετά από δική του επιθυμία, ώστε να μπορέσει να μελετήσει την απώλεια της αισθητικότητας αναφορικά με το νευροανατομικό της υπόβαθρο και τη σταδιακή αποκατάστασή της.

12. Μάλιστα, στο βιβλίο του κάνει μια ιστορική αναδρομή ξεκινώντας πριν από τον Gall και φτάνοντας μέχρι και μετά τον Marie. Το κεφάλαιο μετά τον Marie το βαπτίζει *Chaos*, ίσως θέλοντας να δείξει πόσο πραγματικά δύσκολο είναι το συγκεκριμένο επιστημονικό πεδίο και πόση προσπάθεια χρειάζεται ώστε να καταλάβει κανείς το πως πραγματικά λειτουργεί η γλώσσα και κατά περιπτώσεις πως αυτή διαταράσσεται (Tesak and Code, 2008).

πως δηλαδή ο ίδιος έβλεπε τη διαταραχή του λόγου: Ως μία διαταραχή της διαμόρφωσης και έκφρασης λεκτικών και μη λεκτικών συμβόλων. Οι θέσεις του Head, αν και είχαν κάνει εντύπωση στην εποχή τους, αργότερα ξεχάστηκαν ως έναν βαθμό. Παρ' όλα αυτά, η κριτική που έκανε στα μοντέλα για τη γλώσσα και τις διαταραχές της, παραμένει επίκαιρη και μπορεί να φανεί χρήσιμη αναφορικά και με τις σύγχρονες μελέτες στο εν λόγω πεδίο (Jacyna, 2005).

Ο Kurt Goldstein ήταν ακόμα ένας πολέμιος της κλασικής σχολής. Τάσσεται σαφώς υπέρ της ολιστικής προσέγγισης, απορρίπτοντας τη συνδεσμική θεώρηση<sup>13</sup>. Για τη γλώσσα συγκεκριμένα, δεν έδινε βάση στα επιμέρους συστατικά της (όπως π.χ. τις λέξεις) από άποψη αισθητηριακή (δηλαδή σχετικά με τις «εικόνες» ή τους «ήχους» των λέξεων, όροι που χρησιμοποιούνταν από πολλούς προγενέστερους, όταν ήθελαν να μιλήσουν για την ικανότητα κατανόησης του γραπτού και του προφορικού λόγου) ή κινητική («κινητικές αναπαραστάσεις» των λέξεων, όρος που χρησιμοποιείτο αντίστοιχα για την εκφορά του λόγου). Διαφοροποίησε τη θέση του από την κλασική θεώρηση, μιλώντας για την έννοια, ή αν θέλετε την ιδέα της λέξης, θέτοντάς την στο επίκεντρο της γλωσσικής λειτουργίας ως ολότητας. Το 1934 εκδίδεται ένα από τα πιο γνωστά του βιβλία στα Γερμανικά και ακολουθεί το 1939 η έκδοσή του στην αγγλική γλώσσα με τίτλο *The organism: A holistic approach to biology derived from pathological data in man*. Στις σελίδες του αναπτύσσει την ολιστική του θεώρηση. Γενικότερα, έβλεπε τον άνθρωπο ως σύνολο, ως οργανισμό, θεωρώντας την *αφηρημένη συμπεριφορά*, την ικανότητα επεξεργασίας και σύνθεσης των εισερχόμενων πληροφοριών, ως την ανώτερη ανθρώπινη γνωστική λειτουργία. Ήταν η απώλεια αυτής της λειτουργίας που κατά τον Goldstein καθιστούσε το άτομο αφασικό μετά από την εγκεφαλική βλάβη. Ο Goldstein υποστηρίζει ότι όταν προκύψει κάποια βλάβη, το άτομο προβαίνει στη λεγόμενη *καταστροφική αντίδραση*, η οποία συνίσταται στην προσπάθειά του να αντεπεξέλθει στις απαιτήσεις του περιβάλλοντος, όταν εκ των πραγμάτων δυσκολεύεται λόγω των ελλειμμάτων του. Απορρίπτει τις εντοπιστικές θεωρίες και αναπτύσσει αρκετά ριζοσπαστικές για την εποχή του ιδέες, οι οποίες αργότερα θα θέσουν τα θεμέλια για την αποκατάσταση. Μιλάει για το φαινόμενο της πλαστικότητας του εγκεφάλου με αφορμή τις αφασίες. Η διαταραχή του λόγου σύμφωνα με τον Goldstein δεν είναι αποτέλεσμα απώλειας της συγκεκριμένης λειτουργίας (πχ της κατανόησης ή της εκφοράς) που προκλήθηκε από βλάβη σε ένα εξειδικευμένο εγκεφαλικό κέντρο. Η διαταραχή του λόγου, σε οποιαδήποτε μορφή της, είναι το αποτέλεσμα της προσπάθειας

13. Αποκαλούσε τη συνδεσμική προσέγγιση *ατομιστική αφασιολογία*. Τη θεώρηση που ο ίδιος ανέπτυξε, προφανώς επηρεασμένος από τη θεωρία Gestalt, την ονόμαζε *οργανισμική αφασιολογία*.

του οργανισμού να αναπληρώσει τη βλάβη. Οπότε, η λεκτική συμπεριφορά του αφασικού παύει να είναι συνέπεια της καταστροφής εξειδικευμένου εγκεφαλικού ιστού. Ο αφασικός δεν είναι κάποιος από του οποίου η συμπεριφορά στερείται κάποια γλωσσική συνιστώσα. Ο αφασικός είναι κάποιος που του λείπει μεν ένα τμήμα του εγκεφάλου (λόγω της βλάβης, έχουμε σαφώς μία κατεστραμμένη περιοχή), αλλά η συμπεριφορά του δεν είναι αποτέλεσμα της βλάβης *per se*, αλλά της αναδιοργάνωσης της λειτουργίας των υπολοίπων εγκεφαλικών περιοχών οι οποίες βρίσκονται σε διαρκή λειτουργική σύνδεση.

Ο μελετητής που προσπάθησε να συνθέσει τις δύο γενικές θεωρήσεις, την εντοπιστική και την ολιστική, ήταν ο Ρώσος ψυχολόγος Alexander Romanovich Luria, ο οποίος θεωρείται ένας εκ των θεμελιωτών της σύγχρονης νευροψυχολογίας. Καθώς δεν τον ικανοποιούσε καμία από τις δύο τάσεις, ανέπτυξε τις δικές του ιδέες, σε μία προσπάθεια να γεφυρώσει το χάσμα και να προσφέρει μία επαρκή ερμηνεία για τις λειτουργίες του λόγου και τις διαταραχές τους (Basso, 2003). Οι πρώτες μελέτες του αφορούν κλινικές περιπτώσεις στρατιωτών που έλαβαν μέρος στον 2<sup>ο</sup> Παγκόσμιο Πόλεμο, με επίκτητες διαταραχές λόγου μετά από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και περιγράφονται στο βιβλίο του *Traumatic Aphasia*. Το 1973 θα γράψει το περίφημο *The working brain: An introduction to neuropsychology* (ελληνική μετάφραση: *Η λειτουργία του εγκεφάλου: Εισαγωγή στη Νευροψυχολογία*, 1998), όπου θα επεκτείνει τις ιδέες του για το πως λειτουργεί η γλώσσα, ποια είναι η νευροανατομική της αντιπροσώπηση και ποια η βάση των διαταραχών της. Κεντρικές έννοιες στη θεώρηση του Luria είναι η *νοητική λειτουργία* και το *λειτουργικό σύστημα*. Κάθε νοητική λειτουργία θα πρέπει να ειδικωθεί όχι ως μεμονωμένη, απλή λειτουργία, αλλά ως ένα ολοκληρωμένο λειτουργικό σύστημα, το οποίο περιλαμβάνει πολλά συστατικά μέρη και σε διαφορετικά επίπεδα επεξεργασίας. Επομένως, η γλώσσα είναι ακόμα ένα λειτουργικό σύστημα με πολλά μέρη, τα οποία αλληλεπιδρούν και συλλειτουργούν με σύνθετο τρόπο. Ο Luria έφτιαξε ένα σύστημα ταξινόμησης των αφασιών βάσει εστιακών βλαβών και των αντίστοιχων προσβεβλημένων συστατικών μερών της γλωσσικής επεξεργασίας. Στην ταξινόμησή του αυτή συμπεριέλαβε έξι αφασικά σύνδρομα. Αν και ο ίδιος δεν θεωρούσε τον εαυτό του εντοπιστή, το μοντέλο του συνέβαλλε στην ανανέωση και τον εμπλουτισμό της εντοπιστικής θεώρησης, δίνοντάς της πολυδιάστατο χαρακτήρα. Παρ' όλα αυτά, το συνδρομικό σύστημα ταξινόμησης που πρότεινε, δεν υιοθετήθηκε από μεγάλο μέρος των κλινικών και σήμερα πλέον, αποτελεί κυρίως ιστορικό στοιχείο.

Το 1965 δημοσιεύεται (σε δύο μέρη) ένα ιστορικό άρθρο στο περιοδικό *Brain*. Ο συγγραφέας του είναι ο Norman Geschwind και το άρθρο είχε τίτλο *Disconnexion syndromes in animals and man*. Με αυτό του το έργο ο Geschwind επανέφερε στο προσκήνιο

τα σύνδρομα αποσύνδεσης, αλλά και την παλιά θεώρηση για τη γλώσσα και τις επίκτητες διαταραχές της, που είχε τις ρίζες της στην εποχή του Wernicke. Στο άρθρο του ο Geschwind αναγνωρίζει τρία ζωτικά ανατομικά στοιχεία του εγκεφάλου και τον ρόλο που αυτά μπορεί να παίζουν στις γνωστικές λειτουργίες. Τα τρία αυτά στοιχεία είναι: τα κέντρα που επιτελούν συγκεκριμένες λειτουργίες, οι περιοχές επεξεργασίας που συνθέτουν πληροφορίες από τα προαναφερθέντα κέντρα και οι συνδέσεις μεταξύ αυτών των περιοχών. Αναφέρεται εκτός των άλλων στην ανατομική βάση της γλώσσας, αλλά και σε αρκετές γλωσσικές διαταραχές, θέματα για κάθε ένα από τα οποία αφιερώνει ένα υποκεφάλαιο του άρθρου του. Ο Geschwind επιχειρεί να ερμηνεύσει όλες τις γνωστικές λειτουργίες, καθώς και τις ενδεχόμενες διαταραχές αυτών με βάση αυτό το μοντέλο, το οποίο αποτελεί μία μετεξέλιξη του παλιού συνδεσμικού μοντέλου, με την προσθήκη νέων κλινικών και ανατομικών δεδομένων. Έρχονται, λοιπόν, ξανά στο προσκήνιο οι παλιές γνώριμες περιοχές Broca, Wernicke, η γωνιώδης έλικα και γενικά όλες οι περιοχές γύρω από τη σχισμή του Sylvius, οι οποίες πλέον τίθενται στο πλαίσιο ενός δομημένου γλωσσικού δικτύου. Ο Geschwind με το άρθρο του αυτό κατάφερε να εδραιώσει το *νεοσυνδεσμικό μοντέλο*, το οποίο είχε και ακόμα έχει τεράστια απήχηση στο πεδίο μελέτης της γλώσσας και των διαταραχών της (Catani and ffytche, 2005).

Έχοντας τον Geschwind ως αφηγητή, η σχολή της Βοστώνης επισφράγισε την κυριαρχία του νεοσυνδεσμικού μοντέλου μερικά χρόνια αργότερα. Το 1972 ο Harold Goodglass και η Edith Kaplan δημιουργούν μία δοκιμασία για εξέταση ασθενών με αφασικές διαταραχές (όπως πλέον αποκαλούνται οι διαταραχές λόγου που προκύπτουν μετά από εγκεφαλική βλάβη): το Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE). Το BDAE έγινε ευρύτερα γνωστό και σήμερα είναι η πιο δημοφιλής συστοιχία για την εξέταση της αφασίας ανάμεσα στους κλινικούς όλου του κόσμου. Χωρίζεται σε 4 υποκλίμακες: Προφορικός Λόγος, Κατανόηση, Ανάγνωση και Γραφή. Ο ασθενής εξετάζεται με σχετική λεπτομέρεια σε αυτούς τους 4 τομείς και από τον συνδυασμό των ελλειμμάτων που προκύπτουν από τις επιμέρους βαθμολογίες, εξάγεται ένα προφίλ που τον κατατάσσει σε ένα από τα αφασικά σύνδρομα. Τόσο το BDAE όσο και η νεοσυνδεσμική ταξινόμηση αποτελούν στις μέρες μας κανόνα και εφαρμόζονται στην πλειονότητα των κλινικών που νοσηλεύουν αφασικούς ασθενείς.

## 5. Σύγχρονες προσεγγίσεις: η προφητεία του Head (:)

Αν και ο Head όταν έγραφε «Χάος» αναφερόταν στη δική του εποχή, μπορεί κανείς να πει ότι η επιλογή του συγκεκριμένου τίτλου κεφαλαίου ήταν κατά κάποιον τρόπο προφητική. Εδώ και διακόσια περίπου χρόνια



η γλώσσα μελετάται επισταμένα. Και ενώ παλαιότερα ήταν δυνατόν να προσεγγιστεί μόνο υπό το πρίσμα της παθολογίας της, πλέον μπορούμε να τη μελετήσουμε και στον υγιή εγκέφαλο με τη βοήθεια των μεθόδων λειτουργικής απεικόνισης (Price, 2000).

Είναι πλέον κοινός τόπος ότι το κλασικό νεοσυνδεσμικό μοντέλο είναι υπεραπλουστευμένο, καθώς τα σύγχρονα δεδομένα απεικονιστικών μελετών καταδεικνύουν ότι στη λειτουργία της γλώσσας παρεμβαίνει ένας μεγαλύτερος αριθμός περιοχών και μια πιο σύνθετη ομάδα παράλληλων συνδέσεων από την απλή εν σειρά διασύνδεση των περιοχών Broca και Wernicke. Οι δομές αυτές περιλαμβάνουν εκτεταμένα τμήματα του φλοιού, αλλήλα και της υποκείμενης λευκής ουσίας (Price, 2012), δημιουργώντας ένα πολύπλοκο δίκτυο που συνίσταται από μετωπιαίες, κροταφικές και βρεγματικές περιοχές (Friederici, 2002), οι οποίες επικοινωνούν μέσω φλοιο-φλοιικών δεσμών (Frey, Campbell, Pike, Petrides, 2008). Πέραν αυτού, έχουν επιστημανθεί αδυναμίες της κλασικής ταξινόμησης ως προς την κλινική της χρησιμότητα (Basso, 2003; Caplan, 2003; Crary, Wertz, & Deal, 1992; Κασελίμης, Κουρτίδου, & Πόταγας, 2013; Sundet & Engvik, 1985) και τις ανατομικές προβλήσεις της (Kasselimis, Potagas, Kourtidou, & Evdokimidis, 2012; Mohr et al., 1978; Willmes & Roeck, 1993). Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα των αφασικών συνδρόμων, όπως η μη ρέουσα αφασία τύπου Broca, είναι αποτέλεσμα εκτενέστερων βλαβών και όχι καταστροφής περιγραμμένων φλοιικών περιοχών<sup>14</sup>, όπως προβλέπει η παραδοσιακή θεώρηση (Kasselimis, Potagas, Kourtidou, & Evdokimidis, 2012), ενώ η πρόβλεψη της παρατηρούμενης διαταραχής βάσει της εστίας της βλάβης παρουσιάζει εν γένει σοβαρές δυσκολίες (Charidimou et al., 2014).

Επίσης, τις τελευταίες δεκαετίες έχουν περιγραφεί και άλλα αφασικά σύνδρομα, τα οποία διαφοροποιούνται ως προς την παθολογία και τη φαινομενολογία τους από τις κλασικές αφασίες, οπότε μοιραία δεν εμπίπτουν στο πλαίσιο της νεοσυνδεσμικής ταξινόμησης. Δύο παραδείγματα είναι η λεγόμενη υποφλοιική αφασία που οφείλεται σε έμφρακτα στην περιοχή των βασικών γαγγλίων και στην περικείμενη λευκή ουσία και παρουσιάζει διαφόρους συνδυασμούς γλωσσικών ελλειμμάτων (Radanovic & Scaff, 2003; Kuljic-Obradovic, 2003; Nadeau & Crosson, 1997) και η πρωτοπαθής προϊούσα αφασία, ένα είδος μετωποκροταφικής άνοιας, το οποίο χαρακτηρίζεται από προεξάρχουσα και προοδευτική διαταραχή λόγου

(Gorno-Tempini et al., 2011; Mesulam, 1982, 2001, 2007; Sonty et al., 2003). Τέλος, σύγχρονες μελέτες δείχνουν ότι ασθενείς με αφασία εμφανίζουν και άλλα, μη γλωσσικά, νοητικά ελλείμματα, όπως διαταραχή ενεργού μνήμης (Kasselimis et al., 2013; Potagas, Kasselimis, & Evdokimidis, 2011), επαναφέροντας στο προσκήνιο την παλαιότερη θεώρηση της αφασίας ως μη περιχαρακωμένης νοητικής διαταραχής που παρουσιάζει παθολογικές εκφάνσεις πέραν των στενών ορίων της γλώσσας.

Η συζήτηση του 1908 αναβιώνει λοιπόν για ακόμα μία φορά υπό το φως των σύγχρονων ευρημάτων, καθώς προκύπτουν και πάλι δύο αντίπαλες θεωρήσεις. Σύμφωνα με την πρώτη, η εκάστοτε γλωσσική διαταραχή αποδίδεται σε βλάβη του αντίστοιχου ειδικού γλωσσικού οργάνου. Οπότε, υπάρχουν εξειδικευμένες εγκεφαλικές περιοχές, οι οποίες επιτελούν πολύπλοκες και περιγεγραμμένες διεργασίες, όπως πχ η σύνταξη. Αυτές, πάντα σύμφωνα με τη θεωρία εντοπίζονται σε πολύ συγκεκριμένες περιοχές του φλοιού του αριστερού ημισφαιρίου (Berndt & Caramazza, 1980; Grodzinsky 1984, 1986). Η δεύτερη θεώρηση είναι αντίθετη με την πρώτη και υποστηρίζει ότι τα γλωσσικά ελλείμματα είναι δυνατόν να αποδοθούν σε διαταραχές πιο βασικών λειτουργιών: των *ικανοτήτων επεξεργασίας*. Τέτοιες λειτουργίες αποτελούν, επί παραδείγματι, η άμεση μνήμη ή η προσοχή. Οπότε, δεν υπάρχει κάποιο εξειδικευμένο γλωσσικό όργανο, αλλά ούτε καν δίκτυο περιοχών ειδικών για τη γλώσσα. Η γλώσσα αναδύεται από βασικές λειτουργίες, θεμελιώδεις για τη επιβίωση του ατόμου (Caplan, 2006; Dick et al., 2001; Kasselimis & Varkanitsa, 2015; Ullman, 2004), οι οποίες προέκυψαν μέσω της φυσικής επιλογής πολύ πριν την εμφάνιση της γλώσσας, όπως υποδεικνύουν ανατομικές αναλογίες με συγγενή πρωτεύοντα (Kelly et al., 2010).

Από την παρούσα επισκόπηση καθίσταται προφανές ότι τα ερωτήματα που τέθηκαν κατά την πρώιμη περίοδο της αφασιολογίας παραμένουν επώδυνα επίκαιρα: Η γλώσσα μπορεί να εντοπιστεί με ακρίβεια στον εγκέφαλο ή όχι; Υπάρχει τελικά το περιβάλλον γλωσσικό όργανο ή έστω δίκτυο, του οποίου τα συστατικά στοιχεία επιτελούν εξειδικευμένες γλωσσικές λειτουργίες; Είναι τελικά η αφασία αποτέλεσμα ελλείψεως οργάνου ή αναδιοργάνωσης; Και, σε τελική ανάλυση, η γλώσσα υφίσταται ως διακριτή λειτουργία με σαφές νευροανατομικό υπόβαθρο και αντίστοιχη παθοφυσιολογία σε περίπτωση διαταραχής της ή αποτελεί απλά μία εννοιολογική κατασκευή που οι μελετητές της αποφασίσανε αυθαίρετα να την εξετάζουμε ως μεμονωμένη οντότητα;

## Βιβλιογραφία

- Alexander, M. P. (2000). Aphasia I: Clinical and anatomic issues. In Farah M. J., & Feinberg T. E. (Eds.). *Patient-Based Approaches to Cognitive Neuroscience* (pp. 165-181). Cambridge, MA: MIT Press.

14. Αξίζει να αναφερθεί ότι ο ίδιος ο Broca ανέφερε στην πρωτότυπη εργασία του ότι η βλάβη του Leborgne εκτεινόταν πέραν της κάτω μετωπιαίας ηλικίας. Η παρατήρησή του επιβεβαιώθηκε από μεταγενέστερες μελέτες απεικόνισης του εγκέφαλου του Monsieur Tan (Dronkers, Plaisant, Iba-Zizen, & Cabanis, 2007; Signoret, Castaigne, Lhermitte, Abelanet, & Lavorel, 1984)



2. Basso, A. (2003). *Aphasia and its therapy*. New York: Oxford University Press.
3. Bay, E. (1969) The Lordat case and its import on the history of aphasia. *Cortex*, 5, 302–306.
4. Benson D. F. (1993). Aphasia. In Heilman K. M., & Valenstein E. (Eds), *Clinical Neuropsychology* (3<sup>rd</sup> edition)(pp. 17-36). New York: Oxford University Press.
5. Berndt, R. S., & Caramazza, A. (1980) A redefinition of the syndrome of Broca's aphasia: Implications for a neuropsychological model of language. *Applied Psycholinguistics*, 1, 225–278.
6. Broca, P. (1861a) Perte de la parole, ramollissement chronique de destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. *Bulletins de la Societe d'Anthropologie de Paris*, 1861, 235–238.
7. Broca, P. (1861b) Remarques sur le siege de la faculte du langage articule, suivies d'une observation d'aphemie (perte de la parole). *Bulletins et memoires de la Societe Anatomique de Paris*, 36, 330–357.
8. Broca, P. (1861c) Nouvelle observation d'aphemie produite par une lesion de la moitie posterieure des deuxieme et troisieme circonvolutions frontales. *Bulletins et memoires de la Societe Anatomique de Paris*, 36, 398–407.
9. Broca, P. (1863) Localisation des fonctions cerebrales: Siege du langage articule. *Bulletins de la Societe Anthropologique de Paris*, 1863, 200–204.
10. Broca, P. (1864) Lettre ù M. Trousseau sur les mots aphemie, aphasie et aphrasie. *Gazette des Hopitaux Civils et Militaires*, 37, 35–36.
11. Broca, P. (1865) Sur le siege de la faculte du langage articule. *Bulletins de la Societe Anthropologique de Paris*, 1865, 377–393.
12. Broca, P. (1869) Sur le siege de la faculte du langage articule. *Tribune Medicale*, 14, 254–256, 265–269.
13. Caplan D. (2003). Aphasic Syndromes. In Heilman K.M & Valenstein E. (eds) *Clinical Neuropsychology* (4<sup>th</sup> edition), pp. 14-34. New York: Oxford University Press.
14. Caplan D. (2006). Aphasic deficits in syntactic processing. *Cortex*, 42, 797-804.
15. Catani M., & ffytche D.H. (2005). The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*, 128, 2224–2239.
16. Charcot, J. M. (1884) *Differanti forme d'afasia*. Milan: Vallardi.
17. Charidimou, A., Kasselimis, D., Varkanitsa, M., Selai, C., Potagas, C., & Evdokimidis, I. (2014). Why is it difficult to predict language impairment and outcome in patients with aphasia after stroke? *Journal of Clinical Neurology (Korea)*, 10(2), 75-83.
18. Crary M.A., Wertz R.T., & Deal J.L. (1992). Classifying aphasias: Cluster analysis of western aphasia battery and boston diagnostic aphasia examination results. *Aphasiology*, 6, 29-36.
19. Cummings J. L., & Mega M. S. (2003). *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*. New York: Oxford University Press.
20. Damasio A. R., Geschwind N. (1984). The neural basis of language. *Annual Review of Neuroscience*, 7, 127-147.
21. Darby D. & Walsh K. (2005). *Walsh's Neuropsychology: A clinical approach* (5<sup>th</sup> edition). New York: Churchill Livingstone.
22. Darwin C. (1987). *Η Καταγωγή του Ανθρώπου και η Σεξουαλική Επιλογή*. Αθήνα: Εκδόσεις Γκοβόστη.
23. Darwin C. (1998). *Η καταγωγή των ειδών*. Πάτρα: Εκδόσεις Πανεπιστημίου Πατρών.
24. Dejerine, J. (1891) Sur un cas de cecite verbale avec agraphie suivi d'autopsie. *Memoires de la Societe de Biologie*, 3, 197–201.
25. Dejerine, J. (1892) Contribution ù l'etude anatomique et clinique des differentes varietes de cecite verbale. *Memoires de la Societe de Biologie*, 4, 61–90.
26. Dick F., Bates E., Wulfeck B., Utman J. A., Dronkers N., & Gernsbacher M. A. (2001). Language deficits, localization, and grammar: evidence for a distributive model of language breakdown in aphasic patients and neurologically intact individuals. *Psychological Review*, 108(4), 759-788.
27. Dronkers, N. F., Plaisant, O., Iba-Zizen, M. T., & Cabanis, E. A. (2007). Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. *Brain*, 130(5), 1432-1441.
28. Fox RJ, Kasner SE, Chatterjee A, Chalela JA (2001). Aphemia: an isolated disorder of articulation. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 103(2):123-6.
29. Freud S. (1891, 2002). *Για την Ερμηνεία των αφασιών*. Αθήνα: Εξάντας.
30. Frey, S., Campbell, J.S.W., Pike, G.B., Petrides, M., 2008. Dissociating the human language pathways with high angular resolution diffusion fiber tractography. *Journal of Neuroscience* 28 (45), 11435–11444.
31. Friederici, A. D. (2002). Towards a neural basis of auditory sentence processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(2), 78-84.
32. Geschwind N. (1965a). Disconnexion syndromes in animals and man. I. *Brain*, 88, 237–94.
33. Geschwind N. (1965b). Disconnexion syndromes in animals and man. II. *Brain*, 88, 585–644.
34. Goldstein, K. (1934) *Der Aufbau des Organismus: Einführung in die Biologie unter besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen am kranken Menschen*. The Hague: Nijhoff.
35. Goldstein, K. (1939). *The organism: A holistic approach to the biology derived from pathological data in man*. New York: American Book.
36. Goldstein, K. (1995). *The organism: A holistic approach to biology derived from pathological data in man*. New York: Zone.
37. Goodglass, H., & Kaplan, E. (1972) *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger.
38. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, Ogar JM, Rohrer JD, Black S, Boeve BF, Manes F, Dronkers NF, Vandenberghe R, Rascovsky K, Patterson K, Miller BL, Knopman DS, Hodges JR, Mesulam MM, Grossman M. (2011). Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*, 76, 1006-14.
39. Grodzinsky, Y. (1984) The syntactic characterization of agrammatism. *Cognition*, 16, 99–120.
40. Grodzinsky, Y. (1986) Cognitive deficits, their proper description, and its theoretical relevance. *Brain and Language*, 27, 178–191.
41. Head, H. (1926) *Aphasia and kindred disorders of speech*, 2 volumes. Cambridge: Macmillan.
42. Hughlings Jackson, J. (1866) Notes on the physiology

- and pathology of language. In J. Taylor (Ed.), (1958) *Selected writings of John Hughlings Jackson: Vol. 2. Evolution and dissolution of the nervous system, speech, various papers, addresses and lectures* (pp. 121–128). New York: Basic Books.
43. Jacyna S. (2005). Starting anew: Henry Head's contribution to Aphasia studies. *Journal of Neurolinguistics*, 18, 327–336.
  44. Kandel E. R., Schwartz J. H., & Jessel T. M. (2000). *Principles of Neural Science*. New York: McGraw-Hill
  45. Καράβατος Θ. (2008). Φυλογένεση και οντογένεση της έννοιας «αφασία». Στο Πόταγας Κ., Ευδοκίμίδης Ι. *Συζητήσεις για τον Λόγο στο Αιγινήτειο*, σ. 35-52. Αθήνα: Συνάψεις.
  46. Κασερίμης Δ., Κουρτίδου Ε., Πόταγας Κ. (2013). Οι αφασίες Broca: Οι διαφορετικές εκφράσεις μιας βλάβης. Στο Πόταγας Κ. και Ευδοκίμίδης Ι. (επιμ.) *Ιδιότυποι Λόγοι* (44-54). Αθήνα: Συνάψεις.
  47. Kasselimis, D., Chatziantoniou, L., Peppas, C., Evdokimidis, I., & Potagas, C. (in press). The dichotomous view on IFG lesion and non-fluent aphasia. *Neurological Sciences*.
  48. Kasselimis, D., Potagas, C., Kourtidou, E., & Evdokimidis, I. (2012). Classification of the Aphasias: Maybe It's Time for a Change. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 61, 161-162.
  49. Kasselimis, D. S., Simos, P. G., Economou, A., Peppas, C., Evdokimidis, I., & Potagas, C. (2013). Are memory deficits dependent on the presence of aphasia in left brain damaged patients? *Neuropsychologia*, 51(9), 1773-1776.
  50. Kasselimis, D.S., Varkanitsa, M. (2015). Neurological Approaches to Agrammatism. In: James D. Wright (editor-in-chief), *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*, 2nd edition, Vol 16. Oxford: Elsevier. pp. 690–697.
  51. Kelly, C., Uddin, L. Q., Shehzad, Z., Margulies, D. S., Castellanos, F. X., Milham, M. P., & Petrides, M. (2010). Broca's region: linking human brain functional connectivity data and non human primate tracing anatomy studies. *European Journal of Neuroscience*, 32(3), 383-398.
  52. Kuljic-Obradovic D.C. (2003). Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes? *European Journal of Neurology*, 10, 445–448.
  53. Kussmaul, A. (1877) *Die Störungen der Sprache: Versuch einer Pathologie der Sprache*. Leipzig: Vogel.
  54. Lecours A. R., Chain F., Poncet M., Nespoulos J-L., & Joannette Y. (1992). Paris 1908: The hot summer of aphasiology or a season in the life of a chair. *Brain and Language*, 42, 105-152.
  55. Lhermitte, F., & Signoret, J. L. (1982). L'aphasie: De J. M. Charcot a Th. Alajouanine. *Revue Neurologique*, 138, 893-919.
  56. Lichtheim, L. (1885a) Ueber Aphasie: Aus der medizinischen Klinik in Bern. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 36, 204–268.
  57. Lichtheim, L. (1885b) On aphasia. *Brain*, 7, 433–485.
  58. Lordat, J. (1843) Analyse de la parole pour servir à la theorie de divers cas d'ALALIE et de PARALALIE (de mutisme et d'imperfection du parler) que les Nosologues ont mal connus. *Journal de la Societe de Medecine Pratique de Montpellier*, 7, 333–353, 417–433.
  59. Love R. J., & Webb W. G. (2001). *Neurology for the Speech-Language Pathologist*. USA: Butterworth-Heinemann.
  60. Luria, A. R. (1970) *Traumatic aphasia: Its syndromes, psychology and treatment*. The Hague: Mouton.
  61. Luria, A. R. (1973) *The working brain: An introduction to neuropsychology*. Harmondsworth: Penguin.
  62. Luria, A. R. (1998). *Η λειτουργία του εγκέφαλου: Εισαγωγή στη Νευροψυχολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Καστανιώτη.
  63. Mesulam, M. M. (1982) Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology*, 11, 592–598.
  64. Mesulam M.M. (2001). Primary Progressive aphasia. *Annals of Neurology*, 49, 425–432.
  65. Mesulam M.M. (2007). Primary progressive aphasia: A 25-year retrospective. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 21, 58–511.
  66. Mohr, J. P., Pessin, M. S., Finkelstein, S., Funkenstein, H. H., Duncan, G. W., & Davis, K. R. (1978). Broca aphasia Pathologic and clinical. *Neurology*, 28(4), 311-311.
  67. Nadeau S.E., & Crosson B. (1997). Subcortical aphasia. *Brain and Language*, 58, 355–402.
  68. Potagas, C., Kasselimis, D., & Evdokimidis, I. (2011). Short-term and working memory impairments in aphasia. *Neuropsychologia*, 49(10), 2874-2878.
  69. Price C. J. (2000). The anatomy of language: contributions from functional neuroimaging. *Journal of Anatomy*, 197, 335-359.
  70. Price, C. J. (2012). A review and synthesis of the first 20years of PET and fMRI studies of heard speech, spoken language and reading. *NeuroImage*, 62(2), 816-847.
  71. Radanovic M., & Scaff M. (2003). Speech and language disturbances due to subcortical lesions. *Brain and Language*, 84, 337-352.
  72. Schulte, B. P. M. (1994) John Hughlings Jackson. In P. Eling (Ed.), *Reader in the history of aphasia* (pp. 133–167). Amsterdam: Benjamins.
  73. Signoret, J. L., Castaigne, P., Lhermitte, F., Abelanet, R., & Lavorel, P. (1984). Rediscovery of Leborgne's brain: anatomical description with CT scan. *Brain and Language*, 22(2), 303-319.
  74. Sonty S.P., Mesulam M.M., Thomson C.K., Johnson N.A., Weintraub S., Parrish T.B., Gitelman D.R. (2003). Primary Progressive Aphasia: PPA and the Language Network. *Annals of Neurology*, 53, 35-49.
  75. Sundet K., & Engvik H. (1985). The validity of aphasic subtypes. *Scandinavian Journal of Psychology*, 26, 219-226.
  76. Tesak J., & Code C. (2008). *Milestones in the history of aphasia: Theories and protagonists*. New York: Psychology Press.
  77. Ullman M. T. (2004). Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition*, 92, 231-270.
  78. Wernicke, C. (1874) *Der Aphasische Symptomencomplex: Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis*. Breslau: Cohn & Weigert.
  79. Whitaker, H. A., & Etlinger, S. C. (1993). Theodor Meynert's contribution to classical 19th century aphasia studies. *Brain and Language*, 45(4), 560-571.
  80. Williams, W. M. (1898) *A vindication of phrenology*. London: Chatto & Windus.
  81. Willmes K., & Poeck K. (1993). To what extent can aphasic syndromes be localized? *Brain*, 116, 1527-1540.