



**ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΕΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ**

**Πολυπαραγοντική προσέγγιση αναπτυξιακών διαταραχών σε επίπεδο διάγνωσης: Μελέτη περίπτωσης παιδιών ηλικίας 3-7 ετών με διαταραχές Κατάστασης Αυτιστικού Φάσματος(ASC) και Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητας (ΔΕΠ-Υ/ADHD) (βάση του μοντέλου ESSENCE).**

**Εκπόνηση: Γκουδάλα Άννα, Μανουσίδου Μελοπομένη, Ματσάγκα Διονυσία**

**Εισηγήτρια: Ζακοπούλου Βικτωρία**

**ΙΩΑΝΝΙΝΑ, 2016**



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία αποσκοπούσε στην διερεύνηση, την περιγραφή και την κατανόηση των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών, και συγκεκριμένα, της ΔΕΠ-Υ και του αυτισμού. Η εργασία αποτελεί μία ανασκόπηση τόσο της διεθνούς όσο και της ελληνικής βιβλιογραφίας, από την οποία αναδύθηκε ο όρος της έγκαιρης και έγκυρης διάγνωσης, με σκοπό τον σχεδιασμό ενός, όσο το δυνατό, αποτελεσματικότερου προγράμματος παρέμβασης. Επίσης, στην εργασία περιλαμβάνονται δύο (2) περιστατικά παιδιών με ΔΕΠ-Υ και αυτισμό σε επίπεδο διάγνωσης ως μελέτες περίπτωσης, στα οποία γίνεται αναφορά στις μορφές αξιολόγησης και το διαγνωστικό προφίλ τους. Βάσει των παραπάνω, αναδύθηκε η πολυπαραγοντικότητα των δύο (2) αυτών αναπτυξιακών διαταραχών, και κατά επέκταση, η ανάγκη για μία πολυπαραγοντική διάγνωση. Παρόλο που η διάγνωση μπορεί να υπάρξει μετά την προσχολική ηλικία, αναδύεται η ανάγκη για ελέγχους και εξετάσεις ανίχνευσης συμπτωμάτων από την εμβρυική κιόλας περίοδο, προκειμένου να διαμορφωθεί το πλέον κατάλληλο παρεμβατικό πρόγραμμα, το οποίο θα συμβάλλει στην λειτουργικότητα του παιδιού. Τέλος, σημαντική κρίνεται και η ψυχοεκπαίδευση των παιδιών, καθώς και των μελών της οικογένειάς του, όπως και η ενημέρωση και η ευαισθητοποίηση του ευρύτερου κοινού σχετικά με τις διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές, με σκοπό τη μείωση του στίγματος.

*Λέξεις-κλειδιά:* ΔΕΠ-Υ, αυτισμός, Διαταραχές στο Φάσμα του Αυτισμού, Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές, παρέμβαση

## **ABSTRACT**

The aim of the present study is to investigate Pervasive Developmental Disorders, and in particular, ADHD and Autism. This paper presents an overview of both the international and the greek literature, from which emerged the term of timely and accurate diagnosis, in order to design an, as far as possible, effective intervention program. Also at this project, are two (2) case studies of children with ADHD and autism included. In particular, there are included the evaluation process and the diagnostic profiles of these case studies. Consequently, emerged the multifactoriality of these two developmental disorders, and, therefore, a need for a multifactorial diagnosis. Although the diagnosis can be made after preschool age, an early check and screening tests during the prenatal period, in order to provide the most suitable intervention program, would contribute to the child's functionality. Finally, psychoeducation of children and their family members, as well as informing and sensitizing the general public about the pervasive developmental disorders, to reduce stigma, play also an essential role.

*Keywords:* ADHD, autism, disorders on the spectrum of Autism, Pervasive Developmental Disorders, intervention.

## **ΠΡΟΛΟΓΟΣ**

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονήθηκε από τις Γκουδάλα Άννα, Μανουσίδου Μελπομένη και Ματσάγκα Διονυσία του Τμήματος Λογοθεραπείας του ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ (ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ) κατά το ακαδημαϊκό έτος 2016-2017. Το θέμα της εργασίας επιλέχθηκε από την καθηγήτρια κ.ά. Ζακοπούλου Βικτωρία με σκοπό την διερεύνηση, από μέρους μας, στον τομέα της διάγνωσης και συγκεκριμένα στον τρόπο πολυπαραγοντικής διάγνωσης αναπτυξιακών διαταραχών.

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Για τη διεκπεραίωση της παρούσας Πτυχιακής Εργασίας, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το Διεπιστημονικό Κέντρο Ηπείρου και ιδιαίτερα την λογοθεραπεύτρια Ιγνατιού Μαρία και τη Θωμαή Φιρφήρη, λογοθεραπεύτρια Κέντρου Καρδίτσας για τη συνεργασία και την πολύτιμη συμβολή τους στην ολοκλήρωσή της.

Όπως επίσης και την καθηγήτρια κα. Βικτωρία Ζακοπούλου για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγηση της.

Τέλος, θα θέλαμε να απευθύνουμε τις ευχαριστίες μας στους γονείς μας, οι οποίοι στήριξαν τις σπουδές μας με διάφορους τρόπους, φροντίζοντας για την καλύτερη δυνατή μόρφωση μας.

## Πίνακας περιεχομένων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	2
ABSTRACT.....	3
ΠΡΟΛΟΓΟΣ .....	4
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 <sup>ο</sup> : ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ-ΥΠΕΡΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ (ADHD)	
1.1 Ορισμοί-ερμηνευτικές θεωρίες της ΔΕΠ-Υ- Σύντομη ιστορική ανασκόπηση.....	8
1.2 Αιτιολογία και Διαγνωστικά κριτήρια .....	10
1.3 Επιδημιολογία .....	18
1.4 Διαγνωστικά εργαλεία.....	25
1.5 Αντιμετώπιση-Μορφές Παρέμβασης.....	26
1.5.1 Χρήση τεχνικών τροποποίησης συμπεριφοράς και εκπαίδευση γονέων.....	27
1.5.2 Γνωσιακή- συμπεριφορική παρέμβαση.....	28
1.5.3 Ατομική και οικογενειακή θεραπεία.....	29
1.5.4 Φαρμακευτική αγωγή.....	29
1.6 Προβληματισμοί .....	31
1.7 Μελέτη περίπτωσης παιδιού με ΔΕΠ-Υ (ADHD).....	32
1.7.1 Μορφές αξιολόγησης.....	33
1.7.2 Διαγνωστικό προφίλ.....	35

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 <sup>ο</sup> : ΔΙΑΤΑΡΕΧΕΣ ΑΥΤΙΣΤΙΚΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ (ASC).....	
2.1 Ορισμοί - Ερμηνευτικές θεωρίες ΔΑΦ: Συναφείς έννοιες.....	36
2.2 Διαγνωστικά κριτήρια Διαταραχών αυτιστικού φάσματος.....	44
2.3 Συχνότητα- Επιδημιολογία Διάχυτων Αναπτυξιακών Διαταραχών .....	50
2.4 Αιτιολογία Διάχυτων Αναπτυξιακών Διαταραχών .....	55
2.5 Πολυπαραγοντική Προσέγγιση- Μορφές παρέμβασης .....	62
2.6 Διαγνωστικά Εργαλεία.....	65
2.7 Επιπλέον Έλεγχοι.....	69
2.8 Μοντέλο ESSENCE.....	70
2.9 Μελέτη περίπτωσης παιδιού με Διαταραχή αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ).....	74
2.9.1 Μορφές αξιολόγησης.....	75
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	80
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....	82
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	87

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ένας μεγάλος αριθμός ατόμων που δέχονται ειδική εκπαίδευση και συναφείς υπηρεσίες, έχουν υπαχθεί στην κατηγορία αναπηρίας του αυτισμού σύμφωνα με την IDEA (Heward, 2007).

Ο επιστημονικός όρος που έχει επικρατήσει τα τελευταία χρόνια και χρησιμοποιείται εκτενώς από επαγγελματίες υγείας, εκπαιδευτικούς και ψυχολόγους είναι οι Διαταραχές αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ) (Volkmar&Pauls, 2013). Έτσι, λοιπόν, το φάσμα του αυτισμού πρόκειται για μια διάχυτη αναπτυξιακή αναπηρία που επηρεάζει τρεις τομείς: τη λεκτική και μη λεκτική επικοινωνία, την κοινωνική αλληλεπίδραση και την ακαδημαϊκή επίδοση (Heward, 2007).

Οι ΔΑΦ περιλαμβάνουν πέντε υποκατηγορίες: την αυτιστική διαταραχή, το σύνδρομο Asperger, το σύνδρομο Rett, την παιδική αποδιοργανωτική διαταραχή και τη διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή-μη προσδιοριζόμενη αλλιώς. Οι παραπάνω συναφείς διαταραχές διαφοροποιούνται μεταξύ τους βάσει της ηλικίας εμφάνισης και της σοβαρότητας των ποικίλων συμπτωμάτων (Heward, 2007).

Συμπερασματικά, οι μαθητές με ΔΑΦ, εντάσσονται στο πλαίσιο της ειδικής αγωγής, καθώς αντιμετωπίζουν συγκεκριμένες εκπαιδευτικές και κοινωνικές δυσκολίες οι οποίες θα αναλυθούν περαιτέρω.

Η ΔΕΠ-Υ είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή, οργανικής αιτιολογίας, η οποία επηρεάζει πολλούς τομείς της λειτουργικότητας του ατόμου. Η εργασία έχει ως στόχο ν' αναλύσει τις δύο διαταραχές, ΔΕΠ-Υ και Αυτισμό. Αρχικά, θα αναφερθεί στους ορισμούς των διαταραχών αυτών, καθώς στα αίτια εμφάνισης τους, στα χαρακτηριστικά τους, την κλινική εικόνα της καθεμίας ξεχωριστά και στην συχνότητα που εμφανίζονται.



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup> : ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ- ΥΠΕΡΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ

---

## 1.1 Ορισμοί- ερμηνευτικές θεωρίες της ΔΕΠ-Υ- Σύντομη ιστορική ανασκόπηση.

Αναφορές σε περιπτώσεις παιδιών με χαρακτηριστικά ΔΕΠ-Υ υπάρχουν ήδη από την εποχή της αρχαιότητας και συγκεκριμένα από τον Γαληνό (Goodman&Gilman, 1975). Πιο σαφή περιγραφή της ΔΕΠ-Υ έχουμε το 1845 από το Γερμανό παιδίατρο Heinrich Hoffman. Ο Hoffman δημοσίευσε σε ένα παιδικό βιβλίο, υπό μορφή ποιήματος, και με τίτλο Fidgety Phil, τη συμπεριφορά και τις περιπέτειες ενός ζωηρού αγοριού, του Phil, με χαρακτηριστικά παρόμοια με αυτά της ΔΕΠ-Υ (Accardo et al., 2000).

Ο Άγγλος παιδίατρος George Still (1902) φαίνεται πως είναι ο πρώτος που αναφέρεται επίσημα και με επιστημονικά δεδομένα σε προβλήματα συμπεριφοράς και συγκέντρωσης στα παιδιά. Περιέγραψε στις παραδόσεις του στο Royal College of Physicians στο Λονδίνο μια ομάδα παιδιών που παρουσίαζαν έντονη επιθετικότητα, ανυπακοή και άρνηση στην πειθαρχία, υπερβολική κινητικότητα και ελλιπή συγκέντρωση. Αυτά τα χαρακτηριστικά τα περιγράφει ως μία χρόνια κατάσταση, τα αίτια δε της διαταραχής τα αποδίδει σε βιολογικούς παράγοντες. Επίσης, κατά τον Still, τα παιδιά αυτά ήταν άτομα με έλλειμμα στην «αναστολή της βούλησης» και στον «ηθικό έλεγχο» (Still 1902, σ.1008).

Μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του 1940 ελάχιστες δημοσιεύσεις υπήρξαν σχετικά με προβλήματα συμπεριφοράς και συγκέντρωσης. Οι ερευνητές απέδιδαν τη διαταραχή σε εγκεφαλική βλάβη που οφειλόταν σε τραυματισμούς κατά τη γέννηση, έλλειψη οξυγόνου, χτύπημα στο κεφάλι κ.λ.π. Έτσι καθιερώθηκε ο όρος «ελάχιστη εγκεφαλική βλάβη» και «ελάχιστη εγκεφαλική δυσλειτουργία» (Strauss&Lethinen, 1947).

Η υπόθεση της εγκεφαλικής βλάβης κράτησε μέχρι τα τέλη της δεκαετίας του 1960. Ήδη από τις αρχές της δεκαετίας του 1960 άρχισαν να εμφανίζονται τα πρώτα δημοσιεύματα που αμφισβητούσαν την ύπαρξη συνδρόμου εγκεφαλικής βλάβης. Έτσι

η έννοια του συνδρόμου της «Ελάχιστης Εγκεφαλικής Δυσλειτουργίας» άρχισε σιγά σιγά να φθίνει και κατά τη δεκαετία του 1970 εγκαταλείφθηκε οριστικά. Ο όρος «Ελάχιστη Εγκεφαλική Βλάβη» αντικαταστάθηκε από τον όρο «Υπερκινητικό Σύνδρομο». Νέες θεωρίες άρχισαν να εμφανίζονται σχετικά με τα αίτια της ΔΕΠ-Υ, οι οποίες την απέδιδαν σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, διατροφικές συνήθειες, τοξικές ουσίες, λανθασμένη αγωγή των παιδιών (Block, 1977).

Η εξέλιξη της Γνωστικής Ψυχολογίας κατά τη δεκαετία του 1980 βοήθησε στον επαναπροσδιορισμό της ΔΕΠ-Υ. Παράλληλα με την εστίαση στην υπερκινητικότητα δόθηκε έμφαση και στην παρορμητικότητα και την έλλειψη προσοχής. Έτσι έχουμε τρεις κατηγορίες συμπτωμάτων: τη διαταραχή προσοχής, την παρορμητικότητα και την υπερκινητικότητα. Στην αρχή αυτής της δεκαετίας δημοσιεύτηκε η τρίτη έκδοση του DSM (DSM-III, American Psychiatric Association, 1980), όπου η «Υπερκινητική Αντίδραση στη Παιδική Ηλικία» όπως ονομαζόταν στην δεύτερη έκδοση (APA, 1968), μετονομάστηκε σε «Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής» με ή χωρίς Υπερκινητικότητα. Ως κυρίαρχα χαρακτηριστικά του συνδρόμου περιγράφονται αυτά που αναφέρονται στη διαταραχή της προσοχής και την παρορμητικότητα. Πολλοί ειδικοί εξέφρασαν επιφυλάξεις για τον υποβιβασμό του ρόλου της υπερκινητικότητας. Έτσι στην αναθεωρημένη έκδοση του DSM (DSM-III-R, American Psychiatric Association, 1987), επαναφέρεται ο όρος υπερκινητικότητα στην ονομασία, και καθιερώνεται ως «Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής -Υπερκινητικότητα».

Στα τέλη της δεκαετίας του 1980 τα ενδιαφέροντα των ερευνητών αρχίζουν να στρέφονται στη δυνατότητα αυτοελέγχου και στα κίνητρα συμπεριφοράς. Επίσης άρχισαν να ιδρύονται οργανώσεις για την ενημέρωση και στήριξη των γονέων που είχαν παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Σύμφωνα με τον Barkley (1998), μέχρι το τέλος της δεκαετίας του 1980 εμφανίστηκαν γύρω στις 100 αυτού του είδους οργανώσεις στις Η.Π.Α. που άσκησαν πιέσεις στην πολιτεία, σχετικά με τις υπηρεσίες που πρέπει να προσφέρονται σε αυτά τα παιδιά, κυρίως στο εκπαιδευτικό πλαίσιο.

Στην πιο πρόσφατη έκδοση του DSM (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994), αναγνωρίζεται πλέον και η παρουσία του πλαισίου (π.χ. σχολικού, οικογενειακού) αναφορικά με τη συμπτωματική συμπεριφορά.

Η «Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής – Υπερκινητικότητα» είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή, οργανικής αιτιολογίας -σύμφωνα με τα περισσότερα ερευνητικά δεδομένα- , η οποία ασκεί αρνητική επίδραση σε πολλούς τομείς της λειτουργικότητας του παιδιού και προκαλεί σοβαρές και επίμονες δυσκολίες τόσο στο ίδιο όσο και στο οικογενειακό και στο ευρύτερο κοινωνικό του περιβάλλον (Ε. Κάκουρος, 2001).

Ορισμένα παιδιά παρουσιάζουν υπερβολική ενεργητικότητα και κινητική δραστηριότητα συγκριτικά με τα συνομήλικά τους. Η ικανότητά τους να διατηρούν την προσοχή και το ενδιαφέρον τους στη δραστηριότητα με την οποία ασχολούνται και να φέρουν σε πέρας τα καθήκοντα τα οποία τους ανατίθενται είναι εξαιρετικά μειωμένα. Επιπλέον, η παρορμητική συμπεριφορά τους αποκλίνει σημαντικά σε ένταση και συχνότητα από παρόμοιες μορφές συμπεριφοράς των συνομηλίκων τους. Πολλές φορές επίσης παρουσιάζουν αντιδραστική συμπεριφορά και έλλειψη συνεργατικής διάθεσης. Γενικά, θα μπορούσαμε να πούμε ότι τα παιδιά αυτά, αν και έχουν φυσιολογική νοημοσύνη, συχνά δυσκολεύονται πολύ να ανταποκριθούν στις απαιτήσεις του περιβάλλοντος και δεν συμπεριφέρονται με ανάλογο τρόπο του αναπτυξιακού τους επιπέδου. (Ε. Κάκουρος, 2001)

Οι έννοιες «υπερκινητικό σύνδρομο», «υπερκινητική διαταραχή» ή «υπερκινητικότητα» επισημαίνουν πρώτα απ' όλα τη συνεχή ενεργητικότητα και την υπερβολική έλλειψη ηρεμίας. Βεβαίως, στα διαγνωστικά κριτήρια αυτών των διαταραχών αναφέρεται επίσης ότι τα αυτά τα παιδιά παρουσιάζουν και μεγάλη διάσπαση προσοχής, αδυνατούν συνήθως να απασχοληθούν για πολύ με μια δραστηριότητα, έχουν αδύνατη μνήμη, δεν συγκεντρώνονται, μεταπηδούν από τη μια δραστηριότητα στην άλλη, μιλούν πολύ και δεν μπορούν να περιμένουν όταν είναι παρορμητικά. Εντούτοις, δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις όπου το παιδί είναι πράγματι υπερκινητικό ακόμα και κατά τη διάρκεια της εξέτασης στο γιατρό ή στο ιατροπαιδαγωγικό κέντρο, φαίνεται να μην ενδιαφέρεται και να μην προσέχει. (C. Neuhaus, 1998)

## **1.2 Αιτιολογία και Διαγνωστικά κριτήρια.**

Παρόλο που έχουν γίνει αξιόλογες ερευνητικές προσπάθειες την τελευταία δεκαετία

σχετικά με τη διερεύνηση των αιτιών της ΔΕΠ-Υ, δεν υπάρχουν ακόμα συγκεκριμένα και ακριβή συμπεράσματα που να αποδεικνύουν ποιοι είναι αυτοί οι παράγοντες που ευθύνονται άμεσα για την εμφάνιση αυτών των συμπτωμάτων.

Αν και δεν έχει καθοριστεί επιστημονικά συγκεκριμένη αιτιολογία, οι περισσότερες έρευνες συγκλίνουν στο ότι πρόκειται για μία νευροβιολογική διαταραχή που αποδίδεται κυρίως σε γενετικούς παράγοντες (Barkley, 1995; Whitman, 2000, Khan&Faraone, 2005) και που έχει κληρονομικό χαρακτήρα (Faraone et al., 1993, Milbergeretal., 1997, Khan&Faraone, 2005). Ωστόσο οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν, πως οι γενετικοί παράγοντες σπάνια αποτελούν την αποκλειστική αιτία της ΔΕΠ-Υ(Johnston&Mash, 2001), και ότι το 50% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ δεν παρουσιάζουν τις βιολογικές ανωμαλίες που θεωρούνται ότι είναι κληρονομικές (Swansonetal.,1998).

Από τις νεότερες έρευνες της νευροψυχολογίας, προκύπτει πως για την πλειοψηφία των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ ευθύνεται η διαταραχή στη λειτουργία νευροδιαβιβαστών, χημικών δηλαδή μορίων που μεταδίδουν «μηνύματα» μεταξύ των νευρικών εγκεφαλικών κυττάρων και βοηθούν στην «ανταλλαγή» επικοινωνίας και «επεξεργασίας» πληροφοριών μεταξύ των νευρώνων. Η μεταβολή της δράσης των νευροδιαβιβαστών συνεπάγεται την επιβράδυνση της ταξινόμησης και επεξεργασίας πληροφοριών από τα νευρικά κύτταρα και την εν τέλει εμφάνιση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ.

Σύμφωνα με τους Green & Chee (1998), ο συντονισμός συμπεριφοράς και κίνησης απαιτεί γρήγορη και ακριβή ταξινόμηση και επεξεργασία των περιβαλλοντικών και εσωτερικών ερεθισμάτων. Όταν λοιπόν οι νευροδιαβιβαστές λειτουργούν ελλιπώς, η διαδικασία επεξεργασίας της πληροφορίας είναι πιο αργή. Αυτό επιδρά άμεσα στη ρύθμιση της συμπεριφοράς και στην αναστολή παρορμητικών αντιδράσεων, γιατί ο εγκέφαλος δεν προλαβαίνει να σταματήσει τις αυθόρμητες αντιδράσεις στα μηνύματα που προσλαμβάνει (Neuhaus, 1999).Έτσι κατά τον Green (1998), η καθυστέρηση επεξεργασίας πληροφοριών μπορεί να οδηγήσει ένα παιδί α) σε *παρορμητικότητα* (δρα προτού αντιληφθεί τα αποτελέσματα της ορμητικής συμπεριφοράς του έτσι ώστε να προλάβει να την ρυθμίσει), β) σε *υπερκινητικότητα* (είναι σε κίνηση γιατί δεν εκτιμά εγκαίρως την κατάσταση και αποτυγχάνει στη ρύθμιση της συμπεριφοράς του) και γ) σε *ελλειμματική προσοχή* (η καθυστέρηση επεξεργασίας πληροφοριών δίνει την δυνατότητα να εισβάλουν στον

εγκέφαλο σκέψεις και εξωτερικά ερεθίσματα που αποσπούν την προσοχή).

Όλες αυτές οι διαδικασίες και λειτουργίες συμβαίνουν στο πρόσθιο μέρος του εγκεφάλου και συγκεκριμένα στο μετωπιαίο λοβό. Σύγχρονες έρευνες καταλήγουν ότι η υπερκινητικότητα συνδέεται άμεσα με αναστολές στον μετωπιαίο λοβό (Barkley, 2005). Επίσης τα τελευταία χρόνια με τη λεπτομερή ανάλυση του εγκεφάλου με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) παρατηρήθηκαν σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ διαφορές στο μετωπιαίο λοβό (Hynd et.al.,1990).

Άλλες μελέτες με μαγνητικό τομογράφο έδειξαν ότι υπάρχουν δομικές διαφορές σε ορισμένες περιοχές του εγκεφάλου των ατόμων με ΔΕΠ-Υ (Castellanos et al., 1996). Σε έρευνες που χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων (PET), οι ερευνητές διαπίστωσαν, ότι ενήλικες με ΔΕΠ-Υ που είχαν παιδιά με ΔΕΠ-Υ παρουσίαζαν μειωμένη μεταβολική δραστηριότητα γλυκόζης, κυρίως στις μετωπιαίες περιοχές του εγκεφάλου, περιοχές που ελέγχουν την προσοχή και την κινητικότητα (Cantwell, 1994, Zametkin et al., 1993, Zametkin, 1990).

Σε μελέτες που χρησιμοποιήθηκε ηλεκτρονική τεχνολογία όπως το SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography), και μελετήθηκε σε τρισδιάστατη εικόνα ο μετωπιαίος λοβός και οι βαθύτερες δομές του εγκεφάλου, ανακαλύφθηκε πως η χημική ανισορροπία του εγκεφάλου επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από λήψη διεγερτικών φαρμάκων (Green, 1998).

Οι κληρονομικοί παράγοντες σχετίζονται άμεσα με την εκδήλωση της ΔΕΠ-Υ, παρόλο που ακόμα δεν έχει εξακριβωθεί το ακριβές σχήμα της γενετικής μεταβίβασης. Οι γενετικές έρευνες που επικεντρώνονται στη ανάλυση του DNA των παιδιών με ΔΕΠ-Υ και των βιολογικών συγγενών τους, καθώς και στη μεταβίβαση της διαταραχής από γενιά σε γενιά, αν και δεν έχουν ακόμα οριστικά αποτελέσματα, υπόσχονται πολλά για το μέλλον (Barkley, 2005; Cook et al., 1993).

Ο Biederman και οι συνεργάτες του (1986) αναφέρουν σε έρευνά τους που έκαναν σε αγόρια και εφήβους με ΔΕΠ-Υ, ότι το 31,5% των συγγενών πρώτου βαθμού είχαν επίσης τη διαταραχή, σε αντίθεση με 5,7% μόνο, των συγγενών της ομάδας ελέγχου. Σε νεότερη τους έρευνα αναφέρθηκε ότι στην περίπτωση που ένας γονέας έχει ΔΕΠ-Υ,

υπάρχει πιθανότητα κατά 57% να παρουσιάσει και το παιδί του ΔΕΠ-Υ (Biederman et al, 1995). Παρόμοια έρευνα διεξήγαγε ο Robin με τους συνεργάτες του (1995), σε 85 οικογένειες με συνολικά 355 μέλη. Αναφέρθηκε ότι το 42% των μελών είχε διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ και για ένα άλλο 19% υπάρχουν υποψίες ότι έχει ΔΕΠ-Υ, χωρίς όμως να έχει γίνει επίσημη διάγνωση. Με αυτή την έρευνα έχουμε ένα εντυπωσιακό ποσοστό 61% από μέλη της οικογένειας που έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ, ή υπάρχουν ισχυρές υποψίες ότι έχουν ΔΕΠ-Υ ( Schimmelmann 2005).

Ο Wender (2000) αναφέρει, ότι οι ψυχίατροι που ασχολούνται με παιδιά με ΔΕΠ-Υ παρατηρούν ότι τα αδέρφια αυτών των παιδιών έχουν πολύ συχνά τα ίδια συμπτώματα, όπως επίσης και οι γονείς τους που είχαν παρόμοια προβλήματα όταν ήταν παιδιά. Το ερώτημα είναι αν αυτή η ομοιότητα οφείλεται σε γενετικούς ή σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Αν δηλαδή σε μια οικογένεια τα μέλη παρουσιάζουν τα ίδια συμπτώματα ως αποτέλεσμα κληρονομικότητας ή ως αποτέλεσμα μάθησης.

Το ερώτημα αυτό προσπάθησαν να το απαντήσουν πολλοί ερευνητές, πραγματοποιώντας έρευνες διδύμων (Goodman and Stevenson, 1989; Gilles et al., 1992; Stevenson, 1994). Όλες οι έρευνες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η επίδραση της κληρονομικότητας στην εκδήλωση της ΔΕΠ-Υ είναι πολύ μεγάλη και σαφής σε σύγκριση με την επίδραση του περιβάλλοντος.

Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνονται και από έρευνες που έγιναν με υιοθετημένα παιδιά, όπου είναι πολύ πιο εύκολο για τους ερευνητές να διαχωρίσουν τους γενετικούς παράγοντες από τις επιδράσεις του περιβάλλοντος. Στις περιπτώσεις αυτές η κληρονομικότητα επιβεβαιώθηκε από τις ομοιότητες που είχαν τα παιδιά με τους βιολογικούς γονείς, σε σύγκριση με τους θετούς (Barkley, 1998). Ο Wender (2000) αναφέρει επίσης ότι οι βιολογικοί γονείς των υιοθετημένων παιδιών με ΔΕΠ-Υ είχαν σε πολύ μεγαλύτερο ποσοστό τη διαταραχή από ότι οι γονείς υιοθετημένων παιδιών χωρίς ΔΕΠ-Υ.

Αν και τα περισσότερα ερευνητικά δεδομένα στηρίζουν την εκτίμηση ότι η αιτιολογία της ΔΕΠ-Υ οφείλεται σε νευρολογικούς και γενετικούς παράγοντες, υπάρχουν αρκετές έρευνες που αναφέρονται και σε άλλα αίτια, τα οποία όμως δεν έχουν αποδειχθεί επιστημονικά. Υπάρχουν έρευνες σχετικά με τη συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ του

καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της εμφάνισης ΔΕΠ-Υ. Ορισμένοι ερευνητές κάνουν λόγο για σχέσεις ψυχοκοινωνικών παραγόντων με ΔΕΠ-Υ, άλλοι αναφέρουν διατροφικές συνήθειες (Feingold, 1975), τοξικές ουσίες από το περιβάλλον, πολυπαραγοντικά αίτια κ.λ.π. (Barkley 2005). Τίποτα από τα παραπάνω δεν έχει αποδειχθεί επιστημονικά ότι αποτελεί αιτία της ΔΕΠ-Υ (ό.π.).

Παρόλα αυτά, αν και οι επιστημονικές έρευνες συμφωνούν ως προς την γενετική προδιάθεση της ΔΕΠ-Υ, η εκδήλωση της διαταραχής επηρεάζεται άμεσα από την ηλικία, το φύλο, ψυχολογικούς, πολιτισμικούς και κοινωνικούς παράγοντες (Barkley, 1998). Η κληρονομική προδιάθεση που έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει πρέπει να ευαισθητοποιήσει τους κλινικούς ψυχολόγους και ψυχιάτρους, έτσι ώστε στην αρχική διάγνωση να λαμβάνουν υπόψη και να εξετάζουν και άλλα μέλη της οικογένειας, και να ενσωματώνουν τα μέλη αυτά και στην θεραπευτική διαδικασία. Η θεραπεία δεν μπορεί να περιορίζεται μόνο στο άτομο που έρχεται για διάγνωση, όπως προτείνεται από το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας (Everett & Everett, 1999).

Η διαταραχή ελλειμματικής προσοχής υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) κατά DSM-V (attention deficit hyperactivity disorder, ADHD) ή υπερκινητική διαταραχή κατά ICD-10 (hyperkinetic disorder, HD), ορίστηκε ως μια διαταραχή η οποία χαρακτηρίζεται από υπερκινητική συμπεριφορά και εμφανή διαταραχή της προσοχής.

Το αμερικανικό Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών DSM IV-TR περιγράφει τη διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/ υπερκινητικότητα με τρεις υποτύπους:

- A) Διαταραχή ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητα με Προεξάρχοντα τον Απρόσεκτο Τύπο. (inattentive type)
- B) Διαταραχή ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητα τον Υπερκινητικό-Παρορμητικό Τύπο. (hyperactive-impulsive type)
- Γ) Διαταραχή ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητα, Συνδυασμένος τύπος. (combined type) ( Πεχλιβανίδης Α. 2012).

Αναλυτικότερα, τα διαγνωστικά κριτήρια της Διαταραχής Ελαττωματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας με βάση το DSM-V είναι τα εξής:

A. Είτε το (1) είτε το (2):

(1) έξι (ή περισσότερα) από τα ακόλουθα συμπτώματα **απροσεξίας** για τα παιδιά ηλικίας έως δεκαέξι ετών, ή πέντε και περισσότερα για τους εφήβους δεκαεφτά ετών και άνω και για τους ενήλικες, έχουν επίμονα παρατηρηθεί για τουλάχιστον έξι μήνες, σε βαθμό δυσπροσαρμοστικό και ασυνεπή σε σχέση με το αναπτυξιακό επίπεδο:

(α) συχνά αποτυγχάνει να επικεντρώσει την προσοχή σε λεπτομέρειες ή κάνει λάθη απροσεξίας στις σχολικές εργασίες, τη δουλειά ή άλλες δραστηριότητες (π.χ. παραβλέπει ή «χάνει» τις λεπτομέρειες, η δουλειά του/ της είναι ανακριβής)

(β) συχνά δυσκολεύεται να διατηρήσει την προσοχή σε δουλειές ή δραστηριότητες παιχνιδιού (π.χ. έχει δυσκολία να παραμείνει συγκεντρωμένος/η κατά τη διάρκεια διαλέξεων, συζητήσεων ή μακρών αναγνώσεων)

(γ) συχνά φαίνεται να μην ακούει όταν του απευθύνεται ο λόγος (π.χ. το μυαλό του/ της φαίνεται αλλού, ακόμη και στην απουσία οποιασδήποτε προφανούς αιτίας διάσπασης προσοχής)

(δ) συχνά δεν ακολουθεί μέχρι τέλους οδηγίες και αποτυγχάνει να διεκπεραιώσει σχολικές εργασίες, δουλειές που του ανατίθενται, ή καθήκοντα στο χώρο εργασίας (π.χ. χάνει την προσοχή του, αποσυντονίζεται)

(ε) συχνά δυσκολεύεται να οργανώσει δουλειές και δραστηριότητες (π.χ. εμφανίζει δυσκολία στη διαχείριση διαδοχικών εργασιών, συγκεκριμένα στο να κρατήσει τα υλικά και τα αντικείμενα που χρειάζεται, παρουσιάζει αποδιοργανωμένο έργο, έχει κακή διαχείριση του χρόνου και αποτυγχάνει να τηρήσει τις προθεσμίες)

(στ) συχνά αποφεύγει, αποστρέφεται ή είναι απρόθυμος (-η) να εμπλακεί σε δουλειές που απαιτούν αδιάπτωτη πνευματική προσπάθεια (όπως σχολική εργασία ή προπαρασκευή των μαθημάτων στο σπίτι)

(ζ) συχνά χάνει αντικείμενα απαραίτητα για δουλειές ή δραστηριότητες (π.χ. τα υλικά του σχολείου, μολύβια, βιβλία, εργαλεία, πορτοφόλια, κλειδιά, χαρτιά, γυαλιά, κινητά τηλέφωνα)

(η) συχνά η προσοχή διασπάται εύκολα από εξωτερικά ερεθίσματα (π.χ. το άτομο στην εφηβεία και την ενηλικίωση μπορεί να κάνει άσχετες σκέψεις)



(θ) συχνά ξεχνά καθημερινές δραστηριότητες (π.χ. ξεχνά να κάνει δουλειές και θελήματα που του/ της έχουν ανατεθεί, το άτομο στην εφηβεία και την ενηλικίωση δεν απαντά στις κλήσεις που δέχεται, ξεχνά να πληρώσει τους λογαριασμούς και δεν είναι συνεπές στα ραντεβού του)

(2)έξι(ή περισσότερα) από τα ακόλουθα συμπτώματα υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας για τα παιδιά ηλικίας έως δεκαέξι ετών, ή πέντε ή περισσότερα για τους εφήβους δεκαεφτά ετών και άνω και για τους ενήλικες, έχουν επίμονα παρατηρηθεί για τουλάχιστον έξι μήνες, σε βαθμό δυσπροσαρμοστικό και ασυνεπή σε σχέση με το αναπτυξιακό επίπεδο:

(α) συχνά κινεί νευρικά τα χέρια ή τα πόδια ή στριφογυρίζει στη θέση

(β) συχνά αφήνει τη θέση στη τάξη ή σε άλλες περιστάσεις, στις οποίες αναμένεται ότι θα παραμείνει καθισμένος (-η) (π.χ. σε μέρη όπως στην τάξη, στο γραφείο, ή σε κάποιο άλλο χώρο εργασίας)

(γ) συχνά τρέχει εδώ κι εκεί και σκαρφαλώνει, με τρόπο υπερβολικό, σε περιστάσεις οι οποίες δεν προσφέρονται για ανάλογες δραστηριότητες (στους εφήβους και στους ενήλικους αυτό μπορεί να περιορίζεται σε υποκειμενικά αισθήματα ανησυχίας)

(δ) συχνά δυσκολεύεται να παίξει ή να συμμετέχει σε δραστηριότητες ελεύθερου χρόνου ήσυχα

(ε) συχνά είναι διαρκώς σε κίνηση και συχνά ενεργεί σαν να «κινείται με μηχανή»

(στ) συχνά μιλά υπερβολικά

(ζ) συχνά απαντά απερίσκεπτα πριν ολοκληρωθεί η ερώτηση (π.χ. συμπληρώνει τις προτάσεις των άλλων, δεν μπορεί να περιμένει τη σειρά του/ της στη συζήτηση)

(η) συχνά δυσκολεύεται να περιμένει τη σειρά του (της) (π.χ. να περιμένει σε μια ουρά)

(θ) συχνά διακόπτει ή ενοχλεί με την παρουσία του (της) τους άλλους (π.χ. παρεμβαίνει σε συζητήσεις ή παιχνίδια, μπορεί να χρησιμοποιήσει πράγματα άλλων χωρίς πρώτα να ζητήσει την άδειά τους)

Επιπλέον, πρέπει να πληρούνται οι ακόλουθες προϋποθέσεις:

- A. Μερικά συμπτώματα υπερκινητικότητας- παρορμητικότητας ή απροσεξίας που προκαλούν την έκπτωση, υπήρχαν πριν την ηλικία των δώδεκα ετών.
- B. Η έκπτωση λόγω των συμπτωμάτων είναι παρούσα σε δύο ή περισσότερα πλαίσια (π.χ. στο σχολείο, τη δουλειά ή το σπίτι, με φίλους ή συγγενείς, άλλες δραστηριότητες).
- C. Πρέπει να υπάρχει σαφής απόδειξη κλινικά σημαντικής έκπτωσης στην κοινωνική, σχολική ή επαγγελματική λειτουργικότητα.
- D. Τα συμπτώματα δεν εμφανίζονται αποκλειστικά στη διάρκεια της πορείας Σχιζοφρένειας ή άλλης Ψυχωσικής Διαταραχής και δεν εξηγούνται καλύτερα με άλλη ψυχική διαταραχή (π.χ. Διαταραχή της Διάθεσης, Αγχώδης Διαταραχή, Αποσυνδετική Διαταραχή ή Διαταραχή της Προσωπικότητας).

Η κωδικοποίηση της διαταραχής γίνεται με τους παρακάτω τύπους:

- 314.01 Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας Συνδυασμένη Εμφάνιση: Όταν πληρούνται αμφότερα τα Κριτήρια A1 και A2 κατά τους τελευταίους έξι μήνες.
- 314.00 Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας Κυρίως με την Απρόσεκτη Εμφάνιση: Όταν πληρούται το Κριτήριο A1, αλλά δεν πληρούται το κριτήριο A2 τους τελευταίους έξι μήνες.
- 314.01 Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας Κυρίως με την Υπερκινητική- Παρορμητική Εμφάνιση: Όταν πληρούται το Κριτήριο A2, αλλά δεν πληρούται το Κριτήριο A1 τους τελευταίους έξι μήνες.
- 314.01 Άλλη Καθορισμένη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας: Όταν τα συμπτώματα της ΔΕΠ/Υ είναι παρόντα και προκαλούν σημαντική βλάβη σε σημαντικές λειτουργικές περιοχές, αλλά δεν συναντώνται όλα τα Κριτήρια, ούτε διευκρινίζεται ο λόγος που αποτυγχάνεται να καθοριστούν τα Κριτήρια.
- 314.01 Απροσδιόριστη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας: Ίδια με την παραπάνω 314.01, αλλά οι χωρίς λόγο καθορισμένες ή ανεπαρκείς πληροφορίες, που υπάρχουν, είναι διαθέσιμες για να παραχθούν σε κάποιον.

Με την πάροδο του χρόνου μπορεί να αλλάξουν τα συμπτώματα της διαταραχής καθώς και η εμφάνισή τους (American Psychiatric Association, 2004).

### **1.3 Επιδημιολογία.**

Η συχνότητα εμφάνισης της ΔΕΠ-Υ δεν έχει πλήρως εξακριβωθεί και εξαρτάται από την εκάστοτε έρευνα. Αυτό οφείλεται στο ότι δεν υπάρχουν σταθερές και αντικειμενικές διαγνωστικές διαδικασίες ανάμεσα στους ειδικούς, με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν και ακριβείς και αντικειμενικές μετρήσεις. Οι περισσότερες έρευνες βασίζονται στα κριτήρια διάγνωσης του DSM και συγκεντρώνουν στοιχεία μέσα από συνεντεύξεις με γονείς και παιδαγωγούς ή και το ίδιο το παιδί. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τη συχνότητα της ΔΕΠ-Υ είναι η εθνικότητα, το φύλο, η ηλικία και το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο (Rowland et al.,2002). Έτσι πρόσφατες έρευνες υπολογίζουν την συχνότητα σε ένα εύρος 2% έως 18% (Rowland et al., 2002).

Σύμφωνα με τον Barkley(2005), η συχνότητα εμφάνισης της ΔΕΠ-Υ κυμαίνεται ανάμεσα στο 5% με 7% του γενικού πληθυσμού. Η συχνότητα εμφάνισης της ΔΕΠ-Υ είναι μεγαλύτερη στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια και η αναλογία κυμαίνεται από 4:1 έως 9:1.(APA1994). Η Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρία(1994) υπολογίζει τη συχνότητα ανάμεσα στο 3% με 5% του σχολικού πληθυσμού. Το ποσοστό αυτό ανεβαίνει στα 10-19% όταν οι εκτιμήσεις γίνονται από γονείς ή δασκάλους(Μόττη,2000). Οι Robinson, Sclar και Skaer (2004) αναφέρουν ότι υπάρχει μεγάλη αύξηση του ποσοστού παιδιών που παρουσιάζουν συμπτώματα ΔΕΠ-Υ και χρειάζονται περαιτέρω έρευνες για να βρεθούν τα αίτια αυτής της αύξησης.

Στην Ελλάδα, σε πρόσφατη έρευνα που έγινε στην Κρήτη σε 1708 παιδιά ηλικίας επτά ετών, διαπιστώθηκε πως ένα ποσοστό 8,8% των αγοριών και ένα 4,2% των κοριτσιών παρουσίαζαν συμπτώματα ΔΕΠ-Υ (Scounti & Philalithis, 2006). Σε παλαιότερη έρευνα των Ζουραντζή & συν. (2001) και Κάκουρου & Μανιαδάκη (2002), σε ένα σύνολο 290 μαθητών της δευτέρας δημοτικού, ζητήθηκε από τους εκπαιδευτικούς να αξιολογήσουν τη

συμπεριφορά των μαθητών τους με βάση τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV για τη ΔΕΠ-Υ. Στο σύνολο του πληθυσμού αυτών των παιδιών βρέθηκε πως ένα ποσοστό 10% παρουσίαζε ΔΕΠ-Υ.

Η ΔΕΠΥ είναι μια από τις πιο συχνές συμπεριφορικές διαταραχές και η συχνότερη νευροαναπτυξιακή διαταραχή της παιδικής ηλικίας. Υπολογίζεται ότι το ποσοστό των παιδιών σχολικής ηλικίας με ΔΕΠΥ ανέρχεται σε 3–7% ή σε 1–2%, ανάλογα με το αν θα εφαρμοστούν τα κριτήρια του Diagnostic and Statistical Manual-IV-text revised (DSM IV-T) ή τα αυστηρότερα κριτήρια του International Classification of Diseases (ICD-10), αντίστοιχα. Η αναλογία αγοριών προς κορίτσια κυμαίνεται από 3:1 έως 5:1. Η συμπτωματολογία της ΔΕΠΥ διαφοροποιείται ανάλογα με τα αναπτυξιακά στάδια και χαρακτηρίζεται από ακατάλληλη για την ηλικία απροσεξία, υπερκινητικότητα και παρορμητικότητα.

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 60 χρόνων έχουν υιοθετηθεί ποικίλοι όροι για την περιγραφή της συγκεκριμένης διαταραχής όπως υπερκινητική παρορμητική διαταραχή, οργανική ανησυχία (organic driveness), ελάχιστη εγκεφαλική δυσλειτουργία, διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής – Υπερκινητικότητα. Παρά την ύπαρξη της τόσο διαφορετικής ορολογίας, οι ειδικοί συμφωνούν μεταξύ τους ότι τα κύρια χαρακτηριστικά αυτής της διαταραχής είναι η υπερκινητικότητα (αυξημένη δραστηριότητα), η απροσεξία (δυσκολία συγκέντρωσης και παρατεταμένης διατήρησης της προσοχής) και η παρορμητικότητα (ελλειμματική ικανότητα αναστολής αυθόρμητων αντιδράσεων). (Ε. Κάκουρος – Κ. Μανιαδάκη, 2012)



Τα παιδιά διαφέρουν πολύ μεταξύ τους στην κινητικότητα. Μερικά είναι ήρεμα, ήσυχια και, φαινομενικά σε γαλήνιες σχέσεις με τον κόσμο γύρω τους. Άλλα είναι ακριβώς το αντίθετο, τρέχουν από δω κι από κει, δεν κάθονται λεπτό. Τα περισσότερα, ωστόσο, βρίσκονται κάπου ανάμεσα στα δύο άκρα. Μόνο μια ελάχιστη μειοψηφία από εξαιρετικά υπερκινητικά παιδιά έχει πραγματικό πρόβλημα. (Ρόναλντ Ντ. Ντεϊβις, 2000)

Έρευνες φανερώνουν ότι, σε ένα μεγάλο ποσοστό, τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ αντιμετωπίζουν Μαθησιακές Δυσκολίες και τα παιδιά με Ειδικές Μαθησιακές Δυσκολίες, (π.χ Δυσλεξία, Δυσορθογραφία, Δυσγραφία κ.α) εμφανίζουν αρκετά συχνά Διάσπαση Προσοχής και Υπερκινητικότητα.

Το National Institute of Mental Health σημειώνει ότι το 20% με 30% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ έχουν συννοσηρότητα με Μαθησιακές Δυσκολίες. Επιπλέον, σε έρευνα που διεξήχθη στις Η.Π.Α, διαπιστώθηκε ότι 71% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ παρουσίαζε και μαθησιακές δυσκολίες. Η ανωτέρω έρευνα μελέτησε 949 παιδιά, ηλικίας από 6 έως 16 ετών, με αναπτυξιακές διαταραχές. Συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα της έρευνας φανέρωσαν ότι το 63% των παιδιών αντιμετώπιζε δυσκολίες στη γραπτή έκφραση. Ακόμα, το 26% παρουσίασε δυσκολίες στα μαθηματικά και τέλος το 33% δυσκολίες στην ανάγνωση (Mayes & Calhoun, 2006).

Άλλη μια έρευνα, που έλαβε χώρα σε Ελληνική πόλη με δείγμα 29 μαθητών Α' & Β' δημοτικού με ΔΕΠ-Υ, έδειξε ότι το 75,9% των προαναφερόμενων μαθητών δυσκολεύτηκε να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις της τάξης τους και μάλιστα το 50% αυτών παρουσίασαν χαμηλές έως κακές σχολικές επιδόσεις (Κάκουρος & Μανιαδάκη, 2002).

Επιπρόσθετα, οι Loe & Feldman (2007) καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ συχνά λαμβάνουν χαμηλότερους βαθμούς σε σχέση με τους συνομήλικους τους, έχουν χαμηλότερες επιδόσεις στα διαγωνίσματα και τέλος παραπέμπονται συχνότερα σε υπηρεσίες Ειδικής Αγωγής. Λαμβάνοντας υπόψη τα ερευνητικά δεδομένα αλλά και τις βιβλιογραφικές αναφορές, κατανοούμε ότι η συνύπαρξη των μαθησιακών δυσκολιών είναι ιδιαίτερα αυξημένη στις περιπτώσεις των παιδιών με ΔΕΠ-Υ. Μάλιστα, η γεμάτη εμπόδια πορεία των παιδιών με ΔΕΠ-Υ στο σχολείο καθορίζει σημαντικά την εξέλιξή τους στην ενηλικίωση. Προς ενίσχυση του επιχειρήματος, θα αναφέρουμε ότι έρευνες κατέδειξαν το γεγονός ότι, οι μαθησιακές δυσκολίες που συνυπάρχουν στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ συχνά οδηγούν σε δυσκολίες στην ενήλικη ζωή, τόσο στο επαγγελματικό τομέα, όσο και στις κοινωνικές σχέσεις (Weiss & Hetchman, 1993).

Όπως προαναφέρθηκε η ΔΕΠ-Υ χαρακτηρίζεται από τρία βασικά είδη συμπτωμάτων: αυτά που αφορούν την ικανότητα συγκέντρωσης και διατήρησης της

προσοχής, αυτά που αφορούν την κινητική δραστηριότητα κι αυτά που αφορούν την ικανότητα αναστολής των αυθόρμητων αντιδράσεων. Στο DSM-V οι τομείς στους οποίους συνήθως τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ δυσκολεύονται, αναφέρονται ως απροσεξία, υπερκινητικότητα και παρορμητικότητα αντίστοιχα.

Τα ελλείμματα σε αυτούς τους τομείς είναι «πρωτογενή», είναι απόρροια δηλαδή από την ίδια τη φύση της διαταραχής και έχουν οργανική αιτιολογία (Κάκουρος, 2001).

Είναι φυσιολογικό όλα τα παιδιά να είναι απρόσεκτα, υπερκινητικά και παρορμητικά μερικές φορές, ωστόσο για τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ οι συμπεριφορές αυτές είναι πιο σοβαρές και συμβαίνουν πιο συχνά. Για την ακρίβεια, για να διαγνωστεί ένα παιδί με ΔΕΠ-Υ θα πρέπει να παρουσιάζει τα συμπτώματα για περισσότερο από έξι μήνες και σε βαθμό που είναι μεγαλύτερος από αυτόν που εμφανίζουν παιδιά της ίδιας χρονολογικής ηλικίας.

Αναλυτικότερα, τα παιδιά που παρουσιάζουν συμπτώματα **ελλειμματικής προσοχής** μπορεί να εκδηλώσουν τις εξής συμπεριφορές:

- Διασπάται εύκολα η προσοχή τους, ξεχνούν πράγματα, τους διαφεύγουν λεπτομέρειες, και συχνά μεταπηδούν από μια δραστηριότητα σε κάποια άλλη.
- Δεν μπορούν να διατηρήσουν παρατεταμένα την προσοχή τους σε μια δραστηριότητα.
- Βαριούνται μια δραστηριότητα μετά από λίγα λεπτά, εκτός αν κάνουν κάτι διασκεδαστικό.
- Δυσκολεύονται να επικεντρώσουν την προσοχή τους και να οργανωθούν προκειμένου να διεκπεραιώσουν τα καθήκοντά τους ή να μάθουν κάτι καινούργιο.
- Δεν ολοκληρώνουν εύκολα τις σχολικές τους εργασίες, καθώς χάνουν συχνά αντικείμενα (μολύβια, παιχνίδια, εργασίες) που τους είναι απαραίτητα.
- Δεν δείχνουν να προσέχουν όταν οι άλλοι τους μιλούν.
- Ονειροπολούν, μπερδεύονται εύκολα και κινούνται αργά.
- Έχουν δυσκολίες στην ακριβή και γρήγορη επεξεργασία πληροφοριών σε σχέση με άλλους.
- Δυσκολεύονται να ακολουθήσουν οδηγίες.

Από την άλλη, τα παιδιά με συμπτώματα **υπερκινητικότητας** μπορεί να εκδηλώσουν τις παρακάτω συμπεριφορές:

- Είναι νευρικά και ανήσυχα στις θέσεις τους.
- Μιλούν ακατάπαυστα.
- Στριφογυρίζουν συνεχώς, αγγίζοντας και παίζοντας με οτιδήποτε βρίσκεται στο οπτικό τους πεδίο.
- Δεν μπορούν να καθίσουν ακίνητοι τόσο όταν βρίσκονται στο σχολείο, όσο και κατά τη διάρκεια του φαγητού στο σπίτι.
- Βρίσκονται διαρκώς σε κίνηση.
- Δυσκολεύονται να κάνουν ήσυχα τις εργασίες τους ή άλλες δραστηριότητες.

Ενώ τα παιδιά που έχουν συμπτώματα *παρορμητικότητας* μπορεί να παρουσιάσουν τις ακόλουθες συμπεριφορές:

- Είναι εξαιρετικά ανυπόμονα.
- Κάνουν ακατάλληλα σχόλια, δείχνουν τα συναισθήματά τους χωρίς περιορισμούς και ενεργούν πρώτα χωρίς να σκεφτούν τις συνέπειες των πράξεών τους.
- Γενικά, δυσκολεύονται να περιμένουν είτε για πράγματα που θέλουν, είτε για τη σειρά τους στα παιχνίδια.
- Συχνά διακόπτουν συζητήσεις ή τις δραστηριότητες των άλλων (National Institute of Mental Health, 2012).

Οι δυσκολίες των παιδιών με ΔΕΠ-Υ δεν περιορίζονται μόνο στα πρωτογενή συμπτώματα της ελλειμματικής προσοχής, της υπερκινητικότητας και της παρορμητικότητας. Αυτά τα παιδιά είναι πολύ πιθανό να παρουσιάζουν προβλήματα συμπεριφοράς, αναπτυξιακές δυσκολίες, διαταραχές των γνωστικών λειτουργιών και της συναισθηματικής ανάπτυξης, καθώς επίσης μαθησιακές δυσκολίες.

Όπως προαναφέρθηκε ωστόσο, θα πρέπει να επισημανθεί ότι τέτοιου είδους δυσκολίες δεν αντιμετωπίζουν υποχρεωτικά όλα τα παιδιά με αυτή τη διαταραχή. Φαίνεται όμως ότι έχουν πιο πολλές πιθανότητες να τις παρουσιάσουν απ' ότι τα φυσιολογικής ανάπτυξης παιδιά. Γι' αυτό κρίνεται απαραίτητη μια πιο διεξοδική αναφορά σε αυτές τις δυσκολίες, αν και η παρουσία τους δεν αποτελεί προϋπόθεση για τη διάγνωση της διαταραχής.

Πιο αναλυτικά, οι τομείς στους οποίους τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ ενδέχεται να παρουσιάσουν δυσκολίες είναι οι εξής:

Σύμφωνα με τον Barkley (1995), η ΔΕΠ-Υ επηρεάζει τη νοητική ανάπτυξη του παιδιού με δύο τρόπους: πρώτον σε μικρότερο βαθμό επηρεάζει με την απόκτηση των γνωστικών δεξιοτήτων και δεύτερον, σε μεγαλύτερο βαθμό, επηρεάζει την επαρκή και αποτελεσματική αξιοποίηση των δεξιοτήτων που έχουν αποκτηθεί.

Πράγματι, από τις επιδόσεις των παιδιών με τη διαταραχή σε σταθμισμένα τεστ νοημοσύνης ο Δείκτης Νοημοσύνης τους φαίνεται να υπολείπεται κατά 7-15 μονάδες από το μέσο όρο των παιδιών τυπικής ανάπτυξης με την αντίστοιχη ηλικία (Faraone et al., 1993· Fisher et al., 1990). Εντούτοις, δεν θα πρέπει κανείς να βιαστεί να συμπεράνει ότι το εύρημα αυτό αντικατοπτρίζει πραγματικές διαφορές ανάμεσα στη νοημοσύνη των παιδιών με ΔΕΠ-Υ και σε αυτή των υπόλοιπων παιδιών. Για την ακρίβεια, οι σχετικά χαμηλότερες τιμές των παιδιών με τη διαταραχή στις κλίμακες μέτρησης της νοημοσύνης φαίνεται να σχετίζονται αφενός με τη δυσκολία τους να ανταποκριθούν σε συγκεκριμένες υποδοκιμασίες των κλιμάκων αυτών, στις οποίες απαιτείται αυξημένη συγκέντρωση και προσοχή, αφετέρου με τις μαθησιακές δυσκολίες που συχνά αντιμετωπίζουν αυτά τα παιδιά.

Αν και γενικά, τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ είναι πιο ομιλητικά από τα «φυσιολογικής ανάπτυξης» παιδιά όταν επικοινωνούν ελεύθερα, αυτό δεν ισχύει σε καταστάσεις όπου θα πρέπει να οργανώσουν προηγουμένως το λόγο τους, ώστε να ανταποκριθούν στις απαιτήσεις μιας δραστηριότητας. Αντίθετα, λοιπόν, τότε μιλούν λιγότερο και ο λόγος τους δεν είναι καλά οργανωμένος, ούτε έχει πάντοτε κανονική ροή. Αυτές οι δυσκολίες των παιδιών με ΔΕΠ-Υ αποτελούν ενδείξεις ότι τα προβλήματά τους δεν σχετίζονται με την ομιλία καθεαυτή, αλλά με ελλείμματα στις ανώτερες γνωστικές λειτουργίες που απαιτούνται για την οργάνωση της σκέψης και της συμπεριφοράς.

Πολλοί ερευνητές έχουν περιγράψει την ευερεθιστότητα και την εχθρότητα που εκδηλώνουν τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ (Still, 1992·Barkley, 1990). Συγκεκριμένα, έχει διαπιστωθεί ότι τα παιδιά αυτά με την ανάλογη ενίσχυση γίνονται πιο ευερέθιστα, ενώ όταν μειωθεί η προσφερόμενη ενίσχυση, τότε εκείνα βιώνουν πιο έντονα το αίσθημα της ματαιώσης (Douglas & Parry, 1994· Wigal et al., 1993).



Όσον αφορά την κοινωνική αλληλεπίδραση, οι συναισθηματικές αντιδράσεις των παιδιών με αυτή τη διαταραχή είναι συνήθως έντονες. Η επικοινωνία με τους συνομηλίκους τους διακρίνεται συνήθως από αρνητισμό και έντονη συναισθηματική φόρτιση. Παρ' όλο που όμως τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ αντιμετωπίζουν προβλήματα στις συναισθηματικές τους αντιδράσεις, δεν φαίνεται να δυσκολεύονται στην αναγνώριση και κατανόηση των συναισθηματικών αντιδράσεων των άλλων (Shapiro et al., 1993).

Σύμφωνα με τα ως τώρα ερευνητικά δεδομένα, τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ δεν φαίνεται να καθυστερούν πιο πολύ από τα υπόλοιπα παιδιά στο τομέα της κινητικής ανάπτυξης. Ωστόσο, διαπιστώνεται ότι τα παιδιά με αυτή τη διαταραχή εμφανίζουν φτωχό συντονισμό των κινήσεων και συγκεκριμένα, πιο αργές αντιδράσεις στην αδρή κινητικότητα (Carte et al., 1996· Shaywitz, 1984) και αρκετές δυσκολίες συντονισμού σε δραστηριότητες που απαιτούν λεπτή κινητικότητα και γενικότερα αυξημένο έλεγχο των κινητικών αντιδράσεων (Barkley et al., 1996· Seidman et al., 1997). Μάλιστα εξ αιτίας αυτής της δυσκολίας στον κινητικό συντονισμό τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ είναι πιο αδέξια απ' ότι τα «φυσιολογικής ανάπτυξης» παιδιά και κατ' επέκταση πιο επιρρεπή σε ατυχήματα.

Ο Ball και συνεργάτες του (1997) διαπίστωσαν σε έρευνα ότι το 53-64% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ αντιμετωπίζει προβλήματα στον ύπνο σύμφωνα με τις αναφορές των γονέων τους. Ήδη από την βρεφική ηλικία οι γονείς παρατηρούν δυσκολίες στο κομμάτι του ύπνου όπως ότι τα παιδιά τους δεν πηγαίνουν εύκολα στο κρεβάτι, ξυπνούν συχνά κατά τη διάρκεια της νύχτας, κοιμούνται συνήθως λιγότερες ώρες απ' ότι τα υπόλοιπα παιδιά και ξυπνούν με δυσκολία το πρωί (Wilens et al., 1994· Pelham et al., 1990). Σε ότι αφορά όμως την ίδια τη φύση του ύπνου, δεν έχουν βρεθεί διαφορές ανάμεσα στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ και στα «φυσιολογικής ανάπτυξης» παιδιά (Palm et al., 1992· Κάκουρος - Μανιαδάκη, 2000).

Στο DSM-V(2013), η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας εντάσσεται, στην κατηγορία των νευροαναπτυξιακών διαταραχών. Προκειμένου να τεθεί η διάγνωση, ορίζεται ότι τα συμπτώματα της διαταραχής πρέπει να έχουν κάνει την εμφάνισή τους πριν τα δώδεκα έτη, σε αντίθεση με το DSM-IV-TR που τοποθετούσε την ηλικιακή έναρξη των συμπτωμάτων πριν τα επτά έτη. Η αλλαγή αυτή στην ηλικία εμφάνισης υποδηλώνει ότι σε ορισμένες περιπτώσεις τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ δεν είναι δυνατόν να εξακριβωθούν με σαφήνεια μέχρι τα πρώτα εφηβικά χρόνια. Για τους μεγαλύτερους

εφήβους, ηλικίας άνω των δεκαεφτά ετών και τους ενήλικες απαιτείται η παρουσία πέντε συμπτωμάτων, είτε απροσεξίας, είτε υπερκινητικότητας/ παρορμητικότητας, από τα έξι που απαιτούνται σήμερα για τα παιδιά μικρότερης ηλικίας.

Οι συγκεκριμένες μεταβολές οδηγούν σε διαφορετική διάγνωση όσον αφορά τους ενήλικες, για τους οποίους, με βάση τα προηγούμενα κριτήρια, ίσχυε ο προσδιορισμός της διαταραχής «σε μερική ύφεση», ενώ σύμφωνα με το DSM-V είναι άτομα με ΔΕΠ-Υ. Οι διαφοροποιήσεις αυτές βέβαια αφορούν στους ειδικούς και η νεαρή ηλικία εμφάνισης των συμπτωμάτων παραμένει το σημαντικότερο διαγνωστικό στοιχείο και για τη ΔΕΠ-Υ ενηλίκων. Ακόμη, μια σημαντική διαφορά που εντοπίζεται στο DSM-V είναι η πιθανότητα, πλέον, συννοσηρότητας της ΔΕΠ-Υ με τις Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος.

#### **1.4 Διαγνωστικά Εργαλεία.**

Όσον αφορά τα διαγνωστικά εργαλεία για την αξιολόγηση της ΔΕΠ-Υ σε παιδιά, υπάρχει η Κλίμακα Αξιολόγησης για ΔΕΠ-Υ, η οποία στηρίζεται στα διαγνωστικά κριτήρια του DSM, καθώς και η Κλίμακα Αυτοαξιολόγησης Συμπτωμάτων ΔΕΠ-Υ (ASRS), η οποία κατασκευάστηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Kessler et al., 2005). Άλλες κλίμακες αυτοαναφοράς είναι η Brown ADD Scale Diagnostic Form-BADDS (Brown, 1996), η οποία αξιολογεί εκδηλωμένες συμπεριφορές που σχετίζονται με την εκτελεστική λειτουργία και την απροσεξία του παιδιού, η Conners Adult ADHD Rating Scale-CAARS (Conners, Erhardt & Sparrow, 1999), η οποία βασίζεται στο DSM, παρουσιάζοντας διαφορετικές εκδοχές και η Wender Utah Rating Scale-WURS (Ward, Wender, & Reimherr, 1993), η οποία περιλαμβάνει συμπτώματα και άλλων διαταραχών που συχνά εντοπίζονται και με συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ.

Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν έχουν κατασκευαστεί νευροβιολογικές ή νευροψυχολογικές δοκιμασίες για τη ΔΕΠ-Υ, οι οποίες διακρίνονται με επαρκή ευαισθησία και ειδικότητα, προκειμένου να μπορούν να εφαρμοστούν ως αυτόνομα εργαλεία διάγνωσης. Διαφαίνεται ότι η λειτουργική απεικόνιση αποτελεί ένα πολλά υποσχόμενο εργαλείο, παρότι απαιτεί περισσότερη έρευνα για την διασφάλιση της αξία της (Krause et al., 2006). Ωστόσο, νευροψυχολογικές δοκιμασίες, όπως είναι η Cantab, το Stop Signal

Reaction Time, οι δοκιμασίες μέτρησης IQ κ.ά., μπορεί να λειτουργήσουν ως συμπληρωματικά μέσα διάγνωσης, παρέχοντας έναν αντικειμενικό δείκτη για τις νοητικές λειτουργίες του παιδιού με ΔΕΠ-Υ (McLean et al., 2004).

## **1.5 Αντιμετώπιση-Μορφές Παρέμβασης.**

Στο κεφάλαιο αυτό θα αναφέρουμε εν συντομία μεθόδους θεραπευτικής και συμβουλευτικής αντιμετώπισης, βασισμένες στη διεθνή βιβλιογραφία. Πρέπει να λάβουμε υπόψη ότι κάθε περίπτωση είναι εξατομικευμένη και χρειάζεται να συνεκτιμηθούν πολλοί παράγοντες από τους ειδικούς, προκειμένου να σχεδιαστεί και να εφαρμοστεί μια παρέμβαση.

Ο διαχωρισμός της ΔΕΠ-Υ σε πρωτογενή και δευτερογενή συμπτώματα διευκολύνει όχι μόνο τη διάγνωση αλλά και το σχεδιασμό των συμβουλευτικών παρεμβάσεων. Πρωτογενή είναι τα συμπτώματα εκείνα τα οποία πρέπει να είναι παρόντα για να γίνει η διάγνωση, ενώ τα δευτερογενή είναι συνηθισμένα συνοδεύοντα χαρακτηριστικά, όπως υπερβολικές διακυμάνσεις της ψυχικής διάθεσης, χαμηλή αυτοεκτίμηση, χαμηλή ανοχή ανικανοποίητου (Ρούσσου, 1988).

Παρά τις έρευνες των τελευταίων δεκαετιών, καμία προσέγγιση από μόνη της δεν διαπιστώθηκε να έχει σταθερά αποτελέσματα. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στην πολυμορφία της ΔΕΠ-Υ σε σχέση με τους τρόπους εκδήλωσής της και τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της (Κάκουρος, 2000). Επίσης οι αντιλήψεις των γονέων και των εκπαιδευτικών σχετικά με τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ, καθώς και το κοινωνικό και πολιτισμικό περιβάλλον, μπορεί να επηρεάσουν την κλινική εικόνα του παιδιού. Ως εκ τούτου, δεν υπάρχουν τεχνικές συμβουλευτικής αντιμετώπισης που μπορούν να εφαρμοστούν με τον ίδιο τρόπο σε όλα τα παιδιά.

Σύμφωνα με τον Cottone (1992), στο χώρο της ψυχικής υγείας κυριαρχούν τρία θεωρητικά μοντέλα ή αλλιώς «παραδείγματα» (Kuhn, 1970). 1. το *ιατροβιολογικό μοντέλο*, που χρησιμοποιούν κυρίως οι ψυχίατροι, 2. το *ψυχολογικό μοντέλο*, που χρησιμοποιούν κυρίως οι ψυχολόγοι, και 3. το *συστημικό μοντέλο* που χρησιμοποιούν οι οικογενειακοί

θεραπευτές. Οι ψυχίατροι χρησιμοποιούν κυρίως ιατρικές μεθόδους για την αντιμετώπιση σοβαρών διαταραχών, οι ψυχολόγοι προσπαθούν να επηρεάσουν την ανθρώπινη συμπεριφορά με μη ιατρικές παρεμβάσεις αλλά βασίζονται σε συγκεκριμένες θεωρίες της ανθρώπινης συμπεριφοράς, που χρησιμοποιούν κυρίως την γραμμική αιτιότητα. Τέλος οι οικογενειακοί θεραπευτές βασίζονται στην συστημική θεωρία και στις αλληλεπιδράσεις του ατόμου με το περιβάλλον του χρησιμοποιώντας την κυκλική αιτιότητα.

Οι προσεγγίσεις σχετικά με τις θεραπευτικές παρεμβάσεις είναι κυρίως οι εξής: 1. Χρήση τεχνικών τροποποίησης της συμπεριφοράς και εκπαίδευση γονέων, 2. Γνωσιακή-Συμπεριφορική παρέμβαση, 3. Ατομική και οικογενειακή θεραπεία, και 4. Φαρμακευτική αγωγή (Green&Chee, 1994, Κάκουρος,2000).

### **1.5.1 Χρήση τεχνικών τροποποίησης συμπεριφοράς και εκπαίδευση γονέων.**

Η πρώτη προσέγγιση αναφέρεται κυρίως σε παρεμβάσεις μέσα στο χώρο του σπιτιού που αφορούν: πρώτον, αλλαγές στη καθημερινή ρουτίνα του περιβάλλοντος, όπως μικρής διάρκειας έξοδος για ψώνια, ή η χρήση ενός ρολογιού με ξυπνητήρι που χρησιμεύει ως υπενθύμιση προκειμένου να ολοκληρωθούν συγκεκριμένες δραστηριότητες του παιδιού. Δεύτερον, τεχνικές που στηρίζονται στην έννοια της ενίσχυσης της θετικής συμπεριφοράς με τη χρήση της αμοιβής, και της μείωσης της αρνητικής συμπεριφοράς με την χρήση της στέρησης ή της αδιαφορίας.

Η χρήση τεχνικών τροποποίησης της συμπεριφοράς βασίζεται στις αρχές της συντελεστικής εξάρτησης, όπως τις διατύπωσε ο B.F. Skinner και οι συνεργάτες του. Η προσέγγιση του Skinner θεωρείται ριζοσπαστικός συμπεριφορισμός, λόγω της άποψης ότι η συμπεριφορά ελέγχεται αποκλειστικά από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Μία άλλη προσέγγιση των συμπεριφοριστών βασίζεται στην αρχή ερέθισμα-αντίδραση (E-A) και έχει θεμελιωθεί στην πειραματική δουλειά του I. Pavlov και στις μεταγενέστερες κλινικές προσαρμογές του J. Wolpe και άλλων θεραπευτών της συμπεριφοράς. Η ομαλή ή αποκλίνουσα συμπεριφορά πιστεύεται πως ακολουθούν τις αρχές της κλασικής ή

συντελεστικής θεωρίας της μάθησης. Στην ερμηνεία της συμπεριφοράς υπεισέρχονται μεταβλητές όπως ο «φόβος» ή το «άγχος», που είναι άμεσα συνδεδεμένες με τα εξωτερικά γεγονότα που εμφανίζονται πριν και αμέσως μετά στην αντίδραση στο ερέθισμα. Τέλος, σύμφωνα με τη θεωρία της κοινωνικής μάθησης που βασίζεται στις έρευνες του A. Bandura, η επιρροή του περιβάλλοντος συνήθως ασκείται μέσω γνωστικών διαδικασιών, οι οποίες διαμορφώνονται από τις μαθησιακές εμπειρίες του παρελθόντος. Σημαντικές έννοιες στη θεωρία της κοινωνικής μάθησης αποτελούν η διαδικασία της μίμησης προτύπων και η έννοια της αυτοαποτελεσματικότητας (Heiden, L.- Hersen, M., 1999).

### **1.5.2 Γνωσιακή- Συμπεριφορική παρέμβαση.**

Η δεύτερη προσέγγιση αποτελεί μια επέκταση της χρήσης τεχνικών τροποποίησης της συμπεριφοράς, η οποία συμπεριλαμβάνει και γνωστικές διαδικασίες, όπως κατανόηση των αντιλήψεων και στάσεων με στόχο τη μείωση ανεπιθύμητων μορφών συμπεριφοράς και την ανάπτυξη πιθανών νέων μορφών, πιο λειτουργικών. Στηρίζεται σε αρχές της θεωρίας της συμπεριφοράς και ειδικότερα της θεωρίας της μάθησης, εντοπίζοντας παράλληλα τις δυσλειτουργικές αντιλήψεις που καθιστούν προβληματική την επικοινωνία. Η αλλαγή των δυσλειτουργικών αυτών αντιλήψεων βοηθά τα παιδιά και τις οικογένειές τους να ασκούν έλεγχο στις σκέψεις και τα συναισθήματά τους.

Ίσως από τις πιο δημοφιλείς γνωσιακές- συμπεριφορικές προσεγγίσεις, είναι αυτή του Aaron Beck. Βασική υπόθεση της θεωρίας του Beck είναι ότι το άτομο υιοθετεί παράλογα πρότυπα σκέψης που αφορούν τον εαυτό του, τον κόσμο και το μέλλον του. Σκοπός της θεραπείας είναι η αναδόμηση των παραμορφωμένων και παράλογων αντιλήψεων. Μια δεύτερη σημαντική προσέγγιση που αναπτύχθηκε στα πλαίσια της γνωσιακής-συμπεριφορικής θεραπείας είναι η λογικό-θυμική θεραπεία του Albert Ellis. Ο Ellis θεωρεί ότι το καλά προσαρμοσμένο άτομο είναι εκείνο που συμπεριφέρεται και σκέπτεται με λογικό τρόπο και δεν βασίζεται σε μη λογικά «πρέπει», «αρμόζει» και «οφείλω». Οι αρνητικές αυτές αυτοαξιολογήσεις μειώνουν την αίσθηση της αξίας που έχει

το άτομο για τον εαυτό του. Σκοπός της θεραπείας είναι να αντιμετωπίσει και να μεταβάλει το άτομο το παραμορφωμένο σύστημα αξιών (Heiden, L.- Hersen, M., 1999).

### **1.5.3 Ατομική και οικογενειακή θεραπεία.**

Η τρίτη προσέγγιση, που αφορά στην προσωπική και οικογενειακή συμβουλευτική ή και θεραπεία, αναφέρεται στις σχέσεις των μελών της οικογένειας. Η οικογενειακή συμβουλευτική στοχεύει βασικά στον επαναπροσδιορισμό των οικογενειακών σχέσεων, ενώ η ατομική συμβουλευτική απευθύνεται κυρίως σε μεγάλα παιδιά και ενήλικες και αποσκοπεί στην κατανόηση της φύσης των προβλημάτων τους και στην εκμάθηση δεξιοτήτων αυτοελέγχου.

Στο χώρο του σχολείου, για παράδειγμα, δίνεται έμφαση στην εκπαίδευση κοινωνικών δεξιοτήτων, προκειμένου να βελτιώσουν τα παιδιά τις σχέσεις τους με τους φίλους και συμμαθητές τους. Κάθε θεραπευτής καθοδηγείται από το θεωρητικό πλαίσιο το οποίο υιοθετεί, καθώς και από τα ερευνητικά δεδομένα και την κλινική του εμπειρία.

### **1.5.4 Φαρμακευτική αγωγή.**

Η φαρμακευτική αγωγή είναι η προσέγγιση που προτιμάται από τους περισσότερους γιατρούς (Green & Chee, 1994, Campbell, 2004). Στις Η.Π.Α. πάνω από δύο εκατομμύρια παιδιά χρησιμοποίησαν φάρμακα για την αντιμετώπιση της ΔΕΠ-Υ (Daley, 2004, Olfson et al, 2003). Το 2005 το 4,4% των παιδιών ηλικίας 0-19 ετών χρησιμοποίησαν φάρμακα για ΔΕΠ-Υ (LonCastle et al., 2007).

Τρία είδη ψυχοτρόπων φαρμάκων έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικά για τον έλεγχο των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ: τα διεγερτικά, τα αντικαταθλιπτικά και τα υπερτασικά. Η πλειονότητα των ερευνητικών δεδομένων καταδεικνύει ότι τα διεγερτικά φάρμακα έχουν καλύτερα αποτελέσματα σε σύγκριση με τα αντικαταθλιπτικά ή υπερτασικά.

Πολλές έρευνες αναφέρουν τις θετικές και άμεσες επιδράσεις των διεγερτικών

φαρμάκων στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Παρόλα αυτά υπολογίζεται από έρευνες ότι ένα 30% περίπου των παιδιών αυτών δεν ανταποκρίνεται στη φαρμακευτική αγωγή (Παπαδάτος, 2004, Daley, 2004). Αναφέρονται παρενέργειες, όπως αϋπνία, ζάλη, κούραση και αίσθημα παλμών. Τα συμπτώματα αυτά αντιμετωπίζονται συνήθως με τη ρύθμιση της δόσης από το γιατρό.

Μόνη η φαρμακευτική αγωγή δεν βοηθά, αλλά ενδείκνυται σε συνδυασμό με ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις. Η έγκαιρη παρέμβαση και η ενεργός συμμετοχή γονέων, εκπαιδευτικών, του ίδιου του παιδιού και σημαντικών άλλων, μπορεί να προλάβουν τη σχολική αποτυχία και την περιθωριοποίηση του παιδιού (Καλαντζή- Αζίζι, 1998).

Πολλοί γονείς ανησυχούν για τη χρήση διεγερτικών φαρμάκων στα παιδιά τους, προκειμένου να αντιμετωπιστούν τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ (Silver, 1999, Campbell, 2004). Παρόλο που οι περισσότεροι γιατροί εμπιστεύονται τη χρήση φαρμάκων, υπάρχουν και κάποιοι που την αποφεύγουν. Οι εναλλακτικές μέθοδοι δεν έχει αποδειχθεί ότι αποτελούν μια μόνιμη αποτελεσματική λύση. Η σύγχυση και τα διαφορετικά αποτελέσματα που προκύπτουν από τις έρευνες οδηγούν σταδιακά στη χρήση μιας πολυεπίπεδης προσέγγισης.

Η πολυεπίπεδη προσέγγιση αναφέρεται στη χρήση πολυδιάστατων και συνδυασμένων μεθόδων θεραπευτικής παρέμβασης (Παπαδάτος, 2004, Κάκουρος, 2000). Το ενδιαφέρον των ειδικών που ακολουθούν την πολυεπίπεδη προσέγγιση επικεντρώνεται στον τρόπο με τον οποίο γνωστικοί και συναισθηματικοί παράγοντες αλληλεπιδρούν και εξετάζεται πολυεπίπεδα και διεπιστημονικά η δυνατότητα μιας συνθετικής ερμηνείας της συγκεκριμένης κατάστασης (Δράκος, 2002).

Επιπλέον, όλο και περισσότεροι ειδικοί υιοθετούν τη συστημική προσέγγιση. Ειδικότερα οι ψυχοθεραπευτές που ακολουθούν τη γνωσιακή- συμπεριφοριστική προσέγγιση, συζητούν για «ανοίγματα» με αναφορά σε έννοιες, φαινόμενα και τεχνικές τόσο της συστημικής όσο και της γνωσιακής- συμπεριφοριστικής ψυχοθεραπείας. Εμπειρικές έρευνες υποστηρίζουν την αυξημένη αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων, στις οποίες συνδυάζεται η γνωσιακή- συμπεριφοριστική θεραπεία του ατόμου με τη συστημική θεραπεία της οικογένειας (Καλαντζή, Α & Γαλανάκη, Ε. 2001).

## 1.6 Προβληματισμοί.

Στο τέλος αυτού του κεφαλαίου θεωρήσαμε χρήσιμο να μεταφέρουμε κάποιους προβληματισμούς σχετικά με τη διάγνωση της ΔΕΠ-Υ. Η επιστημονική διάγνωση της ΔΕΠ-Υ βασίζεται στο Διαγνωστικό Στατιστικό Εγχειρίδιο (DSM) που ευρέως χρησιμοποιείται σε όλα τα διαγνωστικά και παιδοψυχιατρικά κέντρα.

Κατά τη γνώμη μας κανένα σύστημα κατηγοριοποίησης δεν έχει τη δυνατότητα να συμπεριλάβει όλο τον πλούτο, την πολυπλοκότητα και τη μοναδικότητα του ανθρώπινου προσώπου. Η «ετικέτα» (label) της ΔΕΠ-Υ δεν μπορεί να περιγράψει όλες τις εμπειρίες και τις δυνατότητες του προσώπου που τη φέρει. Αντιθέτως, άπαξ και γίνει η διάγνωση, είναι δύσκολο να αφαιρεθεί η «ετικέτα» αυτή και το άτομο στιγματίζεται για όλη ουσιαστικά τη ζωή του.

Οι «ετικέτες» δημιουργούν στεγανά και διχογνωμίες. Η σύγχρονη επιστημονική σκέψη εξάλλου πρεσβεύει ότι δεν υπάρχουν δεδομένες, αναλλοίωτες, αντικειμενικές αλήθειες, αλλά μόνο κατασκευές, ανακατασκευές και συγκατασκευές της πραγματικότητας (Κατάκη, 1999).

Οι διαγνώσεις που δίδονται και τα συμπτώματα που τις περιγράφουν, όπως συνήθως χρησιμοποιούνται, θέτουν τα όρια πεδίου παρατήρησης γύρω από το άτομο, περιορίζοντας με αυτόν τον τρόπο τον εντοπισμό κρίσιμων αλληλεπιδράσεων που αφορούν το ευρύτερο βιοψυχοκοινωνικό σύστημα στο οποίο ανήκει το άτομο, π.χ. οικογένεια (Κατάκη, 1986).

Όπως αναφέρει ο Δράκος (2002), η σύγχρονη παιδαγωγική θεώρηση θέτει σε αμφισβήτηση τη μονομερή και άκαμπτη διαγνωστική διαδικασία. Η εφαρμογή των ψυχολογικών διαγνωστικών μεθόδων εξαντλείται στη στερεοτυπική χρήση κριτηρίων. Η νέα δυναμική θέαση της Παιδαγωγικής εστιάζει τις προσπάθειές της στη συγκέντρωση όσο το δυνατόν περισσότερων στοιχείων, με σκοπό την πληρέστερη περιγραφή και μελέτη της προσωπικότητας του παιδιού (ό.π.) και του περιβάλλοντός του.

Είναι πολύ σημαντικό, οι ειδικοί και οι παιδαγωγοί που ασχολούνται με παιδιά με ΔΕΠ-Υ να βοηθούν τόσο τα παιδιά όσο και τις οικογένειές τους να αντιμετωπίζουν τη διάγνωση, όχι ως τιμωρία ή δικαιολογία, αλλά ως μια μέθοδο που τους παρέχει πληροφορίες και τους ενεργοποιεί σε σωστό προγραμματισμό και οργάνωση.



Οι λέξεις «διαταραχή» και «πρόβλημα» χρησιμοποιούνται κατά περίπτωση στην παρούσα μελέτη. Οι όροι αυτοί είναι κοινωνικά προσδιορισμένοι και συνεπώς, ως τέτοιοι, δεν είναι αμιγώς παιδαγωγικές έννοιες (Δράκος, 2002).

Παράλληλα θεωρήσαμε θεμιτή και τη χρήση του όρου «κατάσταση». «Κατάσταση» ορίζεται ως «ο τρόπος με τον οποίο υπάρχει (κάποιος/ κάτι) σε μια δεδομένη στιγμή» (Μπαμπινιώτης, Λεξικό της Νέας Ελληνικής Γλώσσας, 1998). Η λέξη «κατάσταση» δεν δηλώνει στασιμότητα, αλλά μπορεί να αλλάξει και να προσαρμοστεί ανάλογα με τις συνθήκες και τη χρονική στιγμή.

Τέλος, δεν θα πρέπει να παραβλέψουμε πως η διάγνωση της ΔΕΠ-Υ έχει άμεση συνάρτηση και με το πολιτισμικό περιβάλλον. Σε μία έρευνα που έκανε ο Κάκουρος (2004), όπου εξετάζει τις αντιλήψεις των δασκάλων στην Ελλάδα σχετικά με τη λειτουργικότητα των μαθητών που έχουν ΔΕΠ-Υ, διαπιστώθηκε πως οι εκτιμήσεις των δασκάλων απέναντι στους συγκεκριμένους μαθητές δεν οφείλονταν στις πραγματικές καταστάσεις που προκαλούσε η ΔΕΠ-Υ, αλλά στις αντιλήψεις τους αναφορικά με το αν το συγκεκριμένο σύμπτωμα εμπόδιζε την ακαδημαϊκή πρόοδο των μαθητών. Πιο συγκεκριμένα δηλαδή, στην ελληνική κοινωνία, όπου η ακαδημαϊκή επιτυχία έχει μεγάλη αξία, τα συμπτώματα ελλειμματικής προσοχής (π.χ. αδυναμία να ακολουθήσει τις οδηγίες του δασκάλου), ερμηνεύονταν από τους εκπαιδευτικούς ως συμπτώματα αδιαφορίας και ανυπακοής, ενώ τα συμπτώματα παρορμητικότητας (π.χ. δεν περιμένει τη σειρά του), ως συμπτώματα κακής ανατροφής. Αντίθετα τα συμπτώματα υπερκινητικότητας (π.χ. επικίνδυνες δραστηριότητες) ερμηνεύτηκαν ως εξυπνάδα και γενναιότητα, κυρίως για τα αγόρια.

## **1.7 Μελέτη περίπτωσης παιδιού με Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα (ΔΕΠ-Υ).**

Η ΔΕΠ-Υ είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή, οργανικής αιτιολογίας, η οποία επηρεάζει πολλούς τομείς της λειτουργικότητας του ατόμου. Αν και δεν έχει καθοριστεί επιστημονικά συγκεκριμένη αιτιολογία, οι περισσότερες έρευνες έχουν φτάσει στο συμπέρασμα ότι πρόκειται για μία νευροβιολογική διαταραχή που αποδίδεται κυρίως σε γενετικούς παράγοντες και που είναι κληρονομική σε μεγάλο ποσοστό. Τα κύρια χαρακτηριστικά των παιδιών με ΔΕΠΥ είναι:

- α) Η ελλειμματική προσοχή
- β) Η υπερκινητικότητα
- γ) παρορμητικότητα

## **Προσωπικές πληροφορίες.**

Ο Τ. είναι ένα παιδί 6 ετών. Η γενικότερη σωματική και πνευματική του ανάπτυξη κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα για την ηλικία του. Επικοινωνεί σε πολύ καλό βαθμό, δεν αντιμετωπίζει θέματα στην αντίληψη – κατανόηση. Στην άρθρωση εμφανίζει μικρές δυσκολίες στην εκφορά συριστικών συμφώνων. Στην κοινωνική του αλληλεπίδραση έχει καλή επαφή με τα παιδιά του σχολείου, παίζει και συμμετέχει. Επειδή είναι το μοναδικό παιδί της οικογένειας έχει μεταπτώσεις στην διάθεση κυρίως όταν δεν εκπληρώνεται κάποια επιθυμία του ή απαίτηση. Στον ύπνο και στην διατροφή δεν αντιμετωπίζει κάποιο θέμα. Οι δασκάλες στο σχολείο του παρατήρησαν την συμπεριφορά του παιδιού και κάποιες δυσκολίες που αντιμετώπιζε. Έτσι η μητέρα του παραπέμφθηκε σε κάποιους ειδικούς για να διαπιστωθεί ακριβώς η κατάσταση του. Η επίσημη διάγνωση του είναι ΔΕΠΥ με βάση αξιολόγηση Κρατικού νοσοκομείου από Παιδοψυχίατρο.

### **1.7.1 Μορφές αξιολόγησης.**

Όσον αφορά την αξιολόγηση στο λογοθεραπευτικό γραφείο όπου παραπέμφθηκε δεν χρησιμοποιήθηκε κάποιο σταθμισμένο τεστ. Όμως ο Τ. υποβλήθηκε σε κάποιες δραστηριότητες και ασκήσεις ώστε να διαπιστωθούν οι δυσκολίες του που οφείλονται στο ΔΕΠ-Υ και για την καλύτερη κατανόηση του επιπέδου που βρισκότανε.

Παρακάτω θα δούμε σε τι δραστηριότητες υποβλήθηκε ο Τ. και πως ανταποκρίθηκε σε αυτές.

- *Χρόνος ολοκλήρωσης μιας δραστηριότητας με ιδεασμό:* του ζητήθηκε να φτιάξει ένα πύργο από τουβλάκια όμως δεν κατάφερε να εστιάσει την προσοχή του και να ολοκληρώσει όλη την διαδικασία.
- *Στην συνέχεια εξετάστηκε στην ανάλυση δραστηριότητας:* του ζητήθηκε να περιγράψει την προετοιμασία του για το σχολείο ή πως φτιάχνετε ένα τوست.

Έπειτα ακολούθησαν δραστηριότητες για ακουστική και οπτική μνήμη:

Μια από τις δραστηριότητες ήταν η ανάκληση σε επίπεδο λέξης και στη συνέχεια σε επίπεδο πρότασης.( π.χ. θα σου πω τρεις λέξεις και θέλω να τις θυμάσαι για να μου τις πεις και εσύ μετά). Επίσης ακολούθησε η ίδια δραστηριότητα με πρόταση για την ακουστική μνήμη. Στην συνέχεια μια δραστηριότητα με κάρτες ζεύγη για την οπτική διάκριση και μνήμη. Άλλη μια δραστηριότητα όπου έπρεπε να εστιάσει την προσοχή του ήταν να βρει τις διαφορές σε ίδιες εικόνες. Στην συνέχεια ακολούθησαν κι άλλες δοκιμασίες όπου αφορούσαν άλλους τομείς που θα δούμε στον πίνακα παρακάτω:

<u>ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ</u>	<u>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</u>
1. Οπτική μνήμη	Το καλύτερο σκορ.
2. Ακουστική αντίληψη	Σημειώθηκαν δυσκολίες με αποτέλεσμα παραποίηση ήχων (σ-θ).
3. Μνήμη	Στην μνήμη ακολουθιών δεν ήταν τόσο καλός διότι δυσκολευόταν από την διάσπαση.
4. Γλωσσική παραγωγή	Παρατηρήθηκε καλή ανάπτυξη λεξιλογίου, ικανοποιητική περιγραφή και αφήγηση.
5. Φωνολογική ενημερότητα	Παρατηρήθηκαν δυσκολίες στην ανεύρεση των ήχων σε δοσμένες λέξεις.
6. Δεξιότητες ανάγνωσης- γραφής	Δυσκολία στην φορά- κατεύθυνση των λέξεων και στη σειρά γραμμάτων.
7. Θέση στο χώρο- προσανατολισμός	Παρατηρήθηκαν δυσκολίες.
8. Σωματογνωσία	Καλή
9. Πλευρίωση	Δεξιά πλευρά

### 1.7.2 Διαγνωστικό προφίλ.

Η επίσημη διάγνωση του Τ. είναι Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα (ΔΕΠ-Υ) όπως προαναφέρθηκε με βάση αξιολόγηση Κρατικού νοσοκομείου από Παιδοψυχίατρο, γεγονός που σημαίνει ότι δυσκολεύεται να ολοκληρώσει δραστηριότητες, μεταπηδά εύκολα του αρέσει να συμμετέχει σε κινητικές δραστηριότητες αλλά εγκαταλείπει εύκολα όταν δεν τα καταφέρνει. Δεν μπορεί να επεξεργαστεί πολλές πληροφορίες μαζί. Είχε αδύνατη μνήμη και ξεχνούσε πολύ εύκολα σηκώνοταν από την καρέκλα του για να ασχοληθεί με κάτι άλλο.

Τα παραπάνω ευρήματα παρατηρήθηκαν κατά την συνεδρία. Με βάση τις έρευνες που έχουν γίνει ο Τ. θα μπορούσαμε να πούμε ότι ανήκει στην ομάδα παιδιών με ΔΕΠ-Υ τα οποία έχουν και επιπρόσθετες δυσκολίες και σε άλλους τομείς λόγω ότι το ΔΕΠ-Υ συχνά συνυπάρχει και με άλλες διαταραχές πολύ συχνά και με μαθησιακές δυσκολίες. Μην ξεχνάμε ότι το συγκεκριμένο παιδί αντιμετωπίζει δυσκολίες και σε άλλους τομείς όπως και στην άρθρωση. Βέβαια, δεν έχει διαγνωστεί επίσημα με άλλη διαταραχή. Άρα με όλα τα παραπάνω στοιχεία μπορούμε να πούμε πως ο Τ. όντως έχει μια κλασική εικόνα παιδιού με ΔΕΠ-Υ. Τέλος, ο Τ. ακολούθησε ένα θεραπευτικό πρόγραμμα λογοθεραπείας έξι μηνών και βελτιώθηκε σε πολύ μεγάλο βαθμό. Βέβαια, δεν κατάφερε να αντιμετωπισθεί πλήρως η υπερκινητικότητα του όμως βελτίωσε τη συμπεριφορά του κατάφερε να μπορεί να ολοκληρώνει μια διαδικασία να μην σηκώνεται τόσο από την καρέκλα του και να συγκεντρώνεται (μνήμη). Ακόμη, βελτίωσε την αρθρωτική του δυσκολία και τη θέση του στο χώρο.

Τέλος, προκύπτει ότι, σύμφωνα με τη λογοθεραπευτική έκθεση, ο Τ. πληροί όλα τα κριτήρια για τη διάγνωση που του αποδίδουν ως παιδί με Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα. Κρίνεται απαραίτητος ο παρακάτω έλεγχος ως συμπληρωματικός για ασφαλέστερη διάγνωση:

- Η χρήση τεχνικών, όπως η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) και η απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (MRI), έχουν οδηγήσει τους ερευνητές στην αποδοχή της δυσλειτουργίας συγκεκριμένων νευρολογικών δομών στη ΔΕΠ-Υ.

## **2.1 Ορισμοί – ερμηνευτικές θεωρίες διαταραχών αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ): Συναφείς έννοιες.**

Ο όρος διαταραχές αυτιστικού φάσματος (Pervasive Developmental Disorders, PDD), άρχισε να χρησιμοποιείται τη δεκαετία του 1980, έτσι ώστε να περιγραφούν κάποιες αναπτυξιακές διαταραχές με κοινά χαρακτηριστικά. Σε αυτές τις διαταραχές, ανήκαν η αυτιστική διαταραχή, η διαταραχή Rett, η παιδική αποδιοργανωτική διαταραχή, η διαταραχή Asperger και η διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς, όπως αναφέρεται στο DSM-IV (σελ 57-62), αλλά και από τη γενικότερη βιβλιογραφική ανασκόπηση (American Psychiatric Association, 2000.Johnson & Myers, 2007.Merrick, Kandel, & Morad, 2004). Ουσιαστικά, στα μέσα του δέκατου ένατου αιώνα, με τις πρώτες περιγραφές της παιδικής «ψύχωσης» (Volkmar, 1996) και μετά με τις περιγραφές της παιδικής σχιζοφρένειας (DeSanctis, 1906), ξεκίνησε και η περιγραφή των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών. Κάθε σοβαρή ψυχική διαταραχή στην παιδική ηλικία χαρακτηριζόταν με τον όρο «σχιζοφρένεια», έως το 1943, που περιγράφεται το σύνδρομο του «παιδικού αυτισμού», από τον Leo Kanner. Ο Leo Kanner όπως αναφέρεται από τους Volkmar και συνεργάτες(2005), ήταν ο πρώτος που παρατήρησε ότι αυτά τα παιδιά διαφέρουν από τις μορφές της ψύχωσης της παιδικής ηλικίας. Τα επόμενα χρόνια πολλοί κλινικοί και ερευνητές ασχολήθηκαν με αυτές τις διαταραχές και αποτελούν το επίκεντρο, έως και σήμερα, στην έρευνα, με ευρύτερη κατανόηση και κατάλληλες παρεμβάσεις (Volkmar, Lord, Bailey, Schultz, & Klin, 2004).

Η πιο γνωστή από τις διαταραχές αυτιστικού φάσματος είναι η αυτιστική διαταραχή ή αυτισμός όπως χρησιμοποιείται, εκτός επιστημονικής κοινότητας, ως γενικευμένος όρος για να περιγράψει μια οποιαδήποτε διαταραχή του αυτιστικού φάσματος. Αποτελεί μια σύνθετη νευροαναπτυξιακή διαταραχή και συνήθως εμφανίζεται στα τρία πρώτα χρόνια της ζωής. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή της κοινωνικής αλληλεπίδρασης και της επικοινωνίας, καθώς και από περιορισμένη και

επαναλαμβανόμενη συμπεριφορά (American Psychiatric Association, 1996. Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 1997, σελ. 57 ).

Ένας μεγάλος αριθμός ατόμων που δέχονται ειδική εκπαίδευση και συναφείς υπηρεσίες, έχουν υπαχθεί στην κατηγορία αναπηρίας του αυτισμού σύμφωνα με την IDEA (Heward, 2007). Ο επιστημονικός όρος που έχει επικρατήσει τα τελευταία χρόνια και χρησιμοποιείται εκτενώς από επαγγελματίες υγείας, εκπαιδευτικούς και ψυχολόγους είναι οι Διαταραχές αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ) (Semrud-Clikemanetal, 2010). Έτσι, λοιπόν, **το φάσμα του αυτισμού πρόκειται για μια διάχυτη αναπτυξιακή αναπηρία που επηρεάζει τρεις τομείς: τη λεκτική και μη λεκτική επικοινωνία, την κοινωνική αλληλεπίδραση και την ακαδημαϊκή επίδοση (Heward, 2007).**

Ο αυτισμός συνιστά την ταχύτερα αναπτυσσόμενη κατηγορία αναπηρίας στην ειδική αγωγή. Περίπου 20 χρόνια πριν, η συχνότητα εμφάνισης κυμαίνονταν στην εμφάνιση αυτισμού στα 6,5 παιδιά σε 10.000 γεννήσεις (Gillberg, 1995). Τα τελευταία χρόνια, όμως, η συχνότητα εμφάνισης κυμαίνεται από 30 ως 121 περιπτώσεις ανά 10.000 γεννήσεις (Heward, 2007), με το Asperger συγκεκριμένα, να παρουσιάζει, επίσης, ανάλογη αύξηση. Το 2013 ανακοινώθηκε πως 31 εκ. άτομα παγκοσμίως έχουν σύνδρομο Asperger<sup>1</sup>, ενώ ένα στα 88 παιδιά ηλικίας 8 ετών διαγιγνώσκεται (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2014).

Παλιότερα, ο αυτισμός αποτελούσε μια σπάνια διαταραχή, με συχνότητα εμφάνισης μικρότερη της τάξεως των 6,5 στα 10 χιλιάδες παιδιά (Heward, 2007). Οι τελευταίες, όμως, μελέτες αναφέρουν πολύ υψηλότερους δείκτες συχνότητας εμφάνισης, που κυμαίνονται από 30 ως 121 περιπτώσεις ανά 10 χιλιάδες γεννήσεις (Center for Disease control and prevention, 2008). Μάλιστα, στις Ηνωμένες Πολιτείες αναφέρεται ότι πλέον 1 στα 150 παιδιά εμφανίζουν διαταραχή του αυτιστικού φάσματος. Αυτό σημαίνει πως αποτελεί συχνότερη διαταραχή από το σύνδρομο

---

<sup>1</sup>*Global Burden of Disease Study 2013, Collaborators (5 June 2015). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet (London, England).*

Down ή το διαβήτη (Heward, 2011). Χαρακτηριστικό είναι, επίσης, ότι τα αγόρια επηρεάζονται τέσσερις φορές συχνότερα από τα κορίτσια<sup>2</sup>.

Σύμφωνα με τον ορισμό και τα κριτήρια που δίνονται από το DSM-IV, ο αυτισμός αποτελεί ένα νευρο-συμπεριφορικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από ποιοτικά ελλείμματα στην κοινωνική αλληλεπίδραση και την επικοινωνία αλλά και από περιορισμένα, επαναληπτικά και στερεότυπα πρότυπα συμπεριφοράς. Αν και παλαιότερα χρησιμοποιούνταν ο πολύ ευρύτερος όρος Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές (ΔΑΔ), σήμερα έχει καθιερωθεί πλέον η χρήση του όρου Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος (ΔΑΦ) (Volkmar & Pauls, 2003)

Όπως προαναφέρθηκε, οι ΔΑΦ περιλαμβάνουν πέντε υποκατηγορίες: το σύνδρομο Asperger, την αυτιστική διαταραχή, το σύνδρομο Rett, την παιδική αποδιοργανωτική διαταραχή και τη διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή-μη προσδιοριζόμενη αλλιώς. Οι παραπάνω συναφείς διαταραχές διαφοροποιούνται μεταξύ τους βάσει της ηλικίας εμφάνισης και της σοβαρότητας των ποικίλων συμπτωμάτων (Hymanm & Towbin, 2007).

Αρχικά, Στο ήπιο άκρο του φάσματος του αυτισμού βρίσκεται το σύνδρομο *Asperger*, ή ο υψηλής λειτουργικότητας αυτισμός. Αν και στην επιστημονική βιβλιογραφία εντοπίζονται περιγραφές του συνδρόμου που διαφέρουν κάπως μεταξύ τους, το πιο χαρακτηριστικό γνώρισμα είναι οι εκπτώσεις σε όλους τους κοινωνικούς τομείς, ιδιαίτερα στην κατανόηση του τρόπου κοινωνικής αλληλεπίδρασης (Garnett, Atwood and Peterson, 2008).

Το σύνδρομο *Asperger*, πήρε το όνομά του από τον Hans Asperger, ο οποίος διερευνώντας περαιτέρω την αυτιστική διαταραχή, ανέφερε την περιγραφή του συνδρόμου ως ηπιότερη μορφή της διαταραχής, χωρίς καθυστερήσεις στη γλώσσα και τη γνωστική ανάπτυξη όπως έχει επικρατήσει, έως σήμερα. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1938, ως διαφορετική διαταραχή από τον αυτισμό και το 1944 ονομάστηκε σύνδρομο *Asperger*, η οποία γίνεται ευρέως αναγνωρισμένη ως ξεχωριστή διάγνωση το 1981 (Barthelemy, 2009. Neumarker, 2003. Trachtman, 2008. Wolff, 2004).

---

<sup>2</sup>Global Burden of Disease Study 2013, Collaborators (5 June 2015)

Αξιοσημείωτο είναι, πως τα άτομα με σύνδρομο Asperger δεν εμφανίζουν καθυστέρηση στη γλώσσα και τα περισσότερα έχουν μέση ή άνω του μέσου νοημοσύνη (American Psychiatric Association, 2008). Οι ιδιορρυθμίες και τα ελλείμματα στις κοινωνικές δεξιότητες δυσκολεύουν τα παιδιά με σύνδρομο Asperger να δημιουργήσουν κοινωνικές σχέσεις και φιλίες. Γεγονός είναι, πως επειδή έχουν μέση ή άνω του μέσου νοημοσύνη και συχνά πρόκειται για άτομα ικανά σε λεκτικό και γνωστικό επίπεδο, ως μαθητές δεν διαγιγνώσκονται και φέρουν την «ταμπέλα» του κακού μαθητή (Simpson, 2007).

Στην περίπτωση του Asperger, όμως, όπως και σε όλες τις ήπιες μορφές αυτισμού, μπορεί και να υφίσταται βλεμματική επαφή οπότε η διάγνωση του, όπως προαναφέρθηκε, καθυστερεί ή και δεν λαμβάνει χώρα καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του ατόμου (Atwood, 2006). Βέβαια, ο τρόπος και ο βαθμός της βλεμματικής επαφής σχετίζεται και με την ανάπτυξη του αριστερού ημισφαιρίου του εγκεφάλου, που παρουσιάζει ορισμένα διαφορετικά χαρακτηριστικά σε σχέση με τους εγκεφάλους των τυπικά αναπτυσσόμενων ατόμων (Clarke, Barry, Indraratna, Dupuy, McCarthy, & Selikowitz 2015).

Μερικά από τα πιο συνηθισμένα χαρακτηριστικά που εμφανίζουν πολλά άτομα με ΔΑΦ, είναι οι επαναληπτικές και στερεότυπες συμπεριφορές, με ιδιαίτερο γνώρισμα εκείνο της επιμονής στην επανάληψη και της άκαμπτης προσκόλλησης στη ρουτίνα (Semrud, Clikeman, Walkowiak, Wilkinson and Portman (2010). Επιπλέον, παρουσιάζουν έντονο ενδιαφέρον για ένα αντικείμενο, συνήθως μη τυπικό για την ηλικία τους ή σπάνιο (παραδείγματος χάριν μηχανές πλυντηρίων, αυτοκινήτων, λεωφορεία κτλ.)

Ακόμη, τα άτομα με ΔΑΦ τείνουν να δείχνουν ενδιαφέρον μόνο για όσα απασχολούν τους ίδιους και να απορρίπτουν οτιδήποτε άλλο. Παρουσιάζουν σχετική αδεξιότητα (σε αθλήματα ή άλλες σωματικές δραστηριότητες), και μπορεί να αντιμετωπίζουν δυσκολίες σε ασκήσεις λεπτής ή αδρής κινητικότητας (Heward, 2007).

Επίσης, παρατηρείται έκπτωση των μη λεκτικών συμπεριφορών σχετικών με την κοινωνική αλληλεπίδραση όπως βλεμματική επαφή, εκφράσεις προσώπου, στάσεις σώματος και χειρονομίες (Winter-Messiers et al., 2007). Παράλληλα, όμως,



χρησιμοποιούν πλούσιο λεξιλόγιο και συνηθίζεται η έναρξη ανάγνωσης σε μικρή ηλικία (υπερλεξία).

Η *αυτιστική διαταραχή* χαρακτηρίζεται από τρία καθοριστικά γνωρίσματα με την έναρξη της ηλικίας των 3 ετών. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι: α) ποιοτική έκπτωση στην κοινωνική αλληλεπίδραση, β) ποιοτική έκπτωση στην επικοινωνία και γ) περιορισμένα επαναληπτικά και στερεότυπα πρότυπα συμπεριφοράς. Πρόκειται για τη συχνότερη διαταραχή και εμφανίζεται στη πλειοψηφία των παιδιών με ΔΑΦ (Heward, 2011).

Το *σύνδρομο Rett* είναι μια διακριτή νευρολογική κατάσταση που εκδηλώνεται μεταξύ των 5 και 30 μηνών μετά από μια φαινομενικά φυσιολογική πρώιμη βρεφική ηλικία. Η ανάπτυξη της κεφαλής επιβραδύνεται, η εμπρόθετη χρήση των χεριών αντικαθίσταται από στερεοτυπικές κινήσεις των χεριών (π.χ. τοποθέτηση χεριού στο στόμα). Σταδιακά, εμφανίζονται αστάθεια και περίεργος βηματισμός ενώ ακολουθούν σοβαρές εκπτώσεις στον λόγο και τις γνωστικές ικανότητες. Συνηθισμένες είναι οι επιληπτικές κρίσεις, ενώ χαρακτηριστικό είναι πως εμφανίζεται κυρίως σε κορίτσια. Αν και ανήκει στο συνεχές των ΔΑΦ, θεωρείται μια διακριτή νευρολογική διαταραχή (Tryon et al, 2006).

Η *παιδική αποδιοργανωτική διαταραχή* χαρακτηρίζεται από τα ίδια συμπεριφορικά γνωρίσματα με την αυτιστική διαταραχή, αλλά δεν εκδηλώνεται πριν από την ηλικία των δύο ετών και κάποιες φορές όχι πριν την ηλικία των 10 ετών (Clarke et al, 2015).

Τέλος, η *διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή – μη προσδιοριζόμενη αλλιώς*, αφορά παιδιά τα οποία εμφανίζουν σημαντικά ελλείμματα στην κοινωνικοποίηση, με δυσκολίες στην επικοινωνία ή περιορισμένα ενδιαφέροντα. Τα όρια της συγκεκριμένης διαταραχής δεν είναι ορισμένα με σαφήνεια και πολλές φορές τα άτομα λαμβάνουν λανθασμένη διάγνωση.

Το 1910-11 ο Eugen Bleuler εισήγαγε στην ψυχιατρική γλώσσα τον όρο «αυτισμός», με την λατινική λέξη “autismus”, για να περιγράψει στην σχιζοφρένεια του ενήλικα, τη δυσκολία και την αδυναμία της επικοινωνίας με τους άλλους, το κλείσιμο στον εαυτό του, και την απομάκρυνση από την πραγματικότητα (Kuhn, 2004). Όπως αναφέρεται από την Συνοδινού (1998) προέρχεται από την ελληνική

λέξη «αυτός», που σημαίνει «εγώ ο ίδιος» σελ. 48), και επίσης «εαυτός» (Kuhn, 2004).

Μέχρι σήμερα, λοιπόν, δεν έχουν εξακριβωθεί με ακρίβεια τόσο τα νευροβιολογικά αίτια του φάσματος του αυτισμού όσο και οι λοιποί παράγοντες που το προκαλούν (Garnett, Atwood and Peterson, 2008). Σύγχρονες έρευνες, δείχνουν μια σαφή βιολογική προέλευση του αυτισμού με τη μορφή μιας φυσιολογικής εγκεφαλικής ανάπτυξης, δομής και νευροχημείας. Αν και έχουν εντοπιστεί πολυάριθμες γενετικές συνδέσεις του αυτισμού, δεν είναι ακόμη κατανοητές οι αιτιώδεις σχέσεις τους. Είναι σαφές πως προκαλείται από πολλαπλές βιολογικές αιτίες (Atwood, 2006). Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου δεν έχει, επίσης, επιβεβαιωθεί κατά πόσο και σε τι βαθμό βιολογικοί ή εξωτερικοί παράγοντες ενδέχεται να προκαλέσουν σε ένα παιδί Asperger.

Για παράδειγμα, η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου Down αυξάνεται αναλογικά με την ηλικία της μητέρας. Δεν παρατηρείται, όμως, κάποια ανάλογη βιολογική βάση στο Asperger ή τον αυτισμό γενικότερα (Heward, 2007). Όμως, οι Vannucchi, Masi, Toni, Dell'Osso, Erfurth & Perugi (2014), αναφέρουν πορίσματα ερευνών που υποστηρίζουν την συσχέτιση της διπολικής διαταραχής με εμφάνιση συμπτωμάτων αυτισμού και συχνότερα συνδρόμου Asperger. Τέλος, έχει καταστεί σαφές πως ο αυτισμός έχει κάποια γενετική βάση. Η γέννηση ενός παιδιού με αυτισμό αυξάνει τις πιθανότητες για τη γέννηση ενός ακόμη παιδιού με αυτισμό (Winter, 2007).

Έτσι, το ΔΑΦ αν και οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπεράσματα πως έχει κάποια γενετική βάση, εντούτοις δεν έχει εντοπιστεί καμία γνωστή γενετική αιτία. Οι τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου, επίσης, δεν έχουν παρουσιάσει κάποια σαφή κοινή παθολογία. Τα μοναδικά αποδεικτικά στοιχεία για μια γενετική σύνδεση είναι παιδιά με Asperger, να έχουν στην οικογένεια υψηλή συχνότητα εμφάνισης συμπεριφορικών προβλημάτων παρόμοια με αυτά του ΔΑΦ, αλλά σε πιο ήπια μορφή (για παράδειγμα, μικρές δυσκολίες στην κοινωνική αλληλεπίδραση, τη γλώσσα κτλ (Simpson, 2007).

Λαμβάνοντας, λοιπόν, υπόψη όλα τα παραπάνω στοιχεία, είναι σαφές πως κάθε άτομο με ΔΑΦ επηρεάζεται σημαντικά σε όλο το φάσμα της κοινωνικής του ζωής. Όπως προαναφέρθηκε, τα άτομα με ΔΑΦ αντιμετωπίζουν κλινικές εκπτώσεις

στις κοινωνικές δεξιότητες και στην κατανόηση των κοινωνικών συναισθημάτων, κανόνων αλλά και σημαντικά ελλείμματα σε γνωστικό και γλωσσικό επίπεδο (Fulton, 2014).

Έτσι, λοιπόν, καθίσταται σαφές πως τα άτομα με ΔΑΦ, από την πρώτη σχολική ηλικία συναντούν προβλήματα και δυσκολεύονται να αλληλεπιδράσουν με τις ομάδες συνομηλίκων αλλά και τους ενήλικες του περιβάλλοντος τους (Summ, 2014). Ο βαθμός, βέβαια, ακαδημαϊκής εξέλιξης και γλωσσικής ανάπτυξης σχετίζεται με τον τύπο ΔΑΦ που το κάθε άτομο αναπτύσσει. Για παράδειγμα, τα άτομα με Asperger, τα οποία αντιμετωπίζουν κυρίως κοινωνικό-συναισθηματικά προβλήματα, μπορούν να ενταχθούν ευκολότερα στο σχολικό χώρο, καθώς η νοημοσύνη τους είναι τις περισσότερες φορές φυσιολογική.

Μία από τις δυσκολότερες περιόδους για τα άτομα με ΔΑΦ αποτελεί αναμφίβολα η εφηβεία. Για κάθε άτομο, η συγκεκριμένη περίοδος αποτελεί το έναυσμα σημαντικών αλλαγών, τόσο σωματικών όσο και κοινωνικών. Τα άτομα, λοιπόν, με ΔΑΦ, έχοντας ως βασικό χαρακτηριστικό τις εκπτώσεις στις κοινωνικές δεξιότητες δυσκολεύονται σημαντικά να δημιουργήσουν ουσιαστικότερες σχέσεις, μέσα από τις οποίες θα αυτό-προσδιοριστούν (Whitehouse, Durkin, Jaquet, & Ziatas, 2009), μία αρνητική κατάσταση που φυσικά συνεχίζεται και κατά την ενήλικη ζωή.

Παραμένοντας στον τομέα της λεκτικής ανάπτυξης, τα άτομα με ΔΑΦ παρουσιάζουν ελλείμματα στους τομείς της σημασιολογίας, της πραγματολογίας και της προσωδίας (ένταση, τονισμός, διακύμανση και ρυθμός) του λόγου και της ομιλίας τους. Συχνά, ακολουθούν σχολαστικά, περίεργα πρότυπα ομιλίας ή μιλούν με επίσημο τρόπο και λεξιλόγιο πιο αναβαθμισμένο από την ηλικία τους (Garnett, Atwood and Peterson, 2008).

Όσον αφορά στον γνωστικό τομέα, αναπτύσσουν ανώτερη ικανότητα αποστήθισης και τάση συσσώρευσης πολλών συναφών δεδομένων και πληροφοριών (εντυπωσιακή μνήμη) και για το λόγο αυτό δείχνουν εξαιρετικό ενθουσιασμό για δρομολόγια, χάρτες, υδρόγειους σφαίρες κ.τ.λ. (Simpson, 2007). Μία ακόμη έρευνα των Clarke, Barry, Indraratna, Dupuy, McCarthy, & Selikowitz (2015), έδειξε πως τα ήδη από τη νηπιακή ηλικία άτομα με ήπιες μορφές αυτισμού, έδειξε πως ο εγκέφαλος τους έχει την τάση να συγκεντρώνεται σχεδόν αποκλειστικά σε αντικείμενο ή δραστηριότητα, κάτι που βέβαια, συνάδει με τα χαρακτηριστικά του αυτισμού και

αυτού του είδους η λειτουργία οφείλεται σε χαμηλή σύνδεση διάφορων περιοχών του εγκεφάλου.

Τέλος, τα άτομα με ΔΑΦ παρουσιάζουν ορισμένα τυπικά γνωρίσματα στις κοινωνικές τους σχέσεις: δυσκολεύονται εξαιρετικά στο να διακρίνουν τον προσωπικό τους χώρο ή προσκολλούνται σε κάποιο σημείο ή αντικείμενο του οικείου χώρου τους, το οποίο δεν αφήνουν κανέναν άλλον να χρησιμοποιήσει. Επίσης, πάσχουν από έλλειψη εμπάθειας, δυσκολεύονται, δηλαδή, να κατανοήσουν και να ερμηνεύσουν τα συναισθήματα των άλλων και σε τρίτους φαντάζουν απόμακροι ή αδιάφοροι (Heward, 2007). Επιπροσθέτως, πρόκειται για τελειομανή άτομα που απογοητεύονται όταν τους ζητείται να πραγματοποιήσουν κάποιο έργο που νιώθουν ότι δεν πληροί τα κριτήρια τους ή δεν ανταποκρίνεται στα ενδιαφέροντα και τις ικανότητές τους (Semrud, Clikeman, Walkowiak, Wilkinson and Portman (2010).

Ένα ακόμη βασικό χαρακτηριστικό όλων των τύπων του φάσματος του αυτισμού είναι ότι δεν παρουσιάζουν εξωτερικά/σωματικά χαρακτηριστικά. Με εξαίρεση το σύνδρομο Rett, που γίνεται εμφανές ανάμεσα στους πρώτους 5 και 30 μήνες της ζωής ενός ατόμου, οι υπόλοιποι τύποι γίνονται συνήθως εμφανείς μετά τα 3 έτη όταν το παιδί αδυνατεί να πραγματοποιήσει οπτική επαφή και να επικοινωνήσει λεκτικά.

Σύμφωνα με το Διαγνωστικό Στατιστικό Εγχειρίδιο, DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) οι διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές αλλάζουν ως όρος, και αντικαθίσταται από τον όρο «διαταραχή αυτιστικού φάσματος» (σελ.50). Ως εκ τούτου ο όρος που συνηθίζεται σήμερα να χρησιμοποιείται, περισσότερο από τον όρο «διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές» (ΔΑΔ), για τα άτομα που έχουν συμπτωματολογία στο φάσμα του αυτισμού είναι «Διαταραχή του Αυτιστικού Φάσματος» (ΔΑΦ). Ο όρος αυτός καλύπτει τρεις ειδικότερους όρους: (α) την αυτιστική διαταραχή, (β) το σύνδρομο Asperger (το οποίο χαρακτηρίζεται από σχετικά καλές γνωστικές και γλωσσικές ικανότητες) και (γ) τη διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς (με χαρακτηριστικά παρόμοια με αυτά του αυτισμού αλλά λιγότερο βαριάς μορφής) (National Institute of Child Health and Human Development, 2014). Επομένως οι παραπάνω υποτύποι δεν ισχύουν πια και όπως προτείνεται από τους συγγραφείς του DSM-V, (σελ. 50), η διάγνωση διαταραχής αυτιστικού φάσματος, καλύπτει και τις υποκατηγορίες παιδιών που είχαν

(βάση του DSM-IV) διάγνωση αυτιστική διαταραχή, Asperger ή διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς, με ή χωρίς συνοδευτική νοητική αναπηρία (intellectual disability) (ID), με ή χωρίς γλωσσική απομείωση (American Psychiatric Association, 2013) . Στην παρούσα μελέτη, λοιπόν οι όροι που χρησιμοποιούνται ταυτόσημα με τον όρο «διαταραχές αυτιστικού φάσματος», είναι «διαταραχή αυτιστικού φάσματος», «αυτισμός» και «αυτιστική διαταραχή».

## 2.2 Διαγνωστικά κριτήρια Διαταραχών αυτιστικού φάσματος.

Το DSM-IV εντοπίζει προβλήματα σε τρεις περιοχές, οι οποίες περιλαμβάνουν «λίστα συμπτωμάτων».

**A.** Ποιοτική έκπτωση στην κοινωνική συναλλαγή

**B.** Ποιοτική έκπτωση στην επικοινωνία

**Γ.** Περιορισμένα, επαναληπτικά και στερεότυπα πρότυπα συμπεριφοράς, ενδιαφερόντων και δραστηριοτήτων (T. Peeters, 2000).

Για να μπορεί ένα άτομο να ενταχθεί στη συγκεκριμένη ταξινόμηση του αυτισμού θα πρέπει να παρουσιάζει ένα σύνολο έξι ή και περισσότερων χαρακτηριστικών από τα δεκαέξι της «λίστας συμπτωμάτων» δηλαδή δύο από την ομάδα A, ένα από την ομάδα B κι ένα από την ομάδα Γ, σύμφωνα με το DSM-IV.

Το 2013 δημοσιεύτηκε η αναθεωρημένη έκδοση 5 του DSM (DSM-V) η οποία ενέταξε ορισμένες σημαντικές αλλαγές όσον αφορά στον ορισμό αλλά και στα διαγνωστικά κριτήρια των ΔΑΦ. Οι αλλαγές αυτές είναι οι εξής:

- Ο γενικός όρος «*Διαταραχές αυτιστικού φάσματος*» (ΔΑΔ) αντικαταστάθηκε από τον όρο «*Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος*» (ΔΑΦ).
- Οι ΔΑΦ θεωρούνται τώρα ως μία διαγνωστική κατηγορία με μία ομάδα συγκεκριμένων συμπτωμάτων.
- Οι διαγνωστικές υποκατηγορίες (Αυτισμός, Σύνδρομο Asperger και Διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή-μη άλλως προσδιοριζόμενη) απαλείφθηκαν. Έτσι, πλέον

γίνεται αναφορά σε άτομο με ΔΑΦ που βρίσκεται σε ανάλογο άκρο του φάσματος.

- Η βαρύτητα εκδήλωσης των συμπτωμάτων χωρίζεται σε τρεις υποκατηγορίες (μετρούμενες με σχετικούς δείκτες): στο Επίπεδο 3 – «Ανάγκη ιδιαίτερης ενισχυμένης υποστήριξης» (σοβαρές δυσκολίες στην κοινωνικοποίηση και την ευελιξία), Επίπεδο 2 – «Ανάγκη ενισχυμένης υποστήριξης» (αξιοσημείωτες δυσκολίες) και Επίπεδο 1 – «Ανάγκη υποστήριξης» (δυσκολίες στα παραπάνω).
  
- Όσον αφορά στη τριάδα συμπτωμάτων, οι δυσκολίες στην κοινωνική επαφή και στην επικοινωνία ενοποιήθηκαν σε μία ομάδα που τώρα ονομάζεται προβλήματα στην κοινωνική επικοινωνία. Έτσι η τριάδα των συμπτωμάτων που αναφέραμε παραπάνω έχει αντικατασταθεί από 2 ομάδες: κοινωνική επικοινωνία και στερεοτυπικές, επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές, δραστηριότητες και ενδιαφέροντα.

Άλλες αλλαγές που περιέχονται στο DSM-V είναι οι εξής:

- Η υπερευαίσθησία και υποευαίσθησία σε αισθητηριακά ερεθίσματα αποτελούν τώρα μέρος της ομάδας των επαναλαμβανόμενων και στερεοτυπικών συμπεριφορών.
- Όταν ένα άτομο παρουσιάζει δυσκολίες στην κοινωνική επικοινωνία αλλά δεν εμφανίζει στερεοτυπικές και επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές, δραστηριότητες και ενδιαφέροντα θα λαμβάνει πλέον διάγνωση «Διαταραχή Κοινωνικής Επικοινωνίας».
- Το DSM-V πλέον ορίζει ότι τα συμπτώματα θα πρέπει να έχουν εμφανιστεί μέχρι την ηλικία των 3 ετών. Επιπλέον, σημειώνεται ότι τα συμπτώματα πρέπει να είναι φανερά κατά την πρώιμη παιδική ηλικία αλλά οι σχετιζόμενες με αυτά λειτουργικές διαταραχές μπορεί να εμφανιστούν αργότερα.
- Κάθε διάγνωση συνοδεύεται από «επιμέρους δείκτες» για να παρέχεται μια πιο πλήρης εικόνα για τις δυσκολίες και τις ικανότητες του κάθε ατόμου. Τέτοιοι δείκτες για παράδειγμα είναι: εάν το άτομο με αυτισμό έχει και νοητική υστέρηση, επιληψία ή κάποια άλλη ιατρική κατάσταση. Άλλοι δείκτες δηλώνουν πότε εμφανίστηκαν τα αυτιστικά συμπτώματα ή εάν το παιδί φαινόταν να αναπτύσσεται κανονικά και μετά οπισθοχώρησε.

Βέβαια, η διάγνωση του αυτισμού παρά τις όποιες τυπικές αλλαγές που πραγματοποιούνται από τους εκάστοτε φορείς, διατηρούν ορισμένα σταθερά κριτήρια και χαρακτηριστικά. Η διάγνωση των ΔΑΦ ακόμα και σήμερα γίνεται βάσει των χαρακτηριστικών της συμπεριφοράς του παιδιού και όχι βάσει ιατρικών εξετάσεων, αν και πλέον έχει καταστεί επιστημονικά αποδεκτό ότι τα αίτια του αυτισμού είναι βιολογικώς προερχόμενα. (Γενά, 2002).

Συγκεκριμένα, όπως προαναφέρθηκε κρίνεται απαραίτητη η παρουσία 6 ή περισσότερων από συγκεκριμένα χαρακτηριστικά, εκ των οποίων δύο τουλάχιστον να σχετίζονται με την κοινωνική συμπεριφορά, ένα τουλάχιστον με τη διαταραγμένη επικοινωνία, και ένα τουλάχιστον με περιορισμένα ενδιαφέροντα και επαναληπτική ή στερεότυπη συμπεριφορά<sup>3</sup>.

Ένα από τα βασικότερα πρώτα σημεία της διαταραχής είναι η ποιοτική έκπτωση στην κοινωνική αλληλεπίδραση, όπως εμφανίζεται με τουλάχιστον δύο από τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- 1) Αξιοσημείωτη έκπτωση στη χρήση πολλαπλών μη λεκτικών συμπεριφορών, όπως οπτικής επαφής, έκφρασης προσώπου, κινήσεων του σώματος, και χειρονομιών για τη ρύθμιση της κοινωνικής αλληλεπίδρασης.
- 2) Σημαντική αδυναμία του ατόμου να αναπτύξει κοινωνικές σχέσεις με άλλα άτομα, συνομήλικα που να συμβαδίζουν με το αναπτυξιακό του επίπεδο.
- 3) Έλλειψη αυθόρμητης αναζήτησης για να μοιραστεί χαρά, ενδιαφέροντα ή επιδόσεις με άλλα άτομα. (με έλλειψη να επιδεικνύει ή να επισημαίνει αντικείμενα ενδιαφέροντος).
- 4) Έλλειψη κοινωνικής ή συναισθηματικής αμοιβαιότητας, «ενσυναίσθησης».

Ακόμη, ένα ιδιαίτερα σημαντικό διαγνωστικό κριτήριο όσον αφορά τις ΔΑΦ αποτελεί η απόκλιση στην ανάπτυξη του λόγου και στην επικοινωνία, που αποτελεί

---

<sup>3</sup>DSM – official site / NAS / Autism Speaks / Iona Roth (Understanding Autism in the 21st century) (Τελευταία πρόσβαση: 25/8/2016)

άλλωστε, το κυριότερο χαρακτηριστικό της και η οποία εκδηλώνεται με ένα τουλάχιστον από τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

1)Καθυστερημένη ή ανύπαρκτη ομιλία αλλά και σημαντικές δυσκολίες, όταν αυτή υφίσταται, στην παραγωγή λεκτικών σημάτων, που δεν συνοδεύεται από προσπάθεια αναπλήρωσης μέσω εναλλακτικών τρόπων επικοινωνίας, όπως χειρονομίες ή παντομίμα.

2)Ακόμα και σε άτομα με επαρκή ομιλία, καταφανής έκπτωση στην ικανότητα έναρξης ή διατήρησης συνομιλιών με άλλους ανθρώπους.

3)Χρήση στερεότυπου, επαναληπτικού και με άλλες ιδιομορφίες λόγου.

Τέλος, τα περιορισμένα και επαναληπτικά στερεότυπα σχήματα συμπεριφοράς, ενδιαφερόντων και δραστηριοτήτων εκδηλώνονται με ένα τουλάχιστον από τα παρακάτω:

1)Περίκλειστη απασχόληση με έναν ή περισσότερους στερεότυπους και περιορισμένους τύπους ενδιαφερόντων που είναι μη φυσιολογική είτε σε ένταση είτε σε εστίαση.

2)Προφανώς άκαμπτη προσκόλληση σε συγκεκριμένες, μη-λειτουργικές ρουτίνες ή τελετουργίες.

3)Στερεότυποι και επαναλαμβανόμενες κινήσεις (πχ. «πέταγμα» ή συστροφή των χεριών ή των δαχτύλων, αδικαιολόγητες κινήσεις όλου του σώματος).

4)Επίμονη ενασχόληση με μέρη αντικειμένων, ή επίμονη ενασχόληση με συγκεκριμένο αντικείμενο/δραστηριότητα.

Για την αξιολόγηση των συμπτωμάτων των ΔΑΦ κρίνεται απαραίτητο να συνυπολογιστεί η χρονολογική καθώς και η νοητική ηλικία του παιδιού. Σύμφωνα με το DSM-V προκειμένου να τεθεί η διάγνωση του αυτισμού, τα συμπτώματα πρέπει να έχουν κάνει την εμφάνιση τους στην πρώιμη παιδική ηλικία του παιδιού. (Κάκουρος, Μανιαδάκη, 2005). Κι αυτό επειδή υπάρχουν συμπεριφορές που δεν εμφανίζονται πριν από μια συγκεκριμένη νοητική ηλικία. Βέβαια, κατά το προηγούμενο DSM, ορίζονταν η ηλικία των 3 ετών, παρόλα αυτά, τα δεδομένα αναφορικά με τη διάγνωση των ΔΑΦ εξελίσσονται συνεχώς.

Οι διαταραχές αυτιστικού φάσματος, χαρακτηρίζονται από μια ποικιλία διαφόρων συμπτωμάτων και χαρακτηριστικών, τα οποία μπορεί να είναι μέτρια έως σοβαρά. Λόγω του φάσματος που χαρακτηρίζει τα λειτουργικά τους



ελλείμματα, των διαφορών που έχουν αυτά τα παιδιά μεταξύ τους και τη διαφορά της εμφάνισης και σοβαρότητας των συμπτωμάτων, χρησιμοποιήθηκε ο όρος «διαταραχές αυτιστικού φάσματος» (Wing, 1998). Ένα άτομο με διαταραχές αυτιστικού φάσματος, μπορεί να διαφέρει και να αντιδρά πολύ διαφορετικά από ένα άλλο, παρότι υπάρχει ακριβώς η ίδια διάγνωση. Τα άτομα με αυτή τη διαταραχή, μπορεί να εκδηλώνουν κάποιες ή όλες αυτές τις συγκεκριμένες συμπεριφορές που χαρακτηρίζουν τη διαταραχή (Bertoglio & Hendren, 2009).

Η κατανόηση της αυτιστικής διαταραχής έχει προχωρήσει πάρα πολύ από τότε που περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Kanner το 1943, όπως και οι υπόλοιπες διαταραχές που εμπίπτουν στο φάσμα των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών και είναι σύνδρομο που έχουν ή όχι γενετική αιτιολογία. Από τη σκοπιά της νευροεπιστήμης, χαρακτηρίζεται ως νευρολογική διαταραχή, που εμφανίζεται πολύ πρώιμα στη ζωή του παιδιού ή ακόμη και από τη γέννησή του. Θεωρείται ένα στατικό σύνδρομο που σχετίζεται με ανωριμότητα του εγκεφάλου, που επηρεάζει την επεξεργασία των πληροφοριών στον εγκέφαλο, μεταβάλλοντας τον τρόπο με τον οποίο τα νευρικά κύτταρα και οι συνάψεις επικοινωνούν και οργανώνουν τις πληροφορίες αυτές. Όλες αυτές οι διαδικασίες ακόμη δεν είναι πλήρως κατανοητές (Levy, Mandell, & Schultz, 2009).

Όπως προαναφέρθηκε, σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια, DSM-IV και DSM-V, (American Psychiatric Association, 2000. American Psychiatric Association, 2013) αναφέρονται τρεις βασικοί τομείς που επηρεάζονται από τις διαταραχές αυτιστικού φάσματος, ο τομέας της κοινωνικοποίησης, της επικοινωνίας και της συμπεριφοράς. Τα άτομα με διαταραχή στο φάσμα του αυτισμού, παρουσιάζουν έκπτωση στις κοινωνικές αλληλεπιδράσεις, διαταραχές στην επικοινωνία και επαναλαμβανόμενες, στερεοτυπικές συμπεριφορές ή τελετουργικά στοιχεία και μια τάση για χαρακτηριστική αυστηρή ρουτίνα στην καθημερινότητα (Bertoglio & Hendren, 2009. Santangelo & Tsatsanis, 2005). Οι διαταραχές αυτιστικού φάσματος, όπως αναφέρεται στο ICD-10 (σελ. 318), «χαρακτηρίζονται από ποιοτικές ανωμαλίες-μειονεξίες στις κοινωνικές συναλλαγές και στους τρόπους επικοινωνίας, τη γλώσσα και το παιχνίδι με τη χρήση της φαντασίας, καθώς και από περιορισμένο, στερεότυπο,

επαναλαμβανόμενο ρεπερτόριο ενδιαφερόντων και δραστηριοτήτων» (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 1997) .

Η αυτιστική διαταραχή επηρεάζει διάφορους τομείς της ανάπτυξης του παιδιού, σε πολλές περιπτώσεις ο δείκτης νοημοσύνης είναι χαμηλότερος του φυσιολογικού αλλά δεν θα πρέπει να συγχέεται με την νοητική αναπηρία και μπορεί να συνυπάρχουν και άλλες μαθησιακές δυσκολίες (Βάρβογλη, 2007, σελ. 31-32 ). Εκτός από κάποιες εξαιρέσεις όπου τα συμπτώματα εκδηλώνονται αργότερα, στις πιο πολλές περιπτώσεις, η ανάπτυξη δεν είναι τυπική ήδη από τη νηπιακή ηλικία, και διαφαίνεται στην πρώτη πενταετία της ζωής. Οι ποιοτικές αυτές ανωμαλίες, αποτελούν διάχυτο χαρακτηριστικό της λειτουργικότητας του ατόμου, με διακυμάνσεις στη βαρύτητα τους, σε διαφορετικές συνθήκες. Οι διαταραχές αυτιστικού φάσματος (F84, ICD-10), ορίζονται με βάση την παρεκκλίνουσα συμπεριφορά, σε σχέση με τη νοητική ηλικία. Υπάρχουν κάποιες διαφονίες σχετικά με την υποδιαίρεση αυτής της γενικής ομάδας των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 1997).

Είναι γενικά αποδεκτό ότι οι διαταραχές αυτές περιγράφονται πιο επαρκώς, ως διαταραχές που εμπίπτουν κατά μήκος ενός φάσματος των συμπτωμάτων και όχι ως διαταραχές με διακριτά όρια (Barrett, Prior, & Manjiviona, 2004. Buitelaar, Vander Gaag, Klin, & Volkmar, 1999. Prior et al., 1998. Tryon, Mayes, Rhodes, & Waldo, 2006. Verte, Geurts, Roeyers, Oosterlaan, & Sergeant, 2006. Volkmar et al., 2004). Όπως αναφέρεται από την Βάρβογλη (2007), πολλές φορές η διάγνωση καθυστερεί, λόγω των ιδιαιτεροτήτων της διαταραχής και έτσι καθυστερεί και η πρώιμη παρέμβαση. Η πρώιμη παρέμβαση είναι πολύ σημαντική στα βρέφη με αυτισμό. Από πολύ νωρίς, διαφαίνονται διαφορές στην κοινωνική ανάπτυξη και το παιχνίδι, και τα βρέφη με τη διαταραχή, παρουσιάζουν χαρακτηριστικό βλέμμα και μοτίβο ακοής (σελ. 32). Η πρώιμη παρέμβαση αποτελεί σημαντικό παράγοντα, όχι μόνο για τη βελτίωση των ικανοτήτων του παιδιού αλλά γενικότερα για όλη την οικογένειά του (Βάρβογλη, 2007, σελ. 72).

Στα διαγνωστικά συστήματα ταξινόμησης (DSM-IV και ICD-10), παρέχονται κριτήρια για τη διαφοροποίηση των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών. Η χρησιμότητα αυτών των διαγνωστικών συστημάτων έχει αμφισβητηθεί σχετικά με την κατάλληλη διαφορική διάγνωση (Matson &

Boisjoli, 2007. Prior et al., 1998. Tryon et al., 2006). Αμφισβητήθηκε όσον αφορά τη διάκριση με παρόμοιες διαταραχές και την κάλυψή του, για όλα τα άτομα που ανήκουν στο φάσμα του αυτισμού (Prior et al., 1998). Μεγαλύτερη σημασία έχει η μορφή και η σοβαρότητα των συμπτωμάτων, τα οποία φαίνεται να είναι σημαντικότερα, από μια σαφή κατηγορηματική προσέγγιση, που βασίζεται στην παρουσία ή την απουσία των συμπτωμάτων αυτών (Verte et al., 2006). Ως εκ τούτου διευκρινίζεται ότι η φύση του αυτισμού είναι αυτή του φάσματος. Σύμφωνα με κάποιες μελέτες (Lord, Rutter, & Le, 1994. Matson, Boisjoli, Gonzalez, Smith, & Wilkins, 2007), άρχισαν να σχεδιάζονται διαγνωστικά εργαλεία, διαφοροποιώντας τις αυτιστικές διαταραχές, βασιζόμενα πάνω στην σοβαρότητα των συμπτωμάτων και όχι απλώς την παρουσία ή απουσία των συμπτωμάτων όπως περιγράφεται από το DSM. Οι μελέτες αυτές αποτελούν θεμέλιο για πιο πλούσια κατανόηση των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών.

### **2.3 Συχνότητα- Επιδημιολογία Διάχυτων Αναπτυξιακών Διαταραχών**

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μεγάλη αύξηση στον αριθμό των παιδιών που παρουσιάζουν διαταραχές αυτιστικού φάσματος ή στοιχεία τους. Ο επιπολασμός του αυτισμού διπλασιάστηκε το 2007, σύμφωνα με την εθνική έρευνα (National Survey of Children's Health) (NSCH) σε σχέση με το 2003 (Schieve et al, 2012). Οι μελέτες που πραγματοποιήθηκαν από το 1966, έως σήμερα, επιβεβαιώνουν αυτή την συνεχόμενη αύξηση. Το ποσοστό για την τυπική αυτιστική διαταραχή ήταν 5/10.000, στη συνέχεια 1/1.000 με ένα διευρυμένο ορισμό των εντύπων αλλά και τα τρέχοντα στοιχεία είναι πολύ διαφορετικά (περίπου 0,7% για όλες τις διαταραχές αυτιστικού φάσματος) (Lenoir et al, 2009).

Σύμφωνα με τα κέντρα διάγνωσης νοσημάτων, για τις ηλικίες οκτώ ετών, σε 14 Πολιτείες στις Η.Π.Α., από 407.578 παιδιά εντοπίστηκαν 2.685 παιδιά (0,66%) με διαταραχές αυτιστικού φάσματος. Ανά 1000 παιδιά ο συνολικός μέσος όρος για τα παιδιά με αυτές τις διαταραχές, είναι 6,6 (5,2-7,6), δηλαδή 1 σε κάθε 152 παιδιά σε όλες τις περιοχές και έχει διπλασιαστεί σε σχέση με δέκα χρόνια πριν. Η αναλογία αγοριών προς κορίτσια κυμάνθηκε από 3.4:1.0 στο Μέριλαντ, τη Νότια Καρολίνα

και Ουισκόνσιν έως 6.5:1.0 στη Γιούτα έως το 2007. Στη Γαλλία τα άτομα με αυτισμό, υπολογίζονται σε 100.000 άτομα περίπου (Barthelemy, 2009).

Η διάγνωση του αυτισμού απασχόλησε ιδιαίτερα τους ειδικούς, και ήδη από το 1991 έως το 1997 είχε παρατηρηθεί μεγάλη αύξηση του επιπολασμού του σε 5,56%, ποσοστό το οποίο ξεπερνά τον επιπολασμό του καρκίνου και του συνδρόμου Down. (Muhle, Trentacoste, & Rapin, 2004). Όσον αφορά τις εκτιμήσεις του επιπολασμού του αυτισμού και της διάχυτης αναπτυξιακής διαταραχής, δείχνουν ένα ρυθμό 0,1-0,2% για τον αυτισμό και 0,6 για τα συμπτώματα της διάχυτης αναπτυξιακής διαταραχής. (Santangelo & Tsatsanis, 2005).

Πολλές έρευνες, έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα πως η πλειονότητα των ατόμων με διάγνωση συνδρόμου Asperger ικανοποιούν τα διαγνωστικά κριτήρια του αυτισμού (Tryon, Rhodes&Waldo, 2006), ένα εύρημα που ενισχύει τον ισχυρισμό της Wing (1998) «*ότι το σύνδρομο Asperger δεν αποτελεί διακριτή συνθήκη*». Ο όρος διαταραχές αυτιστικού φάσματος αντανάκλα την ομοφωνία του πεδίου ότι τα κοινωνικά και επικοινωνιακά ελλείμματα εμπίπτουν σε ένα φάσμα ή συνεχές σοβαρότητας, με την αυτιστική διαταραχή να αντιπροσωπεύει την πιο σοβαρή μορφή και το σύνδρομο Asperger την πιο ήπια.

Μάλιστα, όπως σημειώνει η Wing (1998), τα κοινωνικά και επικοινωνιακά ελλείμματα στο ηπιότερο άκρο του φάσματος του αυτισμού «*χάνονται στο εκκεντρικό άκρο του ευρέως φάσματος της κανονικής συμπεριφοράς*» Δηλαδή, ένα άτομο με ήπιες μορφής αυτισμού, που δεν έχει διαγνωστεί θεωρείται απλά ως εκκεντρικό ή ιδιόρρυθμο άτομο με δυσκολίες κοινωνικής προσαρμογής. Εμφανίζεται στα αγόρια 4 φορές συχνότερα από τα κορίτσια, ενώ σε ένα ποσοστό 20% τα άτομα με σύνδρομο Asperger είναι εξαιρετικά χαρισματικοί μαθητές (Fulton, 2014).

Ο αυτισμός συνιστά την ταχύτερα αναπτυσσόμενη κατηγορία αναπηρίας στην ειδική αγωγή. Περίπου 20 χρόνια πριν, η συχνότητα εμφάνισης κυμαίνονταν στην εμφάνιση αυτισμού στα 6,5 παιδιά σε 10.000 γεννήσεις (Gillberg, 1995). Τα τελευταία χρόνια, όμως, η συχνότητα εμφάνισης κυμαίνεται από 30 ως 121 περιπτώσεις ανά 10.000 γεννήσεις (Heward, 2007), με το Asperger συγκεκριμένα, να παρουσιάζει, επίσης, ανάλογη αύξηση. Το 2013 ανακοινώθηκε πως 31 εκ. άτομα

παγκοσμίως έχουν σύνδρομο Asperger<sup>4</sup>, ενώ ένα στα 88 παιδιά ηλικίας 8 ετών διαγιγνώσκεται (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2014)

Οι ΔΑΦ, αποτελούν δίχως αμφιβολία την κατηγορία ειδικής αγωγής με τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης μετά τις ειδικές μαθησιακές δυσκολίες. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι σε έρευνα που έλαβε χώρα στις Ηνωμένες Πολιτείες κατά το σχολικό έτος 2008-2009, αναφέρει ότι 2,5 εκατομμύρια μαθητές ηλικίας 6-18 ετών δέχθηκαν υπηρεσίες ειδικής αγωγής λόγω υπαγωγής τους στην κατηγορία των ΔΑΦ (USA Office Department of Special Education, 2010).

Πιο συγκεκριμένα, ο αριθμός αυτός αντιπροσωπεύει το 25-30% όλων των παιδιών σχολικής ηλικίας που υπάγονται σε κάποια κατηγορία ειδικής αγωγής και εκπαίδευσης και το 2% του συνολικού μαθητικού πληθυσμού. Βέβαια, όπως τονίζει η έρευνα, το ποσοστό των μαθητών με μαθησιακές δυσκολίες σε σχέση με το σύνολο του μαθητικού πληθυσμού διαφέρει από πολιτεία σε πολιτεία με τα ποσοστά συχνότητας εμφάνισης να κυμαίνονται μεταξύ του 1,7 και 4% (Heward, 2007). Ενδιαφέρον παρουσιάζει, επίσης, το γεγονός ότι τα αγόρια με ΔΑΦ υπερτερούν έναντι των κοριτσιών με αναλογία 5:1.

Τόσο σε έρευνες που έχουν διεξαχθεί στην Ευρωπαϊκή Ένωση όσο και στη χώρα μας ειδικότερα, προκύπτει ότι ο μέσος όρος συχνότητας εμφάνισης των ΔΑΦ κυμαίνεται μεταξύ του 1 και 3%. Ο αριθμός των μαθητών που λαμβάνουν τη διάγνωση των ΔΑΦ έχει αυξηθεί σε μεγάλο βαθμό ύστερα από την ψήφιση της IDEA αλλά και την αλλαγή της σχετικής νομοθεσίας σε πολλές χώρες. Γενικότερα, ο αριθμός των μαθητών που λαμβάνουν τη διάγνωση των μαθησιακών δυσκολιών την τελευταία δεκαετία έχει τριπλασιαστεί σε σχέση με τη δεκαετία 1970-1980 (Heward, 2007). Μάλιστα, αν ληφθεί υπόψη και το γεγονός ότι πολλοί μαθητές με ήπιες μορφές αυτισμού, λαμβάνουν πλέον επίσημη διάγνωση και εντάσσονται στις κατηγορίες ειδικής αγωγής, κάτι που δεν συνέβαινε παλαιότερα, αυτό αυξάνει αρκετά τον αριθμό των μαθητών με ΔΑΦ.

---

<sup>4</sup>*Global Burden of Disease Study 2013, Collaborators (5 June 2015). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet (London, England).*

Στην Ελλάδα, το ποσοστό των μαθητών με ΔΑΦ έναντι του συνολικού μαθητικού πληθυσμού κυμαίνεται στο 1,7%. Οι Αναστασιάδου και Αράπη (2013), αναφέρουν ότι στην Ελλάδα το ποσοστό των μαθητών με ΔΑΦ ανέρχεται ολοένα. Περίπου 3 μαθητές ανάμεσα στους 30 μιας τάξης ειδικής αγωγής μπορεί να ενταχθούν στη συγκεκριμένη κατηγορία. Ακόμη, αναφέρουν ότι υπολογίζεται πως περίπου το ένα από τα δέκα παιδιά που πηγαίνουν σε ειδικό σχολείο ανήκει στο φάσμα του αυτισμού.

Βέβαια, όπως αναφέρει η Τζουριάδου (2011), στην Ελλάδα, υπάρχει και ένας σημαντικός αριθμός μαθητών που είτε λαμβάνει λανθασμένη διάγνωση (είτε εσκεμμένα για λόγους ευνοϊκότερων εξεταστικών συνθηκών είτε από λάθος του αρμόδιου φορέα διάγνωσης) είτε ενώ αντιμετωπίζει σημαντικές δυσκολίες στο σχολείο, δεν απευθύνεται ποτέ σε κάποιον αρμόδιο φορέα διάγνωσης καθώς ο αυτισμός είναι εξαιρετικά ήπιος και θεωρείται απλώς «κακός μαθητής». Όλα τα παραπάνω, δημιουργούν δυσκολίες ώστε να καθοριστεί ο πραγματικός αριθμός μαθητών με ΔΑΦ στη χώρα.

Γενικότερα, όμως, τα άτομα με ΔΑΦ εφόσον έχουν λάβει την κατάλληλη εκπαίδευση εντάσσονται επιτυχημένα στο σχολείο και στην εργασία, λειτουργούν ικανοποιητικά στις διαπροσωπικές τους σχέσεις και αναπτύσσουν ισχυρούς δεσμούς. Για το λόγο αυτό, μέσα από τη βιβλιογραφία τονίζεται η μεγάλη σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και στη συνέχεια παρέμβασης ώστε να διασφαλίζεται η ικανοποιητική αντιμετώπιση των κοινωνικών εκπτώσεων που συνεπάγεται το Asperger (Semrud, Clikeman, Walkowiak, Wilkinson and Portman (2010).

Η έννοια της αύξησης του επιπολασμού των τελευταίων δεκαετιών έχει αναθεωρηθεί (Fombonne, 1999. Fombonne, 2005. Fombonne, 2009). Οι αλλαγές στις μεθόδους για τη διάγνωση του αυτισμού αντιπροσωπεύουν, το ένα τέταρτο της παρατηρούμενης αύξησης του επιπολασμού του αυτισμού. (King & Bearman, 2009). Η ανάπτυξη των σχετικών υπηρεσιών με τη διάγνωση, η διεύρυνση των διαγνωστικών κριτηρίων και η αυξημένη αναγνώριση της διαταραχής, από τους ειδικούς, βοήθησε ώστε να αναγνωρίζονται πιο εύκολα γενικά οι αυτιστικές διαταραχές αλλά και ,επίσης, όλα αυτά συνέβαλαν στην ερμηνεία αυτής της αύξησης επιπολασμού (Nassar et al., 2009). Επιπλέον η αύξηση του αριθμού ,των παιδιών με διαταραχές αυτιστικού φάσματος, θα μπορούσε να οφείλεται στο γεγονός ότι η

διάγνωση γίνεται πλέον σε μικρότερες ηλικίες (Fombonne, 2009.Lenoir et al., 2009). Άλλοι παράγοντες, που μπορεί να έχουν συμβάλλει σε αυτή την τάση, μπορεί να είναι ότι στα παιδιά με συνυπάρχοντα, νοητική αναπηρία και αυτισμό, έχουν ως πρωταρχική διάγνωση αυτισμό και όχι νοητική αναπηρία (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2014). Παρόλα αυτά δεν μπορεί να αποκλειστεί και μια πραγματική αύξηση των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών (Nassar et al., 2009).

Τα αυξημένα ποσοστά για την αυτιστική διαταραχή και οι τρέχουσες εκτιμήσεις είναι περίπου 20/10.000, ενώ τα ποσοστά για διαταραχές αυτιστικού φάσματος μη προσδιοριζόμενες αλλιώς είναι περίπου 30/10.000. Τα ποσοστά της διαταραχής Asperger είναι πολύ χαμηλότερα από εκείνα για την αυτιστική διαταραχή, και χαρακτηρίζεται ως πολύ σπάνια διαταραχή, με συχνότητα περίπου 2/100.000. Σε ένα συνολικό συνδυασμό όλων των παραπάνω, εξετάζοντας όλο το φάσμα των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών, η συχνότητα είναι 60-70/10.000 και καθιστούν τις παραπάνω διαταραχές μια από τις πιο συχνές παιδικές νευροαναπτυξιακές διαταραχές. (Fombonne, 2009).

Τα παραπάνω ποσοστά είναι χαμηλότερα από τα ποσοστά των ατόμων με νοητική ανεπάρκεια (9,7 ανά 1.000 παιδιά), αλλά υψηλότερα από τα ποσοστά για την εγκεφαλική παράλυση (2,8 ανά 1.000 παιδιά), για την απώλεια ακοής (1,1 ανά 1.000 παιδιά) και για τις διαταραχές όρασης (0,9 ανά 1.000 παιδιά) (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2014).

Η εμφάνιση της διαταραχής, εμφανίζεται σε ποσοστό τρεις έως τέσσερις φορές συχνότερα σε αγόρια από ότι σε κορίτσια, όσον αφορά το φύλο (ICD-10), (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 1997) και είναι ανεξάρτητη από φυλές, εθνικότητες και κοινωνικές ομάδες. Το μορφωτικό επίπεδο, η κοινωνική τάξη, το οικογενειακό εισόδημα και ο τρόπος ζωής, δεν παίζουν ρόλο στην πιθανότητα της εμφάνισης του αυτισμού (Fombonne, 1999). Όσον αφορά την αιτιολογία των διαταραχών στο φάσμα του αυτισμού, οι επιστήμονες δεν έχουν καταλήξει σε ξεκάθαρα και σαφή αποτελέσματα.

## 2.4 Αιτιολογία Διάχυτων Αναπτυξιακών Διαταραχών.

Αν και η αιτιολογία του αυτισμού είναι ακόμη άγνωστη, θεωρείται ότι έχει μια γενετική προδιάθεση αλλά φαίνεται να παίζουν ρόλο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. (Bertoglio & Hendren, 2009). Όπως αναφέρεται από τη Συνοδινού (1998) «Ο αυτισμός εξακολουθεί να εγείρει ερωτήματα όχι μόνο στους ειδικούς - γενετιστές, νευροεπιστήμονες, ψυχαναλυτές, γνωσιακούς - αλλά και στα άτομα που τα αφορά άμεσα, όπως είναι οι ίδιοι οι ασθενείς και οι άνθρωποι του περιβάλλοντός τους (σελ.9). (...) Οι διαφορετικές αιτιοπαθογενετικές προσεγγίσεις του αυτισμού-ανάμεσα στις οποίες τον τελευταίο καιρό η γενετική έχει το προβάδισμα, (...) αναδεικνύουν τις διαφορετικές όψεις του αυτιστικού φαινομένου, το οποίο θέτει ερωτηματικά ως προς την έννοια της αιτιότητας, καθώς μια εκδήλωση γενετικής προέλευσης και η ανταπόκριση που βρίσκει στον περίγυρο διαπλέκονται με πολύπλοκο τρόπο» (σελ.10). Η ψυχοδυναμική τάση - ψυχαναλυτική προσέγγιση - εκτιμά ότι η προέλευση αυτής της κατάστασης είναι μια τραυματική αιτία ή ένα παθογόνο περιβάλλον και η άλλη τάση, εξηγεί τις αυτιστικές διαταραχές με μια βιολογική βάση γενετική- και χρωμοσωμικές ανωμαλίες. Και οι δύο παραπάνω τάσεις δεν αντιτίθενται ριζικά, όπως οι Golse και Robel (2009), υποστηρίζουν, οι οποίοι αναφερόμενοι στον κροταφικό λοβό, συνδέουν τις νευροεπιστήμες με την ψυχανάλυση.

Ο ανώτερος κροταφικός λοβός αποτελεί σήμερα το επίκεντρο της εντατικής έρευνας για τον βρεφικό αυτισμό ως ψυχοπαθολογική διαταραχή και πιθανώς αντιπροσωπεύει τη σοβαρότερη αποτυχία της πρόσβασης σε διυποκειμενικότητα (intersubjectivity), δηλαδή τη δυνατότητα να δεχθεί ότι οι άλλοι υπάρχουν ανεξάρτητα από τον εαυτό του. Η διυποκειμενικότητα φαίνεται να αφορά τον κροταφικό λοβό, που είναι η έδρα πολλών σχετικών λειτουργιών, όπως η αντιμετώπιση και η αναγνώριση της φωνής και η αντίληψη των κινήσεων των άλλων και συντονίζει τις διάφορες αισθητηριακές εισροές που προσδιορίζουν ένα αντικείμενο ως «εξωτερικό». Η ψυχαναλυτική προσέγγιση του βρεφικού αυτισμού και τα πρόσφατα γνωστικά δεδομένα συγκλίνουν πλέον και η διυποκειμενικότητα θεωρείται αποτέλεσμα της ασυνέργειας («mantling») ή της συνέργειας (comodalization) των αισθητηριακών εισροών από εξωτερικά αντικείμενα. Πρόσφατες μελέτες νευροαπεικόνισης του εγκεφάλου δείχνουν ανατομικές και



λειτουργικές ανωμαλίες στον ανώτερο κροταφικό λοβό των παιδιών με αυτισμό (Golse & Robel, 2009).

Τα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι ο αυτισμός, όπως και άλλες νευροεξελικτικές διαταραχές, οφείλεται σε πολλαπλούς γενετικούς και νευροπαθολογικούς μηχανισμούς και αυτό κάνει πιο περίπλοκη την εύρεση βιολογικών σημαδιών (Muhle et al., 2004. Santangelo & Tsatsanis, 2005). Ουσιαστικά ως σαφή αιτιολογία, κανένα γονίδιο δεν έχει συνδεθεί με τον αυτισμό (Vastag, 2004), αλλά θεωρείται μια φυλοσύνδετη διαταραχή, λόγω της υψηλής αναλογίας των αρσενικών (Skuse, 2000). Μόνο ένα στα πέντε παιδιά με αυτισμό είναι θήλυ. Πολλοί ερευνητές πιστεύουν ότι σχετίζεται με γενετική μετάλλαξη (ή μεταλλάξεις) που αποτελούν τη βάση για την αυτιστική διαταραχή (Miller- Kuhaneck & Glennon, 2004). Από κάποιους άλλους μελετητές, υποστηρίζεται ότι υπάρχουν αλληλεπιδράσεις σε τουλάχιστον 10 γονίδια που ευθύνονται για την εμφάνιση της διαταραχής.

Ενδεικτικά, αναφέρονται κάποια από τα γονίδια, που θεωρούνται ως σχετικότερα με την εμφάνιση της διαταραχής. Μια περιοχή, η οποία συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με τον αυτισμό και με συνδέσεις σε άλλα σημεία που είναι υπό διερεύνηση, η οποία θεωρείται υπεύθυνη για την ομιλία και τη γλώσσα είναι αυτή του χρωμοσώματος 7q3-q33 (Muhle et al., 2004). Σύνηθες ανωμαλίες για τα άτομα με αυτισμό, υπάρχουν στα σημεία 15q11-q13, και ο φαινότυπος του χρωμοσώματος 15 περιγράφηκε σε κάποια άτομα με περισσότερα αντίγραφα του. Το γονίδιο GABRB3 στην περιοχή του χρωμοσώματος 15q11q13, σχετίζεται με τις επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές και ψυχαναγκασμούς και την δυσκολία για οποιαδήποτε αλλαγή στη ρουτίνα, συμπεριφορές που χαρακτηρίζουν τα άτομα με διαταραχή στο φάσμα του αυτισμού (Shao et al., 2003). Στα υποψήφια γονίδια για την αυτιστική διαταραχή, συγκαταλέγονται επίσης τα γονίδια FOXP2, RAY1/ST7, IMMP2L και RELN στο χρωμόσωμα 7q22-q33, η υπομονάδα του υποδοχέα GABA(A) και τα γονίδια UBE3A στο χρωμόσωμα 15q11-q13, όπως επίσης και κάποια στοιχεία του γονιδίου που είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά της σεροτονίνης, (5-HTT), στο χρωμόσωμα 17q11-q12 (Muhle et al., 2004). Σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει επίσης ο υποδοχέας της ωκυτοκίνης, στο σημείο 3p25-p26 (Muhle et al., 2004). Γενετιστές που μελετούν τον αυτισμό, έχουν ανακαλύψει συγκεκριμένες ανωμαλίες στα χρωμοσώματα 2, 5, 7, 11, 15 και 17 (Auranen et al., 2002. Badner & Gershon, 2002. Buxbaum et al., 2001).

Γενικά ενοχοποιούνται ανωμαλίες σε πολύ περισσότερα γονίδια. Με τα ευρήματα αυτά ερμηνεύεται το γεγονός ότι οι διαταραχές αυτιστικού φάσματος, είναι ετερογενής και ότι τα διάφορα συμπτώματα/ συμπεριφορές καθώς και τα διαφορετικά επίπεδα σοβαρότητας που επιδεικνύουν αυτά τα παιδιά, μπορεί να είναι αντιπροσωπευτικά των διαφορετικών τύπων της διαταραχής αυτιστικού φάσματος.

Μέχρι σήμερα, δεν έχουν εξακριβωθεί τα νευροβιολογικά αίτια του φάσματος του αυτισμού γενικότερα, όπως και του ήπιου άκρου ειδικότερα (Garnett, Atwood and Peterson, 2008).

Κατά τις δεκαετίες 1950-1970 πολλοί επαγγελματίες υγείας θεωρούσαν πως αιτία για την εμφάνιση του αυτισμού αποτελούσαν οι γονείς των παιδιών, που αδιαφορούσαν για τις συναισθηματικές τους ανάγκες, με αποτέλεσμα να μην αναπτύσσουν μια υγιή κοινωνική προσαρμογή και να κλείνονται στον εαυτό τους. Τέτοιου είδους θέσεις στηρίζονταν σε εμπειρικές παρατηρήσεις όπως αυτή του Kanner (1943/1985), σύμφωνα με τις οποίες, πολλοί γονείς παιδιών που εμφάνιζαν αυτισμό έδειχναν *«ιδιαίτερα απασχολημένοι σε προσωπικές τους ασχολίες και αδιαφορούσαν για τα παιδιά τους.»* (Atwood, 2006).

Σύγχρονες έρευνες, δείχνουν μια σαφή βιολογική προέλευση του αυτισμού με τη μορφή μιας φυσιολογικής εγκεφαλικής ανάπτυξης, δομής και νευροχημείας. Αν και έχουν εντοπιστεί πολυάριθμες γενετικές συνδέσεις του αυτισμού, δεν είναι ακόμη κατανοητές οι αιτιώδεις σχέσεις τους. Είναι σαφές πως προκαλείται από πολλαπλές βιολογικές αιτίες (Atwood, 2006).

Έτσι, και οι ΔΑΦ, αν και οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα πως έχουν κάποια γενετική βάση, εντούτοις δεν έχει εντοπιστεί καμία γνωστή γενετική αιτία. Οι τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου, επίσης, δεν έχουν παρουσιάσει κάποια σαφή κοινή παθολογία. Τα μοναδικά αποδεικτικά στοιχεία για μια γενετική σύνδεση είναι παιδιά με ΔΑΦ, να έχουν στην οικογένεια υψηλή συχνότητα εμφάνισης συμπεριφορικών προβλημάτων παρόμοια με αυτά του ΔΑΦ, αλλά σε πιο ήπια μορφή (για παράδειγμα, μικρές δυσκολίες στην κοινωνική αλληλεπίδραση, τη γλώσσα κτλ (Simpson, 2007).

Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου δεν έχει, επίσης, επιβεβαιωθεί κατά πόσο και σε τι βαθμό βιολογικοί ή εξωτερικοί παράγοντες ενδέχεται να προκαλέσουν

σε ένα παιδί αυτισμό. Για παράδειγμα, η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου Down αυξάνεται αναλογικά με την ηλικία της μητέρας. Δεν παρατηρείται, όμως, κάποια ανάλογη βιολογική βάση στον αυτισμό (Heward, 2007). Όμως, οι Vannucchi, Masi, Toni, Dell'Osso, Erfurth & Perugi (2014), αναφέρουν πορίσματα ερευνών που υποστηρίζουν την συσχέτιση της διπολικής διαταραχής με εμφάνιση συμπτωμάτων αυτισμού και συχνότερα συνδρόμου Asperger.

Βέβαια, μια πρόσφατη έρευνα των Di Napoli, Warrier, Baron-Cohen & Chakrabarti (2014), σημειώνει πως η γενετική διαφοροποίηση του γονιδίου *oxytocin receptor (OXTR)*, έχει συσχετιστεί συγκεκριμένα με την εμφάνιση του συνδρόμου Asperger. Στη συγκεκριμένη έρευνα, επιπλέον, υποστηρίζεται πως η γονιδιακή διαφοροποίηση (*rs237885*) και ένας απλότυπος (*rs237885-2368493*) που εντοπίζεται στο *OXTR* σχετίζονται με την εμφάνιση χαρακτηριστικών του αυτισμού, κυρίως όσον αφορά στην έλλειψη εμπάθειας.

Επίσης, έχουν αναφερθεί ορισμένες περιπτώσεις Asperger και ήπιου αυτισμού οι οποίες έχουν συνδεθεί με την έκθεση σε παράγοντες που προκαλούν γενετικές ανωμαλίες κατά τη διάρκεια των οκτώ πρώτων εβδομάδων της σύλληψης. Παρόλα αυτά, πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν, πως δεν υπάρχει κάποιος γνωστός περιβαλλοντικός παράγοντας ικανός να προκαλέσει Asperger ή οποιοδήποτε άλλο τύπο του αυτιστικού φάσματος, ενδέχεται όμως, να επηρεάζει τη σοβαρότητα εμφάνισης των συμπτωμάτων (Tryon, Rhodes & Waldo, 2006).

Βέβαια, η Grabrucker, Boeckers & Grabrucker (2016), σε έρευνα τους σε αναφέρουν πως η προγεννητική έλλειψη ψευδαργύρου σε ποντίκια είχε ως αποτέλεσμα την απόκτηση νεογνών που εμφάνιζαν κοινωνική συμπεριφορά όμοια με αυτή του αυτισμού. Υπάρχει, βέβαια μια σειρά άλλων παρόμοιων ερευνών που επιβεβαιώνει πως η έλλειψη ψευδαργύρου και σιδήρου σχετίζονται με την εμφάνιση διάφορων παθήσεων, παρόλα αυτά η έλλειψη ψευδαργύρου στη μητέρα δεν έχει συνδεθεί άμεσα με την εμφάνιση του αυτισμού, καθώς καμία έρευνα δεν έχει εξετάσει ανθρώπους.

Παρόλο, βέβαια, που η έρευνα όσον αφορά τα αίτια του αυτισμού είναι ακόμη ελλιπής, έχει καταστεί σαφές πως ο αυτισμός έχει κάποια γενετική βάση. Η γέννηση ενός παιδιού με αυτισμό αυξάνει τις πιθανότητες για τη γέννηση ενός ακόμη παιδιού με αυτισμό. Ωστόσο, ο γενετικός παράγοντας δεν αποτελεί τη μοναδική αιτία, καθώς

έχουν υπάρξει μονοζυγωτικοί δίδυμοι όπου ο ένας έχει κάποιο τύπου ΔΑΦ ενώ ο άλλος όχι.

Δεδομένου ότι οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι μοιράζονται ίδια γονίδια, σημαίνει πως υφίσταται και κάποιος άλλος παράγοντας που οδηγεί στην εμφάνιση των ΔΑΦ. Η σύγχρονη θεωρία υποστηρίζει πως υπάρχει ένας συνδυασμός παραγόντων που οδηγεί στην εμφάνιση των ΔΑΦ όπως το Asperger ή η αυτιστική διαταραχή δηλαδή γενετικοί και βιολογικοί παράγοντες όπως και η έκθεση σε διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες χωρίς να έχει καθοριστεί, όμως, απόλυτα ποιοι είναι αυτοί (Tryon, Rhodes & Waldo, 2006).

Επιπλέον, θα πρέπει να γίνει αναφορά και στα ψυχολογικά χαρακτηριστικά των ατόμων με ΔΑΦ. Πιο συγκεκριμένα, εξαιτίας των μεγάλων δυσκολιών που αντιμετωπίζουν τα άτομα με αυτισμό, όσον αφορά στην κοινωνική τους προσαρμογή, έχει ως αποτέλεσμα να αποτελούν κλειστές προσωπικότητες, με χαμηλή δημοτικότητα στο χώρο δράσης τους (σχολείο, εργασία, παρέες συνομηλίκων). Επιπλέον, τείνουν να παρουσιάζουν ορισμένα ψυχογενή προβλήματα, τα οποία συχνά αντιμετωπίζονται με ειδική φαρμακευτική αγωγή, όπως κατάθλιψη, διπολική διαταραχή κ.τ.λ. . Μάλιστα, η διπολική διαταραχή εμφανίζεται σε πολύ μεγάλα ποσοστά στους ενήλικες με αυτισμό (Vannucchi, Masi , Toni, Dell'Osso, Erfurth&Perugi, 2014).

Τέλος, ο Hsiao (2015), υποστηρίζει πως τα τελευταία χρόνια, μέσα από αναλυτικές έρευνες, γίνεται απόπειρα συσχέτισης των νοητικών ικανοτήτων του γονέα σε σχέση με την εμφάνιση του αυτισμού γενικότερα. Μία από τις πολλές επιπτώσεις του καπνίσματος κατά την κύηση είναι η πιθανή εκδήλωση ΔΕΠ-Υ και συνδρόμου Asperger στο παιδί (Linner et al., 2003). Η νικοτίνη προκαλεί δυσλειτουργία του ντοπαμινεργικού συστήματος και κατά συνέπεια δυσχεραίνει περισσότερο το ήδη δυσλειτουργικό ντοπαμινεργικό σύστημα (Ernst et al., 2003). Ο Nigg (2006) αναφέρει ότι το 7% των περιπτώσεων εκδήλωσης των διαταραχών οφείλεται στο κάπνισμα κατά την διάρκεια της κύησης. Οι περισσότερες όμως έρευνες, που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα , μελετούν αναδρομικά τις καπνιστικές συνήθειες της μητέρας κατά την κύηση, με αποτέλεσμα την περιορισμένη αξιοπιστία και εγκυρότητα των ευρημάτων που προκύπτουν από αυτές.

Σε προοπτική μελέτη του Linnet και των συνεργατών του (2006) για την διερεύνηση των καπνιστικών συνηθειών της μητέρας και την πιθανή σχέση τους με την εκδήλωση των διαταραχών στο παιδί, διαπιστώθηκε ότι οι μητέρες που κάπνιζαν κατά την διάρκεια της κύησης είχαν 3 φορές πιθανότητες να αποκτήσουν παιδί με διαταραχή με μητέρες που δεν κάπνιζαν (S. Ashley, 2008).

Η κατανάλωση αλκοόλ, επίσης, κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζεται με την εκδήλωση των διαταραχών από το παιδί (Mick et al., 2002a). Η ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλ φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην επικινδυνότητα εκδήλωσης των διαταραχών, καθώς έχει βρεθεί ότι το 7% των παιδιών με ΔΑΦ είχε εκτεθεί σε μικρές ποσότητες αλκοόλ κατά την κύηση και το 10,5% είχε εκτεθεί σε μεγάλες ποσότητες αλκοόλ. Επίσης το χαμηλό βάρος γέννησης και η προωρότητα έχει αξιολογηθεί ως ένας επιπρόσθετος περιγεννητικός παράγοντας που συντελεί στην εκδήλωση των διαταραχών (T. Attwood, 1998).

Λαμβάνοντας υπόψη, πως συγκεκριμένα νευροβιολογικά αίτια του φάσματος του αυτισμού δεν έχουν χαρτογραφηθεί ακόμη, δεν υπάρχει κάποιο επίσημο ιατρικό τεστ για τις ΔΑΦ. Η διάγνωση του βασίζεται σε μία αξιολόγηση των συμπεριφορικών χαρακτηριστικών και γίνεται συνήθως σύμφωνα με τα κριτήρια του DSM-IV (Summ, 2014).

Ο αυτισμός μπορεί να διαγνωστεί με ασφάλεια σε ηλικία άνω των 18 μηνών, ενώ τα τελευταία χρόνια πραγματοποιείται μια συστηματική προσπάθεια εντοπισμού μεθόδων για αξιόπιστη διάγνωση πριν τους 14 μήνες. Χαρακτηριστικό είναι πως για καμία άλλη αναπηρία η έγκαιρη διάγνωση δεν είναι τόσο σημαντική, καθώς επιτρέπει την πρόωπη παρέμβαση από πολύ μικρή ηλικία και συνεπώς παρέχει θεαματικά αποτελέσματα (Wilsonetal, 2014).

Δυστυχώς, ο συντριπτική πλειοψηφία των παιδιών με ΔΑΦ δεν λαμβάνουν επίσημη διάγνωση μέχρι την ηλικία των πέντε ετών ή και αργότερα (Heward, 2007). Αξιοσημείωτο είναι, πως τα παιδιά με σύνδρομο Asperger διαγιγνώσκονται σε ηλικία κατά μέσο όρο 5,5 έτη, μεγαλύτερη της ηλικίας διάγνωσης παιδιών με αυτιστική διαταραχή (Garnett, Atwood and Peterson, 2008).

Έρευνες που έχουν λάβει χώρα σε γονείς παιδιών με ΔΑΦ αναφέρουν πως το βρέφος αναπτύσσονταν κανονικά κατά το πρώτο έτος ή και αργότερα κατακτώντας, μάλιστα, ορισμένες σημαντικές κοινωνικές δεξιότητες. Στη συνέχεια, όμως, μεταξύ των 12 και 15 μηνών το παιδί άρχιζε να επιδεικνύει υπερευαισθησία σε

συγκεκριμένους ήχους ή αγγίγματα, να μην κατανοεί ήχους ή απλές χειρονομίες και να παρουσιάζει μια τάση συνεχούς επανάληψης (Heward, 2007). Επιπλέον, πολλά βρέφη που αργότερα λαμβάνουν τη διάγνωση του αυτισμού, συχνά κάθονται, μπουσουλάνε και περπατούν στην ώρα τους, αλλά παρουσιάζουν καθυστέρηση ή ασυνήθιστη ανάπτυξη στον κοινωνικό και επικοινωνιακό τομέα (Wilson et al., 2014).

Λαμβάνοντας υπόψη, τα στατιστικά στοιχεία, οι πιθανότητες, σε μια οικογένεια που έχει ένα παιδί με αυτισμό, να αποκτήσει ένα ακόμη παιδί με αυτιστική διαταραχή, είναι 60%-90% και κάποιοι >90% μεταξύ των νευροψυχιατρικών διαταραχών, (Brkanac, Raskind, & King, 2008). Η κληρονομικότητα σε ποσοστό που φτάνει μέχρι και 90% ως κληρονομική διαταραχή, αντιστοιχεί περίπου σε τρεις με έξι περιπτώσεις ανά 1.000 άτομα (Muhle et al., 2004). Η μεταφορά της αυτιστικής διαταραχής από αρσενικό σε αρσενικό σε ορισμένες οικογένειες, αποκλείει τη σύνδεση μέσω του X ως του βασικού κληρονομικού τύπου (Muhle et al., 2004).

Σύμφωνα με κάποιες επιδημιολογικές μελέτες, αναφέρονται κάποιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η έκθεση σε τοξικές ουσίες, οι λιπόφιλες ουσίες (lipophilic) (Zeliger, 2013), τα τερατογόνα, οι προγεννητικές μολύνσεις και οι περιγεννητικές προσβολές, που μπορεί να συνδέονται με την εμφάνιση του αυτισμού. Έχουν βρεθεί σε παιδιά με αυτισμό, υψηλότερα επίπεδα διαφόρων τοξικών μετάλλων και από ότι φαίνεται, αυτά τα επίπεδα των τοξικών μετάλλων συνδέονται με τη σοβαρότητα του αυτισμού (Adams et al., 2013).

Υπάρχουν επίσης κάποιες μελέτες που τονίζουν την επιρροή κάποιων νευροτοξινών στην εμφάνιση του αυτισμού. Κάποιοι ερευνητές, όπως των Singh, Lin & Yang, (1998), υποστηρίζουν ότι κάποια εμβόλια, συνδέονται με την εμφάνιση του αυτισμού, λόγω των βαρέων μετάλλων (π.χ. υδράργυρος), ενισχύοντας έτσι τη θεωρία των εμβολίων, ως αιτιολογία για αυτισμό. Αν και υπάρχουν υπόνοιες ότι μια αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος ενεργοποιείται ως αποτέλεσμα από τα εμβόλια, δεδομένου ότι ορισμένα παιδιά εμφανίζουν χρόνια φλεγμονή στους εγκεφάλους τους (Singh, Lin, & Yang, 1998) η θεωρία αυτή δεν έχει υποστηριχθεί ως αιτία (Fombonne & Chakrabarti, 2001. Hviid, Stellfeld, Wohlfahrt, & Melbye, 2003. Miller, 2003. Taylore et al., 2002. Wilson, Mills, Ross, McGowan, & Jadad, 2003). Οι έρευνες, επίσης, που έχουν γίνει σε παιδιά με αυτισμό, για φυτοφάρμακα και άλλες τοξικές χημικές ουσίες ως υπαίτιες για την αυτιστική διαταραχή, με

διαφορετικά επίπεδα αποδεικτικών στοιχείων, δεν έχουν οδηγήσει σε οριστικό συμπέρασμα (Edelson & Cantor, 1998).

Άλλες μελέτες για τη συσχέτιση του αυτισμού με κάποια αιτιολογία, έχουν ασχοληθεί με την επίδραση των οπιοειδών και τη σύνδεσή τους με τη γλουτένη και την καζεΐνη στη διατροφή (Lucarelli et al., 1995). Αυξημένα επίπεδα των πεπτιδίων αυτών των ουσιών έχουν βρεθεί στα ούρα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, παιδιών με αυτισμό (Reichelt, Ekrem, & Scott, 1990. Reichelt & Knivnsberg, 2003). Η διατροφή χωρίς γλουτένη ή/και καζεΐνη φαίνεται να μειώνει τα συμπτώματα που σχετίζονται με τον αυτισμό και να βελτιώνει τη συμπεριφορά, τις γνωστικές και κοινωνικές δεξιότητες (Millward, Ferriter, Calver, & Connell-Jones, 2004. Millward, Ferriter, Calver, & Connell-Jones, 2008). Η διαιτητική παρέμβαση, σε διατροφή ελεύθερη γλουτένης και καζεΐνης, για παιδιά με διαταραχές στο φάσμα του αυτισμού, παρουσιάζει κάποιες ενδείξεις για διαρκή βελτίωση στην κλινική εικόνα αυτών των παιδιών (Whiteley et al., 2010).

Στις πολλές μελέτες, οι ερευνητές συμφωνούν ότι οι διαταραχές αυτιστικού φάσματος συνδέονται με ανωμαλίες στη δομή του εγκεφάλου και με αφύσικη οργάνωση εντός του κεντρικού νευρικού συστήματος ή και τα δύο (Shriber, 2010).

## **2.5 Πολυπαραγοντική Προσέγγιση- Μορφές παρέμβασης.**

Η πολυπαραγοντική προσέγγιση, από την άλλη, ή αλλιώς γνωστική προοπτική ή ψυχολογικό - παιδαγωγικό μοντέλο ερμηνείας του φαινομένου που είναι στη βάση του πολυπαραγοντικό, εγγράφεται στο χώρο της γνωστικής ψυχολογίας, η οποία μελετά κάθε μορφή της ανθρώπινης συμπεριφοράς που εμπερικλείει το στοιχείο της εσωτερικής αναπαράστασης και επεξεργασίας των πληροφοριών. Δηλαδή, το αντικείμενο της εκτείνεται σε μια σειρά από ενδιαφέρουσες περιοχές του νοητικού πεδίου του ανθρώπου (ανώτερες νοητικές λειτουργίες) που επιλαμβάνεται των μηχανισμών επεξεργασίας πληροφοριών όπως είναι η σκέψη, η μνήμη, η αντίληψη, η γλώσσα κ.ά., καθώς και σε έναν αριθμό επιμέρους στοιχείων που συνθέτουν το (ευρύ) νοητικό του ρεπερτόριο. Με βάση αυτό, οι συναφείς θεωρητικές θέσεις και έρευνες αφορούν κυρίως θέματα όπως: αντιληπτικά και κινητικά ελλείμματα (οπτικο

– ακουστική αντίληψη, διαισθητηριακή ενσωμάτωση, οφθαλμοκίνηση), μνήμη, λεκτική – φωνολογική επεξεργασία, ελλείμματα στη συντακτική, σημασιολογική και λεξική λειτουργία της γλώσσας, τήρηση σωστής ακολουθίας ή σειράς γραπτών συμβόλων (σειροθέτηση) κ.τ.λ. (Στασινός, 1999, Στασινός, 2009).

Τα βασικότερα εργαλεία εκπαίδευσης που χρησιμοποιούνται στη διδασκαλία των μαθητών με Asperger, σχετίζονται με την κατανόηση και εξάσκηση των κοινωνικών ρόλων και προτύπων συμπεριφοράς όπου συχνά χρησιμοποιούνται προγράμματα δραστηριοτήτων με εικόνες (Springs, Gats&Ayers, 2007)

Βέβαια, ένα από τα βασικότερα εκπαιδευτικά εργαλεία στις ΔΑΦ είναι η χρήση των κοινωνικών ιστοριών. Οι κοινωνικές ιστορίες εξηγούν κοινωνικές καταστάσεις και έννοιες, συμπεριλαμβανομένων των αναμενόμενων συμπεριφορών του εμπλεκόμενου ατόμου με τρόπο όμως, απλό και κατανοητό (Springs, Gats&Ayers, 2007). Οι κοινωνικές ιστορίες προσφέρουν χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με ερωτήματα που το παιδί με Asperger δεν πρόκειται να θέσει, ενώ η απλότητα στη μορφή και την κατασκευή τους εξυπηρετεί τόσο το ίδιο το άτομο με Asperger όσο και τα άτομα που αλληλεπιδρούν μαζί του (γονείς, εκπαιδευτικοί και λοιποί επαγγελματίες).

Ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων με αυτισμό βελτιώνεται στον τομέα των χαρακτηριστικών διαταραχών, στην ανάπτυξη των ικανοτήτων μετά από εκπαίδευση, όμως δεν μπορεί να ζήσει αυτόνομα, χρειάζεται διαρκή επιτήρηση ή φροντίδα, Μπορεί όμως να κάνει απλές εργασίες γι αυτό είναι απαραίτητες οι δομές που διασφαλίζουν ειδική εκπαίδευση, απασχόληση, προστατευμένη εργασία και όταν χρειαστεί να ζήσει μακριά από την οικογένεια μια κατάλληλη, ανθρώπινη, αξιοπρεπή διαβίωση.

Οι ειδικοί της ειδικής αγωγής και εκπαίδευσης μιλούν διαρκώς για πρόληψη και μάλιστα πρώιμη ανεξάρτητα από το φύλο. Με τον όρο πρόληψη δε νοείται μόνο η προσπάθεια μη εμφάνισης ενός προβλήματος, αλλά και η ελάττωση της συχνότητας αυτού, καθώς και των επιπτώσεων που επιφέρει σε όλους τους τομείς της ζωής του παιδιού. Έτσι, κρίνεται σκόπιμο να γίνει από πολύ νωρίς μια σειρά πραγματολογικών ασκήσεων προς επίτευξη του παραπάνω στόχου:



1) Ομιλία φυσικής ταχύτητας και καθαρή ήδη από τις πρώτες μέρες γέννησης του παιδιού. Ο παιδικός τρόπος ομιλίας δεν το βοηθά να αναπτυχθεί γλωσσικά, όσο λειτουργικός και αν φαίνεται.

2) Εμπλουτισμός γλωσσικού περιβάλλοντος του παιδιού με το διάβασμα βιβλίων, παρακολούθηση επιμορφωτικών εκπομπών, γλωσσικά παιχνίδια και επικοινωνία με άτομα που αποτελούν γλωσσικά πρότυπα.

3) Πρόκληση – δημιουργία διαλόγου μέσα από ερωτήσεις ανοικτού τύπου, ώστε να αναπτύξει τη γλωσσική του έκφραση και να μάθει την εναλλαγή των ρόλων ομιλητή – ακροατή.

4) Εφαρμογή της θεωρίας του νου (παιχνίδι, διάλογος, οπτική επαφή) προκειμένου να αντιληφθεί από νωρίς πώς αντιδρά ο συνομιλητής του, να μπαίνει στη θέση του και να τον κατανοεί (άκρως απαραίτητο στα άτομα του αυτιστικού φάσματος).

5) Προσπάθεια οργάνωσης της σκέψης του μέσα από διαβαθμιστικές ερωτήσεις πάνω σε θέματα της καθημερινότητας ή ακόμα και στις σειρές που παρακολουθεί (ποιος – πού – πότε – γιατί κτλ). Σημειώνεται εδώ ότι όσο πιο νωρίς γίνει η παρέμβαση τόσο πιο αποτελεσματική θα είναι, αφού η ανάπτυξη και ο χαρακτήρας του παιδιού ακόμα pláθονται.

Αν, ωστόσο, δε ληφθούν από νωρίς προληπτικά μέτρα, τότε το πρόβλημα παραμένει, αν υπάρχει, αλλά ταυτόχρονα εντείνεται ή και προκαλείται. Στην περίπτωση αυτή απαιτείται έγκαιρη διάγνωση για διεπιστημονική και πολυπαραγοντική αξιολόγηση της γλωσσικής κατάστασής του και άμεση αντιμετώπιση. Αυτή ξεκινά με τη βοήθεια ενός λογοθεραπευτή.

Αν και τα περισσότερα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν την άποψη ότι αν και η αιτιολογία της ΔΕΠ-Υ είναι πολυπαραγοντική, τον πρώτο λόγο φαίνεται ότι έχουν οι βιολογικοί παράγοντες (νευρολογικοί και γενετικοί). Η χρήση τεχνικών, όπως η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) και η απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (MRI), έχουν οδηγήσει τους ερευνητές στην αποδοχή της δυσλειτουργίας συγκεκριμένων νευρολογικών δομών στη ΔΕΠ-Υ, ενώ συχνές είναι και οι αναφορές για νευροχημικές ανωμαλίες, που σχετίζονται με τη ΔΕΠ-Υ, καθώς έχουν προσδιοριστεί συγκεκριμένες πρωτεϊνικές ανωμαλίες σε εξειδικευμένες

εγκεφαλικές περιοχές (για ανασκόπηση βλ. Swansonetal., 2007). Πιο συγκεκριμένα, ανατομικές νευροαπεικονιστικές μελέτες σε άτομα με ΔΕΠ-Υ υποδεικνύουν με συνέπεια δομικές ανωμαλίες σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές όπως οι μετωπιαίοι λοβοί, τα βασικά γάγγλια, το μεσολόβιο και η παρεγκεφαλίδα. Με βάση λοιπόν τα σημερινά δεδομένα φαίνεται ότι οι γενετικοί και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που ευθύνονται για τη ΔΕΠ-Υ τροποποιούν το αναπτυσσόμενο εγκέφαλο, δημιουργώντας ένα ετερογενές προφίλ σε επίπεδο δομής και λειτουργίας με αποτέλεσμα πολλές διαφοροποιήσεις στη συμπεριφορά. Η νευροεπιστημονική έρευνα έχει επίσης βοηθήσει στην βαθύτερη προσέγγιση των αιτιών του αυτισμού και τεκμηριώνει το νευροβιολογικό του υπόβαθρο. Αν και τα αίτια του αυτισμού δεν είναι ως σήμερα πλήρως εξακριβωμένα, αρκετές έρευνες με τη χρήση νευροαπεικονιστικών και νευροχημικών τεχνικών καταδεικνύουν μορφολογικές ανωμαλίες και λειτουργικές παρεκκλίσεις στα άτομα με αυτισμό, όπως διαφοροποιήσεις στο εγκεφαλικό μέγεθος, στους νευροδιαβιβαστές, στη νευρωνική ανάπτυξη, στην παρεγκεφαλίδα, στον κροταφικό και το μετωπιαίο λοβό, καθώς και σε άλλες εγκεφαλικές δομές, όπως τα βασικά γάγγλια, ο ιππόκαμπος και το εγκεφαλικό στέλεχος (για ανασκόπηση βλ. Penn, 2006).

## **2.6 Διαγνωστικά Εργαλεία.**

Από τον πρώτο διάλογο που αναπτύχθηκε σχετικά με την ΔΑΦ και των Διάχυτων Αναπτυξιακών Διαταραχών (ΔΑΔ) την πρώτη φορά, από τον Kanner (1943), τα τελευταία χρόνια επιτεύχθηκε μία σχετική ομοφωνία σχετικά με τον τρόπο διάγνωσης και αξιολόγησής τους. Σε κάθε περίπτωση, στόχος της αξιολόγησης αποτελεί η έγκαιρη και η επαρκής διάγνωση, καθώς και η ανίχνευση ιδιαίτερων χαρακτηριστικών προβλημάτων του εκάστοτε παιδιού με ΔΑΔ. Με άλλα λόγια, η διαγνωστική διαδικασία είναι αναγκαία, καθώς αναγκαίος είναι και ο εντοπισμός όλων των απαραίτητων διαγνωστικών κλινικών κριτηρίων για την αξιολόγηση της κατάστασης του κάθε περιστατικού. Η διαγνωστική διαδικασία βασίζεται στην αξιολόγηση της ψυχοκινητικής εξέλιξης του παιδιού, όμως, η αξιολόγηση της ΔΑΔ δεν αποτελεί μία εύκολη υπόθεση, καθώς στηρίζεται, κυρίως, σε υποκειμενικά κλινικά κριτήρια. Εντούτοις, τα διαγνωστικά εργαλεία, συμπεριλαμβανομένων των

σταθμισμένων τεστ, ερωτηματολογίων κ.ά., αποσκοπούν στην αξιολόγηση των αναπτυξιακών χαρακτηριστικών σε πολύ συγκεκριμένους αναπτυξιακούς τομείς, π.χ. γλώσσα, κινητικότητα, αυτοεξυπηρέτηση κ.ά. (Baron-Cohen et al., 1996). Τα δεδομένα που συλλέγονται από τη διαγνωστική διαδικασία χρησιμοποιούνται για την διαμόρφωση ενός εξατομικευμένου προγράμματος παρέμβασης, ειδικά διαμορφωμένο για τις ανάγκες και τις προσδοκίες του εκάστοτε ασθενή (Wiseman, 2006).

Έχει αναπτυχθεί ένα μεγάλο εύρος διαγνωστικών εργαλείων για την ανίχνευση συμπτωμάτων ΔΑΦ. Παρακάτω περιγράφονται ορισμένα από τα πιο διαδεδομένα:

### ***Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT).***

Πρόκειται για μία λίστα ελέγχου πρώιμης παρέμβασης της ΔΑΦ, σε παιδιά κατά την βρεφική ηλικία (18-36μηνών) (Baron-Cohen, Allen, & Gillberg, 1992). Η λίστα ελέγχου αποτελείται από δύο (2) μέρη:

A) ένα ερωτηματολόγιο που χορηγείται στους γονείς, το οποίο αποτελείται από 23 ερωτήσεις, σχετικές με τις εκδηλωμένες συμπεριφορές του παιδιού, όπως για παράδειγμα αυτές παρατηρούνται κατά την διάρκεια του παιχνιδιού, που, όμως, είναι επίμονες και όχι σπάνιες. Οι απαντήσεις δίνονται με την μορφή «*ΝΑΙ*» ή «*ΟΧΙ*», εκ των οποίων ορισμένες κρίνονται ιδιαίτερος σημαντικές.

B) ένα ερωτηματολόγιο με εννέα (9) ερωτήσεις, καθώς και αντίστοιχες κατευθυντήριες οδηγίες, για τον παιδίατρο, οι οποίες και απαντώνται από αυτόν κατά την εξέταση του παιδιού. Οι απαντήσεις δίνονται με την μορφή «*ΝΑΙ*» ή «*ΟΧΙ*».

Η λίστα αυτή αποτελεί ένα διαγνωστικό εργαλείο που επιχειρεί την ανίχνευση ενδεχόμενων αναπτυξιακών διαταραχών. Δεν αποτελεί ένα ανεξάρτητο και επαρκές μέσο διάγνωσης, αλλά ως ένα συμπληρωματικό εργαλείο, το οποίο εφαρμόζεται σε συνδυασμό και με άλλες διαγνωστικές διαδικασίες (Robins, Fein, Barton, & Green, 2001; Καρδαράς, 2009). Κριτικοί του συγκεκριμένου εργαλείου, αναφέρουν ότι πρόκειται για ένα άκρως αποτελεσματικό εργαλείο, ενώ άλλοι αναφέρουν ότι πρέπει να εφαρμόζεται συμπληρωματικά (Lord & Luyster, 2005).

### ***Childhood Autism Rating Scale (CARS).***

Πρόκειται για μία κλίμακα των Schopler, Reichler, DeVellis, & Daly, (1980), η οποία αναπτύχθηκε στο πλαίσιο του προγράμματος “*Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children (TEACCH)*”, αξιολογώντας τα κοινωνικο-γνωστικά γνωρίσματα του παιδιού, Η κλίμακα αυτή αφορά στην παρατήρηση εκδηλωμένων συμπεριφορών παιδιών ηλικίας 0 έως και 12 ετών. Αποτελείται από 15 κατηγορίες, στις οποίες ταξινομούνται τα συμπεριφορικά χαρακτηριστικά (π.χ. διαπροσωπικές σχέσεις, σωματική κίνηση, προσαρμοστικότητα, αντιδράσεις στο άγχος, όσφρηση κ.ά.). Τα χαρακτηριστικά αυτά αξιολογούνται σε 7-βαθμη κλίμακα.

Πρόκειται για ένα διαγνωστικό εργαλείο, το οποίο, σύμφωνα με ερευνητικά δεδομένα, επιφέρει το 98% των περιστατικών αυτισμού, ενώ παράλληλα μπορεί να ανιχνεύσει και πιο δύσκολα περιστατικά με ποσοστό επιτυχίας 69% (Ζαφειρίου, 2009). Κριτικοί αναφέρουν ότι αποτελεί το μόνο μέσο, το οποίο συλλέγει πληροφορίες από την άμεση παρατήρηση του ειδικού, με αποτέλεσμα, να παρέχεται αντικειμενική αξιολόγηση των συμπεριφορικών δυσκολιών. Βέβαια, υπάρχουν και κριτικοί, οι οποίοι αναφέρουν ότι πρόκειται για ένα μη επαρκές εργαλείο διάγνωσης (Lord & Luyster, 2005).

### ***Derbyshire Language Scheme.***

Πρόκειται για ένα διαγνωστικό εργαλείο που αξιολογεί την γλώσσα των παιδιών, και εφαρμόζεται σε όλες τις ηλικιακές περιόδους. Εφαρμόζεται πάντοτε από κάποιον ειδικό με επαγγελματική κατάρτιση επί του συγκεκριμένου εργαλείου, ο οποίος πραγματοποιεί δοκιμασίες κατανόησης, ακουστικής διάκρισης, κ.ά. (Knowles & Masidlover, 1982).

### ***Vineland Social Maturity Scale (ή Vineland Adaptive Behavior Scale).***

Πρόκειται για μία κλίμακα των Sparrow, Balla, και Cicchetti (1984), η οποία αξιολογεί το επίπεδο κοινωνικής προσαρμογής. Αποτελείται από 117 θέματα, τα οποία είναι κατανομημένα σε ομάδες ανάλογα την ηλικία. Αυτά τα θέματα

διακρίνονται σε δύο (2) μεγάλες ομάδες: 1) την «Προσαρμοστική Συμπεριφορά», η οποία αναφέρεται στην επικοινωνία, την αυτοεξυπηρέτηση, την κοινωνικοποίηση και τις κινητικές δεξιότητες, και 2) την «Δυσπροσαρμοστική Συμπεριφορά», η οποία αναφέρεται σε προβλήματα σχετικά με την γενικότερη συμπεριφορά, και τα ψυχοπαθολογικά συμπτώματα. Όλες οι απαραίτητες πληροφορίες συλλέγονται μέσα από ατομικές συνεντεύξεις με το παιδί, καθώς και με τους κύριους φροντιστές (συνήθως γονείς). Βασικοί πυλώνες των συνεντεύξεων είναι η καθημερινότητα του παιδιού, και συγκεκριμένα, καθημερινές δραστηριότητες του παιδιού, οι οποίες, μάλιστα, διακρίνονται σε οκτώ (8) ομάδες: 1) γενική αυτοεξυπηρέτηση, 2) αυτοεξυπηρέτηση στο φαγητό, 3) αυτοεξυπηρέτηση στην ενδυμασία, 4) αυτοβοήθεια, 5) απασχόληση, 6) επικοινωνία, 7) κινητικότητα και 8) κοινωνικοποίηση.

### ***Autism Diagnostic Interview Revised (ADI-R) και Autism Diagnosis Observation Scale Generic (ADOS-G).***

Πρόκειται για δύο (2) κλίμακες, των Lord, Rutter και LeCouter (1994) και των Lord, Rutter, Dilavore και Risi (1999) αντίστοιχα, οι οποίες αξιολογούν την κοινωνική συμπεριφορά, καθώς και την γνωστική εξέλιξη του παιδιού με ΔΑΔ. Τα εργαλεία αυτά συλλέγουν πληροφορίες συστηματικά από ένα μεγάλο εύρος πηγών, εστιάζοντας σε περιοχές που αναφέρονται στο DSM και το ICD. Πιο συγκεκριμένα, το ADI-R αποτελεί μία ενδελεχή συνέντευξη (διάρκειας 2 ωρών) με το παιδί και τον κύριο φροντιστή, η οποία αποσκοπεί στην συλλογή πληροφοριών σχετικές με την πορεία της ανάπτυξης του παιδιού, καθώς και με παθολογικές συμπεριφορές που σχετίζονται με τον αυτισμό (π.χ. επικοινωνία, στερεοτυπικές συμπεριφορές κ.ά.). Η παραπάνω διαδικασία ολοκληρώνεται με το ADOS-G που εφαρμόζεται από τον εξεταστή, ο οποίος δουλεύει με το παιδί υπό συγκεκριμένες συνθήκες αλληλεπίδρασης, αποσκοπώντας στον περιορισμό αυτιστικών συμπεριφορών (π.χ. κινητοποίηση παιδιού να εμπλακεί σε πράξεις μίμησης κ.ά.). Κριτικοί υποστηρίζουν ότι πρόκειται για ένα επαρκές μέσο αξιολόγησης και διάκρισης του αυτισμού με τις μαθησιακές δυσκολίες (Bishop, etal., 2008). Το ADI-R αποτελεί ένα αξιόπιστο μέσο διάγνωσης ΔΑΦ κατά την προσχολική ηλικία (Wiseman, 2006).

## ***Sensory Profile Test.***

Πρόκειται για ένα σταθμισμένο εργαλείο αισθητηριακής αξιολόγησης παιδιών με ΔΑΔ/ΔΑΦ, ηλικίας 5 έως και 10 ετών, του Dunn (2008). Το παρόν εργαλείο σκιαγραφεί τις επιπτώσεις του βαθμού της αισθητηριακής λειτουργίας στην καθημερινότητα των παιδιών. Ωστόσο, πρέπει να εφαρμόζεται συμπληρωματικά με τη συστηματική παρατήρηση των εκδηλωμένων συμπεριφορών του παιδιού. Οι δοκιμασίες του ερωτηματολογίου εστιάζει στην αξιολόγηση των αισθητηριακών αντιδράσεων σε ερεθίσματα, οι οποίες καταγράφονται από τον κύριο φροντιστή του παιδιού. Η παρούσα κλίμακα αποτελείται από 125 θέματα, τα οποία διακρίνονται σε τρεις (3) κύριες ομάδες: 1) «*αισθητηριακή διαδικασία*» (ακουστική, οπτική κ.ά.), 2) «*διαμόρφωση*» (αισθητηριακή διέγερση, έλεγχος συναισθημάτων κ.ά.) και 3) «*συμπεριφορές και συναισθηματικές αντιδράσεις*».

## **2.7 Επιπλέον Έλεγχοι.**

Ερευνητικά δεδομένα αναφέρουν ότι ο προγεννητικός έλεγχος για την εκδήλωση αυτισμού, και άλλων διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών, δεν αποτελεί ένα επαρκές μέσο ανίχνευσης συμπτωμάτων. Παρότι το σύνολο των ΔΑΔ είναι προϊόν εγκεφαλικών δυσλειτουργιών, δεν είναι δυνατή η ακριβής ανίχνευσή τους κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης. Ωστόσο, θα μπορούσαν να εφαρμοστούν ορισμένοι έλεγχοι, προκειμένου να λειτουργήσουν συμπληρωματικά στην διαγνωστική διαδικασία.

Αναλυτικότερα, ένας τρόπος ελέγχου της κατάστασης του εμβρύου είναι η εξέταση βιολογικού υλικού. Το βιολογικό υλικό λαμβάνεται από το ίδιο το έμβρυο με τη μέθοδο της αμνιοπαρακέντησης, ή τροφοβλάστης, ενώ μπορεί να ληφθεί και από το αίμα της εγκύου. Μέσα από το υλικό αυτό, είναι δυνατός ο έλεγχος του γενετικού υλικού του εμβρύου ή της μητέρας, και κατά επέκταση, της ύπαρξης (ή όχι) συγκεκριμένων ουσιών, οι οποίες σχετίζονται με μία συγκεκριμένη κατάσταση (λ.χ. αυτισμός). Παρόλα αυτά, ερευνητικά δεδομένα δεν αναφέρουν με επάρκεια τον τρόπο με τον οποίο σχετίζονται συγκεκριμένα γονίδια με τις ΔΑΔ. Υπάρχουν έρευνες που αναφέρουν ότι υπάρχουν γονίδια, τα οποία ενδεχομένως σχετίζονται με την

εμφάνιση των ΔΑΔ. Μάλιστα, εντοπίζονται ακόμα και σε 20 από τα 23 χρωμοσώματα του ατόμου. Λόγω της πολυπαραγοντικότητας του αυτισμού, ενδέχεται η ύπαρξη του αυτισμού να μην προϋποθέτει μόνο την ύπαρξη ενός και μόνο γονιδίου, αλλά τον συνδυασμό περισσοτέρων του ενός γονιδίων. Όμως, και πάλι ο βαθμός εγκυρότητας κυμαίνεται στο 56% έως και το 98%, γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι δεν μπορεί να γίνει ακριβής και αξιόπιστος προγεννητικός έλεγχος.

Συγκεκριμένα, μία ερευνητική δραστηριότητα του 2013 κατάφερε να εντοπίσει στο αίμα εγκύων ένα σύνολο αντισωμάτων, τα οποία πήραν το όνομα «*Μητρικά Αντισώματα Σχετιζόμενα με τον Αυτισμό*» (“*Maternal Antibody Related-MAR-to autism: MAR-autism*”). Με την ανακάλυψη αυτών των αντισωμάτων, οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι ενδέχεται η εμφάνιση αυτισμού να μπορεί να προβλεφθεί με την ύπαρξη των αντισωμάτων αυτών σε ποσοστό 25%. Βέβαια, αυτό το νέο εύρημα δέχθηκε έντονη κριτική από πολλούς ερευνητές, οι οποίοι υποστηρίζουν ότι η ύπαρξη και μόνο αυτών των αντισωμάτων στο αίμα της μητέρας, δεν είναι επαρκής για την εκδήλωση αυτισμού στο παιδί (Rossetal., 2015).

## **2.8 Μοντέλο ESSENCE (ASC-ADHD).**

Πρόσφατες τάσεις της παιδοψυχιατρικής, προσανατολίζονται στην κατηγορική διάγνωση ως δομικό στοιχείο της καθημερινής κλινικής πράξης, καθώς και της ερευνητικής πρακτικής (Sonuga-Barke, 2009). Έτσι δόθηκε ιδιαίτερη έμφαση στον τρόπο διάκρισης μεταξύ της διαταραχής και της μη-διαταραχής, στην οποία οι κλινικοί γίνονται ολοένα και περισσότερο εξειδικευμένοι, έτσι ώστε να καλύψουν τις ανάγκες των παιδιών μόνο με «*Αυτισμό*», «*Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας/ ΔΕΠ-Υ*», ή «*Σύνδρομο Tourette*». Αποτέλεσμα αυτού είναι η δημιουργία μίας κατάστασης, κατά την οποία υποτιμάται το «διάχυτο» των διαταραχών αυτών. Παράλληλα, υπάρχει και μία αυξανόμενη συνειδητοποίηση ότι η συνύπαρξη των διαταραχών, καθώς και η κατανομή των συμπτωμάτων σε όλο το φάσμα των διαταραχών (π.χ. συννοσηρότητα) είναι ο κανόνας και όχι η εξαίρεση (Kadesjo & Gillberg, 2001).

Έχουν γίνει προσπάθειες για τον διαχωρισμό παιδιών με διαταραχές του φάσματος του αυτισμού (ΔΑΦ) από εκείνους που δεν έχουν ΔΑΦ, αποσκοπώντας στην, όσο το δυνατόν, καλύτερη ικανοποίηση των αναδυόμενων αναγκών, οι οποίες σχετίζονται με τις προσπάθειες των κλινικών για την ανεύρεση των αιτών και των υπηρεσιών σχετικά με τον αυτισμό. Στο ίδιο πλαίσιο, γίνονται αντίστοιχες προσπάθειες και για παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Σχετικά με τις δύο (2) αυτές αναπτυξιακές διαταραχές, ερευνητικά δεδομένα αναφέρουν ότι τόσο η ΔΑΦ όσο και η ΔΕΠ-Υ μπορεί να είναι ξεχωριστές και αυτόνομες «διαταραχές», ωστόσο, νέα ερευνητικά δεδομένα αναφέρουν ότι συχνά αλληλοεπικαλύπτονται, ενώ πολλές φορές συνυπάρχουν ξεχωριστά, αντιπροσωπεύοντας διαφορετικές πτυχές της ίδιας υποκείμενης διαταραχής (Reiersen, Constantino, Volk, & Todd, 2007). Η ενημερότητα και η επίγνωση ότι η πρόωμη έναρξη αναπτυξιακών προβλημάτων κατά την παιδική ηλικία, όπως αυτές αντικατοπτρίζονται στα παιδιά που έχουν διαγνωστεί κατά την πρόωμη παιδική ηλικία με ASD (Autism Spectrum Disorder) ή ΔΕΠ-Υ, εκδηλώνουν σημαντικές συνέπειες κατά την ενήλικη ζωή (Billstedt, Gillberg, & Gillberg, 2005; Cederlund, Hagberg, & Gillberg, 2010; Rasmussen & Gillberg, 2000), το κίνητρο για τον έλεγχο και τη διάγνωση αυτών των διαταραχών αποτελεί βασική προτεραιότητα για τους κλινικούς, ελπίζοντας στην αλλαγή της αρνητικής πορείας που συνδέονται με υποθέσεις που είχαν ελάχιστη ή καμία παρέμβαση κατά τη διάρκεια της ανάπτυξής τους. Ο παραπάνω τρόπος σκέψης, όπως διατυπώνεται και εξελίσσεται γύρω από τις δύο (2) αυτές διαταραχές αποτελεί το μοντέλο ESSENCE του Gillberg, βάσει του οποίου θα αναπτυχθούν ο αυτισμός και η ΔΕΠ-Υ παρακάτω:

### ***Φάσμα του Αυτισμού.***

Η ΔΑΦ δεν αποτελεί πια μία σπάνια κατάσταση (Baird et al., 2006), καθώς η εμφάνισή της κατά την σχολική ηλικία θεωρείται ότι είναι ελαφρώς υψηλότερη του 1% του γενικού πληθυσμού των παιδιών. Στα αγόρια εκδηλώνεται συχνότερα από ό, τι στα κορίτσια, τουλάχιστον όσο αναφορά περιπτώσεις για τις οποίες έχει διεξαχθεί κλινική διάγνωση. Μάλιστα, ο Skuse (2009) υποστηρίζει ότι ο αυτιστικός φαινότυπος μπορεί να εκδηλώνεται εξίσου το ίδιο και στα δύο (2) φύλα, όπως αναφέρουν κλινικές και επιδημιολογικές έρευνες ανά πληθυσμούς. Ωστόσο, άλλοι θεωρητικοί, όπως είναι οι Baron και Cohen (2005) έχουν προτείνει ότι ο αυτιστικός φαινότυπος



είναι μια έκφραση του «*ακραίως αρσενικού εγκεφάλου*», καθιστώντας την ΔΑΦ συχνότερη στα αγόρια, πράγμα που, όμως, δεν οφείλεται στους ρόλους των δύο (2) φύλων, τη συννοσηρότητα ή άλλους παράγοντες που προβλέπουν ότι τα αγόρια έχουν περισσότερες πιθανότητες να διαγνωστούν με την παρούσα διαταραχή. Η ΔΑΦ αποτελεί μία πολυπαραγοντική ομάδα, η οποία προσδιορίζεται από ένα μεγάλο εύρος παραγόντων (Gillberg & Coleman, 2000).

Οι εγκεφαλικές περιοχές που επηρεάζονται είναι ο προμετωπιαίος και ο κροταφικός λοβός, το στέλεχος και η παρεγκεφαλίδα. Οι περιοχές αυτές αποτελούν ένα λειτουργικό δίκτυο, στο οποίο φαίνεται να επιδράει κριτικά και με διαφορετικό τρόπο η ΔΑΦ (Buckner & Vincent, 2007; Iacoboni, 2006; Monk et al, 2009). Επίσης, η ΔΑΦ παρουσιάζει ως έναν βαθμό νοητικής έκπτωσης, ενώ παράλληλα μπορεί να σχετίζεται με την δια βίου αναπηρία στη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων (Billstedt et al., 2005). Ωστόσο, δεν είναι ακόμα σαφές σε ποιο βαθμό είναι η υψηλότερη ή χαμηλότερη η λειτουργικότητα των ατόμων με ΔΑΦ (συμπεριλαμβανομένης της ομάδας με σύνδρομο Asperger), τα οποία φαίνεται να συνεχίζουν να παρουσιάζουν διάχυτες διαταραχές στην ενήλικη ζωή (Cederlund et al., 2010). Ακόμη, υπάρχουν πλέον ισχυρές ενδείξεις ότι τα πρώτα προγράμματα εντατικής εκπαίδευσης έχουν μακροπρόθεσμα αποτελέσματα όσον αφορά μία σειρά από πτυχές της διαταραχής, μια που η ΔΑΦ δεν είναι σχεδόν ποτέ ένα μεμονωμένο φαινόμενο. Συναφή προβλήματα ή/και η συνύπαρξη άλλων διαταραχών είναι ο κανόνας, συμπεριλαμβανομένων των μαθησιακών δυσκολιών, της επιληψίας, των προβλημάτων ελέγχου των κινήσεων, της ΔΕΠ-Υ, της κατάθλιψης, του άγχους, των γαστρεντερικών προβλημάτων, και των διαταραχών ύπνου. Αυτά τα προβλήματα ή/και οι διαταραχές είναι μερικές φορές και η αιτία παραπομπής σε ειδικό για αξιολόγηση. Για παράδειγμα, είναι πολύ σύνηθες για ένα εξαιρετικά υπερκινητικό παιδί να παραπέμπεται για αξιολόγηση ΔΕΠ-Υ, αλλά η πλήρης αξιολόγηση μπορεί να αποκαλύψει ότι η κύρια διάγνωση του παιδιού είναι ΔΑΦ (Billstedt et al., 2005).

### ***Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητας.***

Η ΔΕΠ-Υ αποτελεί μία πολύ συχνή διαταραχή που εμφανίζεται στο 5% των παιδιών σχολικής ηλικίας (Faraone, Sergeant, Gillberg, & Biederman, 2003). Σε περίπου το 60% των συνολικών περιστατικών ΔΕΠ-Υ, υπάρχει συννοσηρότητα και με

Εναντιωτική Προκλητική Διαταραχή (ΕΠΔ), η οποία εμφανίζει συμπτώματα γύρω στην ηλικία των τριών (3) ετών (Kadesjo et al, 2003). Τα αγόρια και στην περίπτωση της ΔΕΠ-Υ φαίνεται να παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα εκδήλωσης, σε σχέση με τα κορίτσια, κυρίως κατά την προσχολική ηλικία. Ακόμη, ερευνητικά δεδομένα αναφέρουν ότι η δυσλειτουργία που προκαλεί η ΔΕΠ-Υ μπορεί να συνεχιστεί και κατά την ενήλικη ζωή. Μάλιστα, η πλειοψηφία των συμπτωμάτων φαίνεται να παραμένει, ακόμη και σε περίπτωση που η διάγνωση του εκάστοτε περιστατικού δεν πληροί όλα τα κλινικά διαγνωστικά κριτήρια (Dorpheide & Pliszka, 2009; Rasmussen & Gillberg, 2000).

Η ΔΕΠ-Υ είναι, ως επί το πλείστον, προϊόν γενετικών παραγόντων (Curatolo, Paloscia, D'Agati, Moavero, & Pasini, 2009), ωστόσο, ένας συγκεκριμένος φαινότυπος μπορεί να αναπτυχθεί μετά από συγκεκριμένες μορφές εγκεφαλικές καταστροφές, αποτέλεσμα περιβαλλοντικών παραγόντων (Strang- Karlsson et al., 2008). Ο εγκέφαλος εξελίσσεται διαφορετικά σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ, σε σχέση με παιδιά με τυπική φυσιολογική ανάπτυξη, σε περίπτωση που υπάρχει απώλεια του προμετωπιαίου λοβού (Shaw et al., 2009). Επιπροσθέτως, υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα, τα οποία αναφέρουν ότι και το σύστημα ανταμοιβής υπολειτουργεί με την ύπαρξη ΔΕΠ-Υ (Volkow et al., 2009).

Υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα, τα οποία αναφέρουν βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα με την εφαρμογή παρεμβάσεων, συνδυάζοντας την ψυχοεκπαίδευση και την φαρμακοθεραπεία (Ghuman, Arnold, & Anthony, 2008; Vaughan, Fegert, & Kratochvil, 2009). Υπάρχουν ενδείξεις, ότι τουλάχιστον όταν πρόκειται για ορισμένες συναφείς καταστάσεις, όπως είναι η ΔΑΦ, η συννοσηρότητα πρέπει να επηρεάζει την επιλογή της παρέμβασης με σημαντικούς τρόπους, προκειμένου να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα (Ollendick, Jarrett, Grills- Taquechel, Hovey, & Wolff, 2008). Ωστόσο, η Εναντιωματική- Προκλητική Διαταραχή (ΕΠΔ) την προσχολική ηλικία αποτελεί την πλέον συνήθη διαταραχή που συνυπάρχει με την ΔΕΠ-Υ, η οποία αυξάνει σημαντικά τους δείκτες το παιδί να καταστεί δυσλειτουργικό, εκδηλώνοντας επιθετικές συμπεριφορές, και κατά επέκταση, ενδεχομένως αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας. Η αναγνώριση και η παρέμβαση στην ΕΠΔ στο πλαίσιο της ΔΕΠ-Υ, αυξάνει σημαντικά την πρόγνωση σε πολλά περιστατικά. Ομοίως, αναγνωρίζοντας και παρεμβαίνοντας στην Αναπτυξιακή Διαταραχή Συντονισμού (ΑΔΣ) στο πλαίσιο της

ΔΕΠ-Υ, συμβάλλει σημαντικά στην βελτίωση της έκβασης της παρέμβασης. Η ΑΔΣ στο πλαίσιο της ΔΕΠ-Υ είναι επίσης σημαντικός προγνωστικός παράγοντας για την συνύπαρξη και ΔΑΦ (Kadesjo & Gillberg, 1999). Σε κάθε περίπτωση, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να επιβεβαιώνουν ότι η ΔΑΦ και η ΔΕΠ-Υ συνδέονται άρρηκτα μεταξύ τους (Koppetal., 2009; Mulliganetal., 2009; Sharp, McQuillin, & Gurling, 2009).

## **2.9 Μελέτη περίπτωσης παιδιού με Διαταραχή Αυτιστικού Φάσματος (ΔΑΦ).**

Το φάσμα του αυτισμού πρόκειται για μια διάχυτη αναπτυξιακή αναπηρία που επηρεάζει τρεις τομείς: τη λεκτική και μη λεκτική επικοινωνία, την κοινωνική αλληλεπίδραση και την ακαδημαϊκή επίδοση (Heward, 2007). Περιλαμβάνουν πέντε υποκατηγορίες: το σύνδρομο Asperger, την αυτιστική διαταραχή, το σύνδρομο Rett, την παιδική αποδιοργανωτική διαταραχή και τη διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή-μη προσδιοριζόμενη αλλιώς. Εμφανίζεται στα τρία πρώτα χρόνια της ζωής. Τα τελευταία χρόνια, η συχνότητα εμφάνισης κυμαίνεται από 30 ως 121 περιπτώσεις ανά 10.000 γεννήσεις (Heward, 2007). Η διάγνωση της Διαταραχής του Αυτιστικού Φάσματος εμφανίζεται συχνότερα στα αγόρια απ' ότι στα κορίτσια.

### **Προσωπικές πληροφορίες.**

Ο Κ.Π. γεννήθηκε το έτος 2010 με βάρος γέννησης 2,800 kg. Βάδισε για πρώτη φορά 14 μηνών και κατέκτησε τον έλεγχο σφιγκτήρων στο 4<sup>ο</sup> του έτος. Σήμερα είναι 6 ετών και φοιτά στα μεγάλα νήπια. Επαναλαμβάνει το νηπιαγωγείο. Είναι μοναχοπαίδι. Παρουσιάζει χαμηλή αυτοεκτίμηση και χρησιμοποιεί οπτικοποιημένο πρόγραμμα για την οργάνωση της ημέρας του. Το παιδί παραπέμφθηκε από τους γονείς με παρότρυνση της δασκάλας του. Διότι, στο σχολείο παρουσιάζει κάποια δυσκολία στην ένταξη σε ομάδες δραστηριοτήτων, έχει συναισθηματική αστάθεια με εκρήξεις θυμού και δυσκολία στην ακολουθία οδηγιών από τη δασκάλα του.

## 2.9.1 Μορφές αξιολόγησης.

<u>ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ</u>	<u>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</u>
1. <b>Αισθητηριακός έλεγχος</b> - Sensory profile test	Μεγάλη δυσκολία στη διάκριση σωματοπραξίας, υπερευαισθησία και στατικές δυσκολίες.
2. <b>Οπτική αντίληψη</b> -DTVP-3, τεστ μη σταθμισμένο στα ελληνικά	α) οπτική εικόνα-φόντο = 6/10 β) οπτική σταθερής φόρμας = 6/10 γ) οπτική- κλείσιμο = 6/10
3. <b>Οπτικοκινητικός συντονισμός</b> - DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000)	Μετρίου βαθμού λεπτή κίνηση. α) Οπτικοκινητική ακρίβεια εικόνων-φόντο = 7/10 β) Αντιγραφή σχημάτων = 10/10
4. <b>Κοινωνικές δεξιότητες</b> - φόρμα κοινωνικής ενσωμάτωσης από το Teach Association	Βρίσκεται στο στάδιο 3. Μεγάλες δυσκολίες στην αισθητηριακή ρύθμιση, στα πρότυπα κίνησης, στη λεπτή κίνηση, στον πολύπλοκο κινητικό συντονισμό, στην αντίληψη του χώρου, στο συναίσθημα και στην κοινωνικοποίηση.
5. <b>Αισθητικοκινητική επίδοση</b> - AYRES CLINICAL OBSERVATIONS	Εμφάνισε δυσκολία στην αισθητηριακή ρύθμιση με κύρια μορφή υπερευαισθησίας (αμυντικότητα), τη διάκριση και κινητικές δυσκολίες ως αποτέλεσμα των δυσκολιών στην αισθητηριακή επεξεργασία κύρια ως σωματοδυσπραξία και στατικές δυσκολίες.
6. <b>Λειτουργική ανάλυση συμπεριφοράς</b> -Τεστ Conner's στους γονείς και δασκάλους	α) Δυσκολία αυτονομίας στην ένδυση και υπόδηση και δυσκολία κατά τη μάσηση του φαγητού. β) Στο σχολείο παρουσιάζει κάποια δυσκολία στην ένταξη σε ομάδες δραστηριοτήτων, συναισθηματική αστάθεια με εκρήξεις θυμού και δυσκολία στην ακολουθία οδηγιών από τη δασκάλα του.
7. <b>Ακουστικό σύστημα</b> -Ακοόγραμμα	Δεν έχει πραγματοποιηθεί.

8. Νευροαπεικόνιση του εγκεφάλου	Δεν έχει πραγματοποιηθεί.
----------------------------------	---------------------------

Γλωσσικές δεξιότητες	
1. Πραγματολογία- TOPL	Είναι σε θέση να ζητήσει λεκτικά αυτό που θέλει. Ικανοποιητικό επίπεδο επικοινωνίας με λίγες πρωτοβουλίες για έναρξη από μέρος του.
2. WIIG Assessment of basic concepts	Χαμηλό σκορ
3. Τεστ άρθρωσης του Πανελληνίου Συλλόγου	Δυσκολία στη γραμματική, τη μορφοσύνταξη και τη φωνολογία.
4. Δοκιμασία εκφραστικού λεξιλογίου	Χαμηλό σκορ

### **Εργοθεραπευτική αξιολόγηση.**

Εμφάνισε δυσκολία αισθητηριακής επεξεργασίας. Είχε δυσπραξικά στοιχεία και ανώριμο πρότυπο κίνησης. Παρ' όλα αυτά ήταν συμπαθής και συνεργάσιμος.

### **Απτικό σύστημα.**

Εμφάνισε υπερευαισθησία με εμφανή ενόχληση του παιδιού στην αφή διάφορων υφών και δισταγμό στο να έρθει σε επαφή με αυτές.

### **Ιδιοδεκτικό σύστημα.**

Υπήρξε κάποια δυσκολία στο να βάλει σωστή ποσόστωση δύναμης σε αδρές και λεπτές κινήσεις.

### **Αιθουσαίο σύστημα.**

Χορηγήθηκε δραστηριότητα με αιωρούμενο εξοπλισμό όπου υπήρξε δυσκολία , δηλαδή με στροφικές κινήσεις όπου είχαν ως αποτέλεσμα το παιδί να ενοχλείται όταν κρατιέται ανάποδα.

### **Ακουστικό σύστημα.**

Κατά την αξιολόγηση του ακουστικού συστήματος, το παιδί εμφάνισε διάσπαση της προσοχής του από εξωτερικούς ήχους, έκλεινε τα αυτιά του, ενώ χρησιμοποιούσε και δυνατή φωνή κατά την ομιλία του.

### **Στοματο-γευστικό-οσφρητικό σύστημα.**

Κατά την αξιολόγηση αυτή δεν εμφανίστηκαν δυσκολίες.

### **Νευρομυική ικανότητα.**

Πραγματοποιήθηκε αδρός νευρομυϊκός έλεγχος με αποτέλεσμα μια υποτονική εικόνα στη διαδοχοκινησία, στο ρυθμό και στο κουτσό.

### **Αξιολόγηση γνωστικού τομέα.**

Δεν εμφανίστηκαν δυσκολίες συγκέντρωσης της προσοχής. Η διάθεση του παιδιού για παιχνίδι ήταν μεγάλη αλλά το παιχνίδι περιορισμένο. Του άρεσε να παίζει με αριθμούς και σχήματα. Υπήρξε καλή κατανόηση ομιλίας και ακολουθούσε τις οδηγίες που του υπαγορευόταν. Παρουσίαζε καλή εικόνα μνήμης, με καλύτερη την οπτική μνήμη. Τέλος, εμφάνισε δυσκολία στη μίμηση και την αντιγραφή. Γενικότερα, δεν υπήρξαν ιδιαίτερες δυσκολίες.

### **Συναισθηματική ρύθμιση.**

Το παιδί εμφάνισε εκρήξεις θυμού κατά τη διάρκεια της αξιολόγησης. Γενικά, ανέχεται τη ματαίωση και την ήττα, δείχνει, όμως, να δυσκολεύεται στην ευελιξία, στη σκέψη και το συναίσθημα.

## **Λογοθεραπευτική αξιολόγηση.**

Αρχικά, το παιδί δίνει μια εικόνα ενός θλιμμένου, παθητικού και αγχωμένου παιδιού. Αναστατωνόταν αρκετά εύκολα και είχε πολλές εκρήξεις θυμού. Αποσυρόταν αρκετά συχνά και απολάμβανε την μοναχικότητά του.

Η αξιολόγηση έγινε μέσω των:

α) TOPL- για την αξιολόγηση της πραγματολογίας

β) WIIG Assessment of basic concepts

Η βλεμματική επαφή ήταν αρκετά καλή και εδραιωμένη τόσο με άτομα όσο και με αντικείμενα. Το επίπεδο συνεργασίας με το θεραπευτή δεν ήταν πάντα σταθερό αφού ήταν αρκετές φορές παθητικός. Δεν έπαιρνε πάντα πρωτοβουλία για αλληλεπίδραση. Όσον αφορά την επικοινωνία, το παιδί είναι σε θέση να ζητήσει λεκτικά αυτό που θέλει. Επικοινωνεί κοινωνικά σε σχετικά ικανοποιητικό επίπεδο και κάποιες φορές παίρνει πρωτοβουλία για έναρξη επικοινωνίας.

## **Παιχνίδι.**

Προτιμά να ασχολείται μόνος του με το παιχνίδι αλλά δεν αντιδρά άσχημα όταν ο θεραπευτής πηγαίνει να παίξει μαζί του. Το σωματικό παιχνίδι, π.χ. γαργαλητό, δεν δείχνει να το απολαμβάνει αλλά να τον ενοχλεί.

## **Γενικότερα.**

Παρουσιάζει στερεοτυπικό τρόπο δράσης και προτιμά τη ρουτίνα. Εκδηλώνει στερεοτυπίες και εμμονές, προτιμά το πρόγραμμα και αντιδρά με θετικό τρόπο σε μία οργανωμένη διαδικασία. Αντέχει τις αλλαγές αρκεί, προηγουμένως, να έχει προετοιμαστεί, αντίθετα έχει άγχος. Δέχεται τα όρια και τους κανόνες αρκεί να του έχει γίνει κατανοητός ο λόγος και η αναγκαιότητα τήρησης.

Το παιδί είναι εσωστρεφής με τάση για απομόνωση. Είναι αρνητικός σε πρωτόγνωρες δραστηριότητες. Ματαιώνεται εύκολα και έχει ανοχή στην αποτυχία, στοιχεία που υποδηλώνουν χαμηλή αυτοεκτίμηση. Δεν χαιρετά αυθόρμητα, δεν παίρνει πρωτοβουλίες για επικοινωνία και αλληλεπίδραση αλλά ανταποκρίνεται στις πρωτοβουλίες των άλλων.

Το παιδί παρουσιάζει κατανοητό λόγο με χαρακτηριστική προσωδία φωνής. Παρουσιάζει σημαντική διάσπαση προσοχής. Γενικά, εμφάνισε δυσκολία στην αισθητηριακή ρύθμιση με κύρια μορφή υπερευαισθησίας (αμυντικότητα), τη διάκριση και κινητικές δυσκολίες ως αποτέλεσμα των δυσκολιών στην αισθητηριακή επεξεργασία κύρια ως σωματοδυσπραξία και στατικές δυσκολίες.

Διαγνώστηκε με Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή (Άτυπος Αυτισμός) F84.1 .

Τέλος, προκύπτει ότι, σύμφωνα με τη λογοθεραπευτική έκθεση, ο Κ.Π. πληροί τα κριτήρια για τη διάγνωση που του αποδίδουν ως παιδί με Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή (Άτυπος Αυτισμός). Κρίνονται απαραίτητοι οι παρακάτω έλεγχοι ως συμπληρωματικοί για ασφαλέστερη διάγνωση:

- Ακούγραμμα για έλεγχο της ακουστικής αντίληψης.
- Έλεγχος της διατροφής και του ύπνου του παιδιού.
- Χρήση νευροαπεικονιστικών και νευροχημικών τεχνικών που καταδεικνύουν μορφολογικές ανωμαλίες και λειτουργικές παρεκκλίσεις, όπως διαφοροποιήσεις στο εγκεφαλικό μέγεθος, στους νευροδιαβιβαστές, στη νευρωνική ανάπτυξη, στην παρεγκεφαλίδα, στον κροταφικό και το μετωπιαίο λοβό, καθώς και σε άλλες εγκεφαλικές δομές, όπως τα βασικά γάγγλια, ο ιππόκαμπος και το εγκεφαλικό στέλεχος.
- Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) ως συμπληρωματικό εργαλείο για την ανίχνευση ενδεχόμενων αναπτυξιακών διαταραχών.
- Προγεννητικός έλεγχος. Ένας τρόπος ελέγχου της κατάστασης του εμβρύου είναι η εξέταση βιολογικού υλικού.
- Περιγεννητικός έλεγχος. Έλεγχος της κατανάλωσης αλκοόλ από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της κύησης, καπνίσματος κατά την κύηση, χαμηλό βάρος γέννησης και προωρότητα.
- Μετρήσεις ψυχοκινητικής ανάπτυξης: πλευρίωση, οπτικοκινητικός συντονισμός, χωροχρονικός προσανατολισμός, διάκριση δεξιού-αριστερού.



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα εργασία είχε ως στόχο την διερεύνηση, την περιγραφή και τη μελέτη δύο (2) συγκεκριμένων αναπτυξιακών διαταραχών, της ΔΕΠ-Υ και του Αυτισμού. Συγκεκριμένα, η παρούσα εργασία αποτελεί μία βιβλιογραφική ανασκόπηση μέσα από την οποία προέκυψαν ορισμένα σημαντικά συμπεράσματα.

Αναλυτικότερα, τόσο η ΔΕΠ-Υ όσο και η ΔΑΦ αποτελούν αναπτυξιακές διαταραχές, οι οποίες παρουσιάζονται σε μεγάλη συχνότητα στα παιδιά. Οι επιπτώσεις που φέρουν στα παιδιά μπορεί να συνεχίσουν μέχρι και την ενήλικη ζωή, σε περίπτωση που δεν εφαρμοστεί το κατάλληλο εξατομικευμένο πρόγραμμα. Εντούτοις η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση συμβάλλει σημαντικά στη διαμόρφωση ενός παρεμβατικού προγράμματος βάσει των αναγκών και των προσδοκιών κάθε ατόμου.

Τόσο η ΔΕΠ-Υ όσο και ο αυτισμός αποτελούν πολύ πολυπαραγοντικές αναπτυξιακές διαταραχές. Συγκεκριμένα, η αιτιολογία τους έγκειται σε ένα σύνολο παραγόντων, οι οποίοι και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη καθ' όλη τη διάρκεια της διαγνωστικής διαδικασίας. Επίσης, η πολυπαραγοντικότητα και η πολυσυνθετότητα αυτών των διαταραχών διαφαίνεται και από τα κλινικά διαγνωστικά κριτήρια που πρέπει να πληρούνται για την ύπαρξη διάγνωσης, τα οποία ανάλογα με το κάθε κλινικό εγχειρίδιο (DSM, ICD) και το κάθε μοντέλο (ESSENCE) προσανατολίζονται σε συγκεκριμένα συμπτώματα. Κατά επέκταση, βάσει όλων των παραπάνω, διαφαίνεται η ανάγκη μίας πολυπαραγοντικής διάγνωσης.

Έχουν διατυπωθεί κατά καιρούς διάφορες κριτικές σχετικά με την κλινική κατηγοριοποίηση των συμπτωμάτων, καθώς και η «ταμπελοποίηση» των παιδιών με αυτές τις διαταραχές. Πράγματι, από τη μία αυτή η πραγματικότητα μπορεί να οδηγήσει σε στιγματισμό των παιδιών, και κατά επέκταση, σε ένα ψυχικό κόστος που καλούνται να πληρώσουν αυτά τα παιδιά. Άλλοι όροι, όπως «κατάσταση», φαίνεται

να έχουν μικρότερη αρνητική σημασία και έτσι, ευδοκιμούν. Ωστόσο, η κατηγοριοποίηση, αυτή η μορφή «ταμπελοποίησης», συμβάλλει στον προσανατολισμό των ειδικών, έτσι ώστε να οδηγηθούν στην, όσο το δυνατό, έγκυρη και έγκαιρη διάγνωση βοηθώντας αυτά τα παιδιά. Εντούτοις η ψυχοεκπαίδευση των παιδιών και της οικογενείας, καθώς και η ενημέρωση και η ευαισθητοποίηση του ευρύτερου γενικού πληθυσμού αποτελούν προτεραιότητες της κοινωνίας, έτσι ώστε να μειωθεί σημαντικά η αρνητική στάση του κοινού, και των ίδιων των παιδιών και των οικογενειών με αναπτυξιακές διαταραχές, απέναντι τις διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές.

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι οι αναπτυξιακές διαταραχές δεν μπορούν να διαγνωσθούν από την εμβρυική περίοδο μέχρι και την προσχολική ηλικία. Η έγκυρη διάγνωση επέρχεται με την είσοδο του παιδιού στο σχολείο, όπου μέσα από την αλληλεπίδρασή του με το σχολικό περιβάλλον ολοκληρώνεται σαν άτομο, φέρνοντας στην επιφάνεια όλα τα απαραίτητα χαρακτηριστικά συμπτώματα των αναπτυξιακών διαταραχών. Όμως, μία πρόωμη ανίχνευση των συμπτωμάτων μπορεί να οδηγήσει σε μία έγκαιρη παρέμβαση, με αποτέλεσμα, το παιδί να είναι λειτουργικό δίχως να υπομένει τα συμπτώματα των διαταραχών αυτών.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Baird, G., Simonoff, E., Pickles, A., Chandler, S., Loucas, T., Meldrum, D., & Charman, T. (2006). Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: The Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet*, *368*, 210-215.

Baron-Cohen, S. (2005). Testing the extreme male brain (EMB) theory of autism: Let the data speak for themselves. *Cognitive Neuropsychiatry*, *10*, 77-81.

Baron-Cohen, S., Allen, J., & Gillberg, C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The Needle, the Haystack and the CHAT. *British Journal of Psychiatry*, *161*, 839-843.

Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., Swettenham, J., Nightingale, N., Morgan, K., Drew, A., & Charman, T. (1996). Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *British Journal of Psychiatry*, *168*, 158-163.

Billstedt, E., Gillberg, I. C., & Gillberg, C. (2005). Autism after adolescence: Population-based 13-22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *35*, 351-360.

Bishop, D. V., Whitehouse, A. J., Watt, H. J., & Linea, E. A. (2008). Autism and diagnostic substitution: evidence from a study of adults with a history of developmental language disorder. *Developmental Medicine of Children Neurology*, *50*(5), 341-345.

Brown, T. E. (1996). *Brown attention-deficit disorder scales manual*. San Antonio: Psychological Corporation.

Buckner, R. L., & Vincent, J. L. (2007). Unrest at rest: Default activity and spontaneous network correlations. *Neuroimage*, *37*, 1091-1096.

Cederlund, M., Hagberg, B., & Gillberg, C. (2010). Asperger syndrome in adolescent and young adult males. Interview, self- and parent assessment of social, emotional and cognitive problems. *Research in Developmental Disabilities*, *31*, 287-298.

Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. (1999). *Conners' adult ADHD rating scales (CAARS). Technical manual*. New York: Multi-Health Systems Inc.

Curatolo, P., Paloscia, C., D'Agati, E., Moavero, R., & Pasini, A. (2009). The neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *European Journal of Paediatric Neurology*, *13*, 299-304.

Dopheide, J. A., & Pliszka, S. R. (2009). Attention-deficit-hyperactivity disorder: An update. *Pharmacotherapy*, *29*, 656-679.

Dunn, W. (2008). *Sensory Profile*. Technical Report. USA: Pearson Education Inc.

Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C., & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: Is it an American condition? *World Psychiatry*, *2*, 104-113.

Ghuman, J. K., Arnold, L. E., & Anthony, B. J. (2008). Psychopharmacological and other treatments in preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Current evidence and practice. *Journal of Child Adolescent and Psychopharmacology*, *18*, 413-447.

Gillberg, C., & Coleman, M. (2000). *The biology of the autistic syndromes* (3<sup>rd</sup> ed.). Cambridge: Cambridge University Press.

Iacoboni, M. (2006). Failure to deactivate in autism: The co-constitution of self and other. *Trends in Cognitive Sciences*, *10*, 431-433.

Kadesjo, B., & Gillberg, C. (1999). Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 820-828

Kadesjo, B., & Gillberg, C. (2001). The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *42*, 487-492.

Kadesjo, C., Hagglof, B., Kadesjo, B., & Gillberg, C. (2003). Attention-deficit-hyperactivity disorder with and without oppositional defiant disorder in 3-7-year-old children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *45*, 693-699.

Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E. et al. (2005). The World Health Organization adult ADHD self-report scale (ASRS): A short screening scale for use in the general population. *Psychological Medicine*, 35, 245-256.

Knowles, W., & Masidlover, M. (1982). *Derbyshire Language Scheme*. Derby, Derbyshire Country Council.

Kopp, S., Berg Kelly, K., & Gillberg, C. (2009). *Girls with social and/or attention deficit: A descriptive study of 100 clinic attenders*. Ανακτήθηκε από [https://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/23134/3/gupea\\_2077\\_23134\\_3.pdf](https://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/23134/3/gupea_2077_23134_3.pdf) στις 20/09/2016.

Krause, J., Dresel, S. H., Krause, K. H., La Fougere, C., Zill, P., & Ackenheil, M. (2006). Striatal dopamine transporter availability and DAT-1 gene in adults with ADHD: No higher DAT availability in patients with homozygosity for the 10-repeat allele. *World Journal of Biological Psychiatry*, 7, 152-157.

Lord, C., & Luyster, R. (2005). Early diagnosis and screening of autistic spectrum disorders. Screening for ASD: current findings. *Journal of Psychiatry and Mental Health*, 10(2), 2-5.

Lord, C., Rutter, M., Dilavore, P., & Risi, S. (1999). *Autism Diagnostic Observation Schedule*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Lord, C., Rutter, M., & LeCouter, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 659-685.

McLean, A., Dowson, J., Toone, B., Young, S., Bazanis, E., Robbins, T. W. et al. (2004). Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychological Medicine*, 34, 681-692.

Monk, C. S., Peltier, S. J., Wiggins, J. L., Weng, S. J., Carrasco, M., Risi, S., & Lord, C. (2009). Abnormalities of intrinsic functional connectivity in autism spectrum disorders. *Neuroimage*, 47, 764-772.

Mulligan, A., Anney, R. J., O'Regan, M., Chen, W., Butler, L., Fitzgerald, M., et al. (2009). Autism symptoms in attention-deficit/hyperactivity disorder: A familial trait which correlates with conduct, oppositional defiant, language and motor disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *39*, 197-209.

Ollendick, T. H., Jarrett, M. A., Grills-Taquechel, A. E., Hovey, L. D., & Wolff, J. C. (2008). Comorbidity as a predictor and moderator of treatment outcome in youth with anxiety, affective, attention deficit/hyperactivity disorder, and oppositional/conduct disorders. *Clinical Psychology Review*, *28*, 1447-1471.

Rasmussen, P., & Gillberg, C. (2000). Natural out come of ADHD with Developmental Coordination Disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community based study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*, 1424-1431.

Reiersen, A. M., Constantino, J. N., Volk, H. E., & Todd, R. D. (2007). Autistic traits in a population-based ADHD twin sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *48*, 464-472.

Robins, D. L., Fein, D., Barton, M., & Green, J. A. (2001). Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *31*(2), 1310-144.

Ross, J. L., Tartaglia, N., Merry, D. E., Dalva, M., & Zinn, A. R. (2015). Behavioral phenotypes in males with XYY and possible role of increased NLGN4Y expression in autism features. *Genes, Brain and Behavior*, *14*(2), 137-144.

Schopler, E., Reichler, R. J., DeVellis, R. F., & Daly, K. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood autism rating scale (CARS). *Journal of Autism and Developmental Disabilities*, *1*, 91-103.

Sharp, S. I., McQuillin, A., & Gurling, H. M. (2009). Genetics of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropharmacology*, *57*, 590-600.

Skuse, D. H. (2009). Is autism really a coherent syndrome in boys, or girls? *British Journal of Psychology*, *100*, 33-37.

Sonuga-Barke, E. (2009). Gained in translation: How can we facilitate science-driven innovations in child mental health therapeutics? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 655-656.

Sparrow, S. S., Balla, D. A., & Cicchetti, D. V. (1984). *Vineland Adaptive Behavior Scales*, Interview Edition, Survey from manual. Circle Pines, MN: American Guidance Service.

Strang-Karlsson, S., Raikkonen, K., Pesonen, A. K., Kajantie, E., Paavonen, E. J., Lahti, J., Hovi, P., Heinonen, K., Jarvenpaa, A. L., Eriksson, J. G., & Andersson, S. (2008). Very low birth weight and behavioral symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in young adulthood: The Helsinki study of very-low-birth-weight adults. *American Journal of Psychiatry*, 65, 1345-1353.

Vaughan, B., Fegert, J., & Kratochvil, C. J. (2009). Update on atomoxetine in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pharmacotherapy*, 10, 669-676.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Kollins, S. H., Wigal, T. L., Newcorn, J. H., Telang, F., et al. (2009). Evaluating dopamine reward pathway in ADHD: Clinical implications. *Journal of the American Medical Association*, 302, 1084-1091.

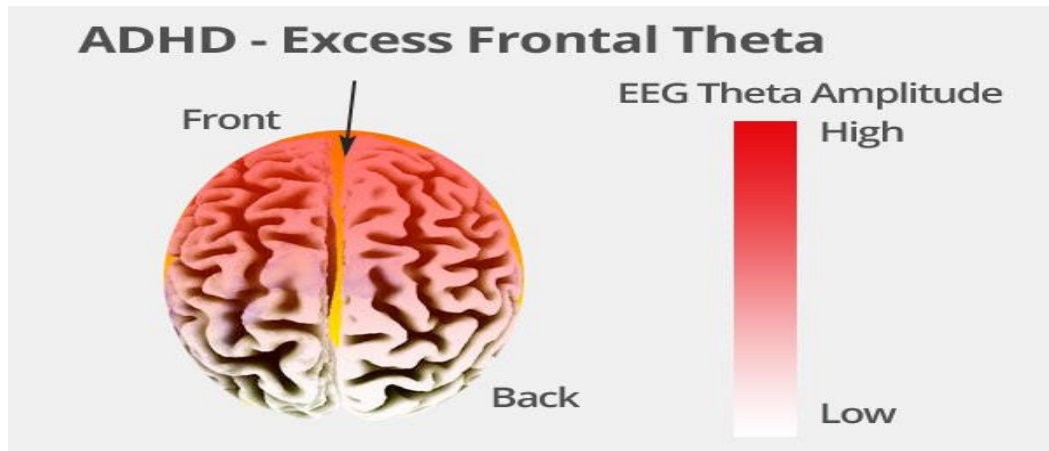
Ward, M. F., Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah rating scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 885-890.

Wiseman, N. (2006). *Could it be autism? A parents' guide to the first signs and next steps*. New York: Broadway Books.

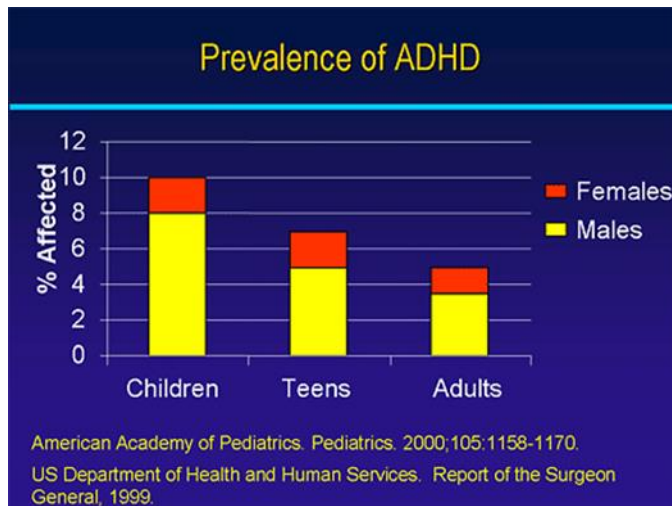
Καρδαράς, Π. (2009). Αυτισμός. *Νέα Παιδιατρικά Χρόνια*, 9(1), 67-69.

Ζαφειρίου, Δ. (2009). *Διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές και αυτισμός*. *Νέα Παιδιατρικά Χρόνια*, 9(1), 3-4.

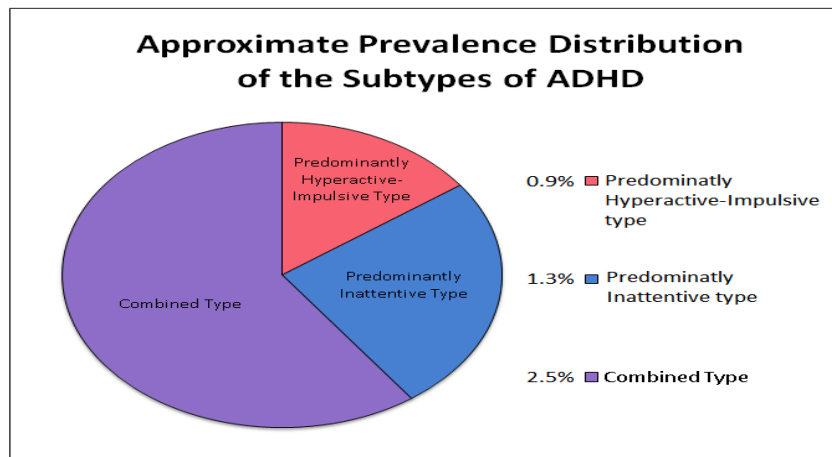
## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ



Εικόνα 1: Η λειτουργία του εγκεφάλου-ΔΕΠ-Υ.

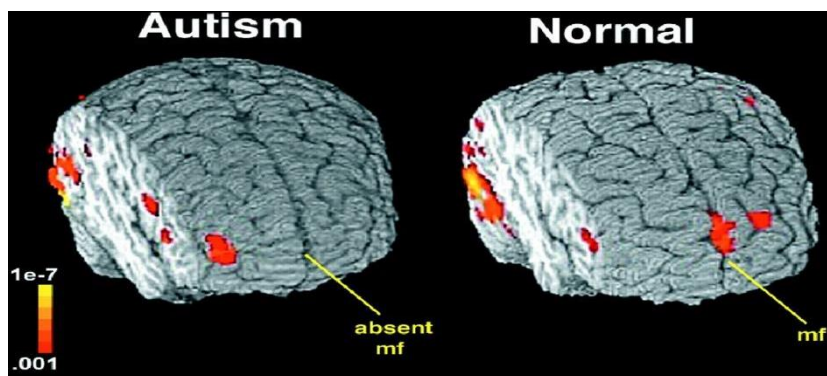


Εικόνα 2: Η επικράτηση της ΔΕΠ-Υ σύμφωνα με έρευνα της Αμερικανικής Παιδιατρικής Ακαδημίας εν έτη 1999-2000.



Εικόνα 3: Η κατά προσέγγιση κατανομή επικράτησης των κατηγοριών της ΔΕΠ-Υ.





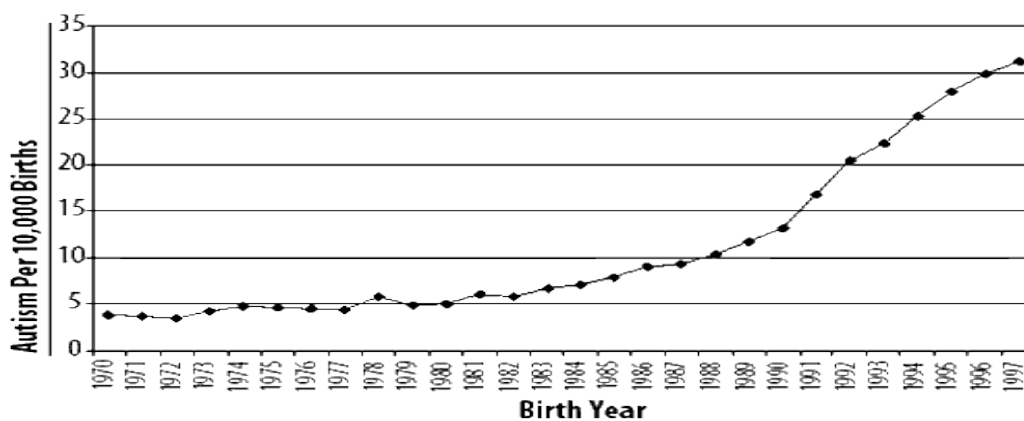
Εικόνα 4: Η λειτουργία του εγκεφάλου- ΔΑΦ.

**TABLE 1. Annual Numbers and Rates of New Cases of Autism in the California DDS System, 1990–2006, for Children Aged Below 5 Years**

Year	No.	Rate	Population Estimate 0–4 Yrs
1990	205	0.8	2,534,451
1991	213	0.8	2,664,214
1992	266	1.0	2,752,513
1993	370	1.3	2,807,471
1994	519	1.8	2,829,617
1995	662	2.4	2,797,903
1996	816	3.0	2,726,617
1997	1029	3.9	2,635,231
1998	1189	4.7	2,557,813
1999	1227	4.9	2,499,258
2000	1403	5.6	2,491,907
2001	1817	7.3	2,503,706
2002	2022	8.0	2,527,918
2003	2221	8.6	2,574,005
2004	2482	9.5	2,621,554
2005	2757	10.4	2,663,441
2006	3011	11.2	2,678,019

Rates are per 10,000 person-years.

Εικόνα 5: Ετήσιοι αριθμοί και δείκτες νέων υποθέσεων Αυτισμού στην Καλιφόρνια εν έτη 1990-2006 για παιδιά κάτω των 5 ετών.



Εικόνα 6: Ο αυτισμός ανά 10.000 γεννήσεις κατά τα έτη 1970-1997.

### M-CHAT-R™

Please answer these questions about your child. Keep in mind how your child usually behaves. If you have seen your child do the behavior a few times, but he or she does not usually do it, then please answer **no**. Please circle **yes** or **no** for every question. Thank you very much.

1. If you point at something across the room, does your child look at it? (FOR EXAMPLE, if you point at a toy or an animal, does your child look at the toy or animal?)	Yes	No
2. Have you ever wondered if your child might be deaf?	Yes	No
3. Does your child play pretend or make-believe? (FOR EXAMPLE, pretend to drink from an empty cup, pretend to talk on a phone, or pretend to feed a doll or stuffed animal?)	Yes	No
4. Does your child like climbing on things? (FOR EXAMPLE, furniture, playground equipment, or stairs)	Yes	No
5. Does your child make <u>unusual</u> finger movements near his or her eyes? (FOR EXAMPLE, does your child wiggle his or her fingers close to his or her eyes?)	Yes	No
6. Does your child point with one finger to ask for something or to get help? (FOR EXAMPLE, pointing to a snack or toy that is out of reach)	Yes	No
7. Does your child point with one finger to show you something interesting? (FOR EXAMPLE, pointing to an airplane in the sky or a big truck in the road)	Yes	No
8. Is your child interested in other children? (FOR EXAMPLE, does your child watch other children, smile at them, or go to them?)	Yes	No
9. Does your child show you things by bringing them to you or holding them up for you to see – not to get help, but just to share? (FOR EXAMPLE, showing you a flower, a stuffed animal, or a toy truck)	Yes	No
10. Does your child respond when you call his or her name? (FOR EXAMPLE, does he or she look up, talk or babble, or stop what he or she is doing when you call his or her name?)	Yes	No
11. When you smile at your child, does he or she smile back at you?	Yes	No
12. Does your child get upset by everyday noises? (FOR EXAMPLE, does your child scream or cry to noise such as a vacuum cleaner or loud music?)	Yes	No
13. Does your child walk?	Yes	No
14. Does your child look you in the eye when you are talking to him or her, playing with him or her, or dressing him or her?	Yes	No

Εικόνα 7: Μέρος του διαγνωστικού εργαλείου M-CHAT.

### Description of Item Categories

The *Sensory Profile* consists of 125 items grouped into three main sections.

**Sensory Processing** contains six item categories that reflect particular types of sensory processing as part of daily life.

- **Auditory Processing** items measure the child's responses to things heard.
- **Visual Processing** items measure the child's responses to things seen.
- **Vestibular Processing** measures the child's responses to movement.
- **Touch Processing** measures the child's responses to stimuli that touch the skin.
- **Multisensory Processing** measures the child's responses to activities that contain a combined sensory experience.
- **Oral Sensory Processing** measures the child's responses to touch and taste stimuli to the mouth.

**Modulation** contains five item categories that reflect various combinations of input for use in daily life.

- **Sensory Processing Related to Endurance/Tone** measures the child's ability to sustain performance.
- **Modulation Related to Body Position and Movement** measures the child's ability to move effectively.
- **Modulation of Movement Affecting Activity Level** measures the child's demonstration of activeness.
- **Modulation of Sensory Input Affecting Emotional Responses** measures the child's ability to use body senses to generate emotional responses.

- **Modulation of Visual Input Affecting Emotional Responses and Activity Level** measures the child's ability to use visual cues to establish contact with others.

**Behavioral and Emotional Responses** contains three item categories that reflect emotional and behavioral responses that might indicate a child's sensory processing abilities.

- **Emotional/Social Responses** items indicate the child's psychosocial coping strategies.
- **Behavioral Outcomes of Sensory Processing** items indicate the child's ability to meet performance demands.
- **Thresholds for Response** items indicate the child's level of modulation.

Items on the Caregiver Questionnaire unite to form nine meaningful groups or factors: Sensory Seeking, Emotionally Reactive, Low Endurance/Tone, Oral Sensory Sensitivity, Inattention/Distractibility, Poor Registration, Sensory Sensitivity, Sedentary, and Fine Motor/Perceptual. The factors identify items on the Caregiver Questionnaire that characterize children by their responsiveness to sensory input (i.e., overly responsive or underresponsive).

A short form of the *Sensory Profile* targets sensory modulation rather than the more multidimensional aspects of development. Researchers selected 38 items from the *Sensory Profile* that were the most indicative of sensory processing issues that affect performance. The *Short Sensory Profile* is most appropriate for screening programs and research protocols.

Εικόνα 8: Μέρος του διαγνωστικού εργαλείου Sensory Test.