



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
Τμήμα Λογοθεραπείας

Πτυχιακή Εργασία
« Η ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΩΝ ΠΡΟΩΡΩΝ ΒΡΕΦΩΝ »

Καράτζια Ευγενία 16192
Αθανασοπούλου Σοφία 16170

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Ιγνατίου Μαρία

ΙΩΑΝΝΙΝΑ, 2018

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
Τμήμα Λογοθεραπείας

Πτυχιακή Εργασία
« Η ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΩΝ ΠΡΟΩΡΩΝ ΒΡΕΦΩΝ »

Καράτζια Ευγενία 16192
Αθανασοπούλου Σοφία 16170

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Ιγνατίου Μαρία

ΙΩΑΝΝΙΝΑ, 2018

**TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF
EPIRUS**
SCHOOL OF PROFESSIONAL HEALTH AND WELFARE
Department of Speech Therapy

Thesis
«THE DEVELOPMENT OF PREMATURE INFANTS»

Karatzia Evgenia 16192
Athanasopoulou Sofia 16170

Supervisor professor: Ignatiou Maria

IOANNINA, 2018

Έγκριση Πτυχιακής Εργασίας

1.Επιβλέπουσα Καθηγήτρια Ιγνατίου Μαρία.

2. Μέλος επιτροπής.

3.Μέλος επιτροπής.

Ο/Η Προϊστάμενος/η του Τμήματος.

Δήλωση Πνευματικών Δικαιωμάτων

Πνευματικά δικαιώματα Copyright © Καράτζια Ευγενία και Αθανασοπούλου Σοφία 2018.

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

Καράτζια Ευγενία

Αθανασοπούλου Σοφία

Ευχαριστίες

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την κ. Ιγνατίου Μαρία, επιβλέπουσα της πτυχιακής μας εργασίας, για την στήριξη και την καθοδήγησή της κατά την διάρκεια της εκπόνησής της. Επίσης θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους τους καθηγητές του τμήματος για τις γνώσεις που μας προσέφεραν καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μας.

Περίληψη

Ο πρόωρος τοκετός μεταξύ 24 και 32 εβδομάδων σχετίζεται με μεγάλη πιθανότητα νεογνικού θανάτου ή αναπηρία του νεογνού που επιβιώνει. Τα αίτια που οδηγούν στην προωρότητα δεν έχουν ακόμα καθοριστεί και αποτελούν ένα πολυσύνθετο παράγοντα. Η πρόωρη γέννηση είναι ένα τραυματικό γεγονός και εξαιρετικά στρεσογόνο όχι μόνο για το παιδί αλλά και για ολόκληρη την οικογένεια. Η σοβαρότητα ενός πρόωρου τοκετού έγκειται στο γεγονός πως τα πρόωρα νεογνά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές συμπεριλαμβανομένων της ομαλής σωματικής και πνευματική ανάπτυξης, της αναπηρίας και συγγενών διαταραχών. Με βάση την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, όσο πιο μικρή είναι η εβδομάδα γέννησης τόσο πιο μεγάλος είναι ο κίνδυνος βιολογικών προβλημάτων. Τα πρόωρα βρέφη βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν γνωστικά και ακουστικά προβλήματα, προβλήματα όρασης, καθυστέρηση στην ανάπτυξη και προβλήματα στη συμπεριφορά. Στους κινδύνους που σχετίζονται με την πρόωρη γέννηση συμπεριλαμβάνονται ο χαμηλός δείκτης νοημοσύνης, οι γλωσσικές και μαθησιακές δυσκολίες, τα προβλήματα κινητικού συντονισμού, η καθυστερημένη ανάπτυξη της συμπεριφοράς και της αντιληπτικής προσοχής, η δυσκολία συγκέντρωσης καθώς και οι διαταραχές στη πρόσληψη της τροφής που μπορεί να οδηγήσουν σε πρόωρο υποσιτισμό. Σε ότι αφορά συγκεκριμένα το επίπεδο ανάπτυξης των γλωσσικών δεξιοτήτων, οι προ- γλωσσικές και γνωσιακές ικανότητες επηρεάζονται αρνητικά σε παιδιά που γεννιούνται πρόωρα, αφού στην περίπτωση αυτή τα στάδια ανάπτυξης μπορούν να καθυστερήσουν ή ακόμα και να αλλοιωθούν. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αναζήτηση των επιπτώσεων στην υγεία, σωματική και πνευματική, ενός πρόωρου νεογνού και η σύνδεση της προωρότητας με την γλωσσική ανάπτυξη.

Λέξεις κλειδιά: Προωρότητα, Γνωστική Ανάπτυξη, Γλωσσική Ανάπτυξη

Abstract

Preterm delivery between 24 and 32 weeks is associated with a high chance of neonatal death or disability of the surviving infant. The reasons leading to prematurity have not yet been defined and are a complex factor. Early birth is a traumatic event and extremely stressful not only for the child but also for the whole family. The seriousness of a preterm birth lies in the fact that premature infants are at greater risk for short and long-term complications including normal physical and mental development, disability and congenital disorders. Based on the literature review, the shorter the birth week, the greater the risk of biological problems. Premature babies are at a higher risk of experiencing cognitive and auditory problems, vision problems, growth retardation, and behavioral problems. Risks associated with premature birth include low IQ, language and learning difficulties, motor coordination problems, delayed development of behavior and perceptual attention, difficulty concentrating, and eating disorders that can lead to in early malnutrition. As regards specifically the level of development of language skills, pre-linguistic and cognitive abilities are negatively affected in premature babies, since in this case the stages of development can be delayed or even altered. The aim of this paper is to look at the health, physical and mental health effects of a premature newborn and the link between prematurity and linguistic development.

Keywords: Preterm Labour, Cognitive Development, Language Development

Περιεχόμενα

Έγκριση Πτυχιακής Εργασίας	4
Δήλωση Πνευματικών Δικαιωμάτων	5
Ευχαριστίες.....	6
Περίληψη	7
Abstract.....	8
Περιεχόμενα Πινάκων	12
Περιεχόμενα Εικόνων.....	13
Εισαγωγή	14
Κεφάλαιο 1: Προωρότητα	16
1.1 Νεογνική περίοδος.....	16
1.2 Ορισμός Προωρότητας	16
1.3 Ταξινόμηση νεογνών	19
1.4 Κλινικά Γνωρίσματα Πρόωρου Νεογνού	20
1.5 Περιγεννητική Θνησιμότητα και Νοσηρότητα.....	22
1.6 Παράγοντες (Αίτια) Πρόωρου Τοκετού	23
1.7 Προσαρμογή Πρόωρου Νεογνού στο Εξωμήτριο Περιβάλλον- Περίθαλψη	25
Κεφάλαιο 2: Προβλήματα Λόγου & Επικοινωνίας που μπορεί να σχετίζονται με την Προωρότητα	29
2.1 Αυτισμός.....	29
2.1.1 Ορισμός	29
2.1.2 Χαρακτηριστικά & Συχνότητα.....	31
2.1.3 Αιτιολογία	37
2.2 Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητα.....	42
2.2.1 Ορισμός.....	42
2.2.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	44
2.2.3 Αιτιολογία	46
2.3 Μαθησιακές Δυσκολίες	47
2.3.1 Ορισμός.....	47
2.3.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	48
2.3.3 Αιτιολογία	50
2.4 Αρθρωτικές Διαταραχές.....	52
2.4.1 Ορισμός.....	52
2.4.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	53
2.4.3 Αιτιολογία	54

2.5	Εξελικτικές Γλωσσικές Διαταραχές	54
2.5.1	Ορισμός.....	54
2.5.2	Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	56
2.5.3	Αιτιολογία	57
2.6	Νοητική Υστέρηση	59
2.6.1	Ορισμός.....	59
2.6.2	Χαρακτηριστικά & Συχνότητα.....	60
2.6.3	Αιτιολογία	61
2.7	Εγκεφαλική Παράλυση.....	63
2.7.1	Ορισμός.....	63
2.7.2	Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	64
2.7.3	Αιτιολογία	64
Κεφάλαιο 3: Προβλήματα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος		68
3.1	Ενδοκοιλιακή Αιμορραγία.....	68
3.1.1	Ορισμός.....	68
3.1.2	Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	68
3.1.3	Αιτιολογία	68
3.2	Αμφιβληστροειδοπάθεια της Προωρότητας.....	69
3.2.1	Ορισμός.....	69
3.2.2	Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	70
3.2.3	Αιτιολογία	71
3.3	Κώφωση.....	72
3.3.1	Ορισμός.....	72
3.3.2	Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	72
3.3.3	Αιτιολογία	73
3.4	Υποτονία.....	74
3.4.1	Ορισμός.....	74
3.4.2	Χαρακτηριστικά και Συχνότητα.....	74
3.4.3	Αιτιολογία	77
Κεφάλαιο 4: Άλλα Προβλήματα		79
4.1	Αναπνευστικά	79
4.1.1	Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας	79
4.1.2	Άπνοια.....	80
4.2	Καρδιαγγειακά.....	81
4.2.1	Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος	81

4.3 Αιματολογικά.....	83
4.3.1 Αναιμία.....	83
4.4 Γαστρεντερικά	86
4.4.1 Νεκρωτική εντεροκολίτιδα	86
4.5 Μεταβολικά- Ενδοκρινολογικά	89
4.5.1 Υπασβεστιαμία.....	89
4.5.2 Υπογλυκαιμία.....	91
4.5.3 Υπεργλυκαιμία	92
4.5.4 Υποθερμία.....	92
Συμπεράσματα.....	94
Βιβλιογραφία	96

Περιεχόμενα Πινάκων

Πίνακας 1: Ταξινόμηση νεογνών σύμφωνα με την ηλικία κύησης, το βάρος γέννησης και το βάρος σε σχέση με την ηλικία κύησης	19
Πίνακας 2: Πίνακας αξιολόγησης βαθμού ωριμότητας των μορφολογικών και νευρολογικών χαρακτηριστικών του νεογνού.....	21
Πίνακας 3: Πίνακας αξιολόγησης βαθμού νευρολογικής ωριμότητας του νεογνού.....	21
Πίνακας 4: Πίνακας APGAR	27
Πίνακας 5: Διαταραχές του Αυτισμού σύμφωνα με τα διάφορα αξιολογικά εργαλεία	31
Πίνακας 6: Διαφορές Συστημάτων Διάγνωσης Αυτισμού	37

Περιεχόμενα Εικόνων

Εικόνα 1: Πρώτη κλινική εξέταση νεογνού	20
Εικόνα 2: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών	25
Εικόνα 3: Θερμοκοιτίδα	26
Εικόνα 4: Παρακολούθηση νεογνού	28
Εικόνα 5: Αμφιβληστροειδοπάθεια της Προωρότητας	70
Εικόνα 6: Νεογνική Υποτονία.....	77
Εικόνα 7: Βοτάλειος πόρος	82
Εικόνα 8: Βρέφος με νεκρωτική εντεροκολίτιδα	88

Εισαγωγή

Η πρόωρη γέννηση αποτελεί συχνό φαινόμενο και μείζον πρόβλημα για την οικογένεια καθώς η φυσιολογική διαδικασία της κύησης διακόπτεται απότομα. Τα πρόωρα νεογνά είναι μικροσκοπικά και εύθραυστα. Αντιμετωπίζουν αρκετές δυσκολίες και συχνά χρειάζεται να περάσουν τις πρώτες εβδομάδες της ζωής τους στο προστατευτικό περιβάλλον της θερμοκοιτίδας του μαιευτηρίου. Αρχικά ανταποκρίνονται λιγότερο και είναι πιο ευερέθιστα από τα τελειόμηνα νεογνά.

Ο πρόωρος τοκετός μεταξύ 24 και 32 εβδομάδων σχετίζεται με μεγάλη πιθανότητα νεογνικού θανάτου ή αναπηρία του νεογνού που επιβιώνει. Η συχνότητα του πρόωρου τοκετού κυμαίνεται από 4% έως 11% ανάλογα με τον πληθυσμό που εξετάζεται και παραμένει σταθερή τα τελευταία 50 χρόνια. Η βελτίωση στη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα οφείλεται στη χρήση κορτικοστεροειδών για ωρίμανση των πνευμόνων και στην πρόοδο των μονάδων εντατικής θεραπείας νεογνών τεχνολογικά και επιστημονικά. Παρόλο που υπάρχουν κοινά στοιχεία μεταξύ τους, ο πρόωρος τοκετός δεν πρέπει να συγχέεται με τη γέννηση λιποβαρούς νεογνού λόγω ενδομήτριας καθυστέρησης ανάπτυξης. Πρέπει να τονιστεί ότι μερικά πρόωρα νεογνά μπορεί να έχουν υπολειπόμενη ανάπτυξη.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αναζήτηση των επιπτώσεων στην υγεία, σωματική και πνευματική, ενός πρόωρου νεογνού και η σύνδεση της προωρότητας με την γλωσσική ανάπτυξη. Για τον σκοπό αυτό διεξήχθη έρευνα στην ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία, τον επιστημονικό περιοδικό τύπο και τον παγκόσμιο δικτυακό ιστό. Τα αποτελέσματα της βιβλιογραφικής έρευνας, αφού αξιολογήθηκαν συντέθηκαν και παρουσιάζονται στην παρούσα εργασία ως εξής:

Κεφάλαιο 1: Αναφορά στην Προωρότητα με περιγραφή της νεογνικής περιόδου, παράθεση του ορισμού της προωρότητας, παρουσίαση της ταξινόμησης των νεογνών, αναφορά στα κλινικά γνωρίσματα του πρόωρου νεογνού, αναφορά στοιχείων για την περιγεννητική θνησιμότητα και νοσηρότητα, περιγραφή των παραγόντων που οδηγούν στο πρόωρο τοκετό και αναφορά των διεργασιών προσαρμογής του πρόωρου νεογνού στο εξωμήτριο περιβάλλον.

Κεφάλαιο 2: Παρουσίαση των προβλημάτων που σχετίζονται με τον λόγο και την επικοινωνία. Πρόκειται για την αναφορά σε παθήσεις ή διαταραχές, οι οποίες σύμφωνα με την βιβλιογραφία και ερευνητικά αποτελέσματα έχουν συνδεθεί στενά με την προωρότητα και είναι ο Αυτισμός, η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητα, οι

Μαθησιακές Δυσκολίες, οι Αρθρωτικές Διαταραχές, οι Εξελικτικές Γλωσσικές Διαταραχές, η Νοητική Υστέρηση και η Εγκεφαλική Παράλυση. Για τα παραπάνω παρατίθενται ο ορισμός τους, τα χαρακτηριστικά και η συχνότητα εμφάνισής τους και τέλος η αιτιολογία τους με έμφαση στην σύνδεσή της με τον πρόωρο τοκετό.

Κεφάλαιο 3: Περιγράφονται μια σειρά από προβλήματα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, τα οποία έχουν την αιτιολογία τους μεταξύ άλλων και στην προωρότητα και συνδέονται με προβλήματα στην γνωστική και γλωσσική ανάπτυξη. Πιο συγκεκριμένα παρουσιάζονται: η Ενδοκοιλιακή Αιμορραγία, η Αμφιβληστροειδοπάθεια, η Κώφωση και η Υποτονία.

Κεφάλαιο 4: Παρουσίαση άλλων προβλημάτων που αντιμετωπίζουν τα πρόωρα νεογνά και τα οποία με την σειρά τους συμβάλλουν στην καθυστερημένη ανάπτυξη η οποία με την σειρά της συμβάλλει στην καθυστερημένη γνωστική και γλωσσική ανάπτυξη. Σε αυτά συμπεριλαμβάνονται αναπνευστικά προβλήματα όπως η άπνοια και το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, καρδιαγγειακά όπως ο ανοιχτός αρτηριακός πόρος, αιματολογικά όπως η αναιμία, γαστρεντερικά όπως η νεκρωτική εντεροκολίτιδα και μεταβολικά- ενδοκρινολογικά όπως η υπασβεστιαμία, η υπογλυκαιμία, η υπεργλυκαιμία και η υποθερμία.

Κεφάλαιο 1: Προωρότητα

1.1 Νεογνική περίοδος

Σε ιατρικό επίπεδο ο όρος νεογνό (στα λατινικά neonatus) χρησιμοποιείται για τις πρώτες 28 ημέρες της ζωής ενός βρέφους, είτε το βρέφος έχει προέλθει από πρόωρο τοκετό, είτε από πολλαπλό τοκετό, είτε από φυσιολογικό. Πριν τη γέννηση χρησιμοποιείται ο όρος έμβρυο (Κώσταλος, 1996).

Συνεπώς, ως Νεογνική Περίοδος ή Περίοδος Βρεφικής Ηλικίας, ονομάζεται το στάδιο από τη στιγμή της γέννησης του παιδιού ως και την 28η ημέρα της ζωής του. Η Νεογνική Περίοδος χωρίζεται σε δύο υπό- περιόδους. Η πρώιμη περίοδος αρχίζει με τη στιγμή της δέσμευσης του ομφάλιου λώρου και συνεχίζεται μέχρι την 8^η ημέρα της ζωής. Η δεύτερη περίοδος είναι από την 8^η έως την 28^η ημέρα (Κώσταλος, 1996).

Στη νεογνική περίοδο, όλα τα όργανα και τα συστήματα του παιδιού αναδιαρθρώνονται σε σχέση με τις συνθήκες ύπαρξης εκτός του σώματος της μητέρας. Αυτή τη στιγμή, ο τύπος της διατροφής, της αναπνοής και της κυκλοφορίας αλλάζει. Το νεογέννητο αρχίζει να λειτουργεί ένα μικρό κύκλο της κυκλοφορίας του αίματος, το πεπτικό του σύστημα και αρχίζει να τρώει το γάλα της μητέρας. Η απόκριση της θερμοκρασίας σε ένα νεογέννητο είναι ατελής, επομένως πρέπει να υπάρχει ένα κατάλληλο καθεστώς θερμοκρασίας γι' αυτό (Στεργιόπουλος, 2002).

Κατά την πρώιμη νεογνική περίοδο, προκύπτουν διάφορα προσαρμοστικά φαινόμενα και αντιδράσεις στο περιβάλλον, τα οποία ονομάζονται κρίσεις. Η ορμονική κρίση εκδηλώνεται από την υπεραιμία του δέρματος, τον ίκτερο, την απώλεια της σωματικής μάζας στις πρώτες ημέρες της ζωής και άλλες εκδηλώσεις. Συνήθως την τρίτη ή τέταρτη ημέρα, το υπόλοιπο του ομφάλιου λώρου εξαφανίζεται. Στα τέλη της νεογνικής περιόδου, συνεχίζονται οι διαδικασίες προσαρμογής στο σώμα του παιδιού (Στεργιόπουλος, 2002).

1.2 Ορισμός Προωρότητας

Κάθε νεογνό, το οποίο έχει ηλικία κύησης 35 εβδομάδων και πάνω καθώς και βάρος γέννησης πάνω από 1800 γραμμάρια θεωρείται φυσιολογικό. Τα νεογνά που γεννιούνται ζωντανά πριν την 37^η εβδομάδα από την πρώτη μέρα της τελευταίας περιόδου χαρακτηρίζονται σαν πρόωρα από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Ο όρος «πρόωρο» επίσης συχνά χρησιμοποιείται για να καθορίσει την ανωριμότητα. Νεογνά με πολύ χαμηλό

βάρος γέννησης π.χ. λιγότερο από 1000g επίσης αναφέρονται και σαν μη ώριμα νεογνά. Από ιστορική άποψη, η προωρότητα προσδιορίστηκε όταν το βάρος ήταν 2500g ή λιγότερο, όμως σήμερα νεογνά που ζυγίζουν 2500g ή λιγότερο κατά τη γέννηση, τα «μικρού βάρους κατά τη γέννηση» νεογνά, θεωρούνται ότι είναι πρόωρα με μικρότερη χρονικά ηλικία κύησης, παρουσιάζουν ενδομητριάκη καθυστέρηση της ανάπτυξης για την ηλικία κύησής τους (Κώσταλος, 2005).

Συνεπώς, με την έννοια της Προωρότητας Νεογνών δηλώνεται ο τοκετός ενός εμβρύου που έχει πραγματοποιηθεί νωρίτερα από την 37^η εβδομάδα κύησης. Δεδομένου ότι δεν μπορούν να δοθούν στη Δημόσια Υγεία σαφή δεδομένα τα οποία αφορούν στην ακριβέστερη διάρκεια μιας κύησης, έχει καθιερωθεί ως αξιόπιστο και διεθνές κριτήριο Προωρότητας η τιμή του βάρους που γεννιέται το νεογνό. Έτσι όταν το βάρος γέννησης είναι ίσο ή μικρότερο των 2500 Kg., ανεξάρτητα από την περίοδο κύησης, το νεογνό ονομάζεται ως πρόωρο. Συμπληρωματικά και ενδεικτικά στοιχεία προωρότητας αποτελούν (Κώσταλος, 2005):

Το μήκος κεφαλής-πτέρνας (τιμή μικρότερη των 32 cm)

Το κεφαλομηριαίο μήκος (τιμή μικρότερη των 47 cm)

Η μετωπιαίο-νιακή περιφέρεια (τιμή μικρότερη των 33 cm)

Η μετωπιαίο-νιακή διάμετρος (τιμή μικρότερη των 11,5 cm)

Το πηλίκο της περιφέρειας του θώρακα και προς την περιφέρεια της κεφαλής (τιμή μικρότερη από 93%).

Η αναγνώριση ενός μόνο γενικού κριτηρίου, για παράδειγμα το σωματικό βάρος του νεογνού, αναγκάζει τον ιατρό να κινείται σε ένα μικρό πεδίο διερεύνησης της Προωρότητας, και τον περιορίζει στο να προβεί σε μια σαφέστερη εκτίμηση των νεογνών που γεννιούνται νωρίτερα από την αναμενόμενη ηλικία κύησης και δεν διαθέτουν ολοκληρωμένο οργανικά σύστημα. Μάλιστα, πολλές φορές έρχεται σε σύγκρουση με περιστατικά όψιμων νεογνών, τα οποία παρουσιάζουν μειωμένο σωματικό βάρος, για διαφορετικές ωστόσο αιτίες από αυτήν της μικρής διάρκειας κύησης. Σήμερα, η Επιτροπή Ειδικών Προωρότητας του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας υποστηρίζει ότι είναι πιο σαφής και αξιόπιστη η αντικατάσταση του τίτλου «Προωρότητα» με αυτή του όρου «Χαμηλό Βάρος Γέννησης», διότι αναλύεται πιο κατανοητά ο μηχανισμός επιβίωσης των νεογνών που το βάρος τους υπολογίζεται πως είναι μικρότερο των 2500 Kg. Ο τελευταίος αυτός όρος, πρέπει να αναφέρεται για νεογνά που διαθέτουν μειωμένο σωματικό βάρος και πολλαπλά στοιχεία μη ολοκληρωμένης ανάπτυξης (Κώσταλος, 2005).

Η Προωρότητα αποτελεί μια μάλιστα δεδομένου ότι το ενδεχόμενο επιβίωσης των νεογνών που γεννήθηκαν σε νωρίτερο χρόνο επηρεάζεται και εξαρτάται από το επίπεδο της ωριμότητας που έχει αναγνωριστεί, την κλινική εικόνα που φέρει το νεογνό όπως επίσης και την ποιότητα της ιατρικής- νοσηλευτικής φροντίδας που του παρέχεται. Δεδομένου ότι η Προωρότητα αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου κατά τη νεογνική περίοδο και τα ποσοστά θνησιμότητας σε βρέφη με βάρος σώματος μικρότερο των 2500kg υπολογίζεται ότι είναι 17 φορές μεγαλύτερα συγκριτικά με τα νεογνά που ζύγιζαν πάνω από 2500 Kg. Συμπληρωματικά, ο μη φυσιολογικός πνευμονικός αερισμός, η προσβολή του νεογνού από λοιμογόνο παράγοντα, η παρουσία ενδοκρανιακής αιμορραγίας, η εμφάνιση πηκτικών διαταραχών και τέλος οποιαδήποτε χρωμοσωμική ανωμαλία αποτελούν σήμερα τις σημαντικότερες διαταραχές που όταν συμπίπτουν με την προωρότητα οδηγούν σε αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας των νεογνών (Κώσταλος, 2005).

Η δυστοκία αποτελεί από τα αρχαία χρόνια, μια επώδυνη κατάσταση για την γυναίκα που κυοφορεί, καθώς το έμβρυο λαμβάνει μη φυσιολογική θέση κεφαλής στο εσωτερικό της πυέλου. Η ανώμαλη θέση της κεφαλής θεωρείτο ότι ήταν επιπλοκή των κακών συνθηκών επιβίωσης της μητέρας και λόγω της ανύπαρκτης ξεκούρασης και σίτισης «κατέφευγε» ο γυναικείος οργανισμός στην γρηγορότερη απελευθέρωση του από το κήμα προκειμένου να είναι η εγκυμοσύνη λιγότερο επιβλαβής για την μητέρα (Καρπαθίου, 1999).

Σύμφωνα με κείμενα μελετητών της αρχαιότητας, είχε επινοηθεί ένα εργαλείο, ονομαζόμενο ως εμβρουολκός, προκειμένου να επιτευχθεί η διενέργεια του πρόωρου τοκετού. Ο Σωρανός μάλιστα, ήταν ο πρώτος ιατρός που μίλησε για την σπουδαιότητα αυτής της τεχνικής αλλά και για τους πολυάριθμους ανεπιτυχείς τοκετούς που πραγματοποιούνταν. Στην συνέχεια των χρόνων η οικογένεια του William Chamberlen εξάσκησε τις γνωστικές της ικανότητες στα κείμενα του Σωρανούς. Η χρήση του εργαλείου αυτού συναντάται ξανά από τον Ολλανδό Palfyne ο οποίος το 1721 σε μια επίσκεψη του στο Παρίσι παρουσίασε στην Ακαδημία Επιστημών «τα σιδερένια χέρια» όπως επέλεγαν να αναφέρουν τον εμβρουολκό στην Μαιευτική Επιστήμη (Καρπαθίου, 1999).

Αν και δεν βρίσκονται σήμερα πιστά έγγραφα που να μιλούν ξεκάθαρα για θέματα Προωρότητας Νεογνών εντούτοις πιστεύεται ότι η διεξαγωγή της καισαρικής τομής αποτέλεσε μάλλον αναγκαίο κακό σε μια προσπάθεια μη επιτυχούς φυσιολογικού κολπικού τοκετού. Το 1582, ο Rousset περιέγραψε την καισαρική τομή με την χρήση του ελληνικού όρου "Hysterotomotokia" ενώ το 1596 ο Mercurio περιέγραψε την διαδικασία της καισαρικής τομής σε δυο κεφάλαια του σε συγγραφικό του έργο. Σήμερα επικρατούν

ξεχωριστές αναφορές σχετικά με το όνομα προέλευσης της καισαρικής τομής ενώ η πιο γνωστή αναφέρει ότι προέρχεται από το λατινικό ρήμα caedere το οποίο εκφράζει την διάσωση του παιδιού από την νεκρή έγκυο γυναίκα ή τον τοκετό κάτω από δυσμενείς συνθήκες (Καρπαθίου, 1999).

1.3 Ταξινόμηση νεογνών

Στον πίνακα που ακολουθεί (Πιν. 1), αναπαρίσταται η ταξινόμηση των νεογνών σύμφωνα με την ηλικία κύησης, το βάρος γέννησης και το βάρος σε σχέση με την ηλικία κύησης (Διαμαντή, χ.χ.).

HK	A. πρόωρα (νεογνά με HK <37 εβδομάδες) B. τελειόμηνα (νεογνά με HK 37- 41 ^{6/7} εβδομάδες) Γ. παρατασιακά (νεογνά με HK > 42 εβδομάδες)
BΓ	A. χαμηλού βάρους γέννησης (XBΓ) με BΓ < 2500g B. πολύ χαμηλού βάρους γέννησης (ΠXBΓ) με BΓ Γ. εξαιρετικά πολύ χαμηλού βάρους γέννησης (ΕΠXBΓ) με BΓ
Σύμφωνα με HK και BΓ	A. κανονικά για την HK νεογνά (BΓ:10η-90η εκ. θέση για την HK) B. μικρά για την HK νεογνά (BΓ< 10 ^η εκ. θέση για την HK) Γ. μεγάλα για την HK (BΓ> 90 ^η εκ. θέση για την HK)

HK : Ηλικία Κύησης, BΓ : Βάρος Γέννησης

Πίνακας 1: Ταξινόμηση νεογνών σύμφωνα με την ηλικία κύησης, το βάρος γέννησης και το βάρος σε σχέση με την ηλικία κύησης

Η ηλικία κύησης (HK) αντιστοιχεί στο χρόνο που πέρασε από την πρώτη ημέρα της τελευταίας φυσιολογικής εμμήνου ρύσεως μέχρι τη γέννηση και εκφράζεται σε συμπληρωμένες εβδομάδες. Το βάρος γέννησης (BΓ) είναι το βάρος του νεογέννητου που μετρείται μέσα στην πρώτη ώρα ζωής. Νεογνική περίοδος είναι η περίοδος από τη γέννηση μέχρι την 28^η ημέρα ζωής. Από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας έχει υιοθετηθεί σαν κατώτερο όριο βάρους γέννησης τα 500g, που αντιστοιχούν περίπου σε HK 22 εβδομάδων. Τοκετός κάτω από τα όρια αυτά χαρακτηρίζεται ως αποβολή. Η συχνότητα τέλος, αναφέρεται στο ποσοστό των γεννήσεων νεογνών με BΓ. Στην ομάδα των νεογνών με χαμηλό βάρος γέννησης συμπεριλαμβάνονται δύο διαφορετικές ομάδες: τα νεογνά που είναι μικρά για την ηλικία κύησης και τα πρόωρα νεογνά. Στις αναπτυγμένες χώρες τα περισσότερα XBΓ νεογνά είναι πρόωρα (ποσοστό περίπου 70%) ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες τα περισσότερα είναι δυστροφικά τελειόμηνα νεογνά (Διαμαντή, χ.χ.).



Εικόνα 1: Πρώτη κλινική εξέταση νεογνού

1.4 Κλινικά Γνωρίσματα Πρόωρου Νεογνού

Η αξιολόγηση του βαθμού ωριμότητας των μορφολογικών και νευρολογικών χαρακτηριστικών του νεογνού βοηθά στη νεογνική εκτίμηση της ηλικίας κύησης, δεδομένου ότι τα νεογνά έχουν ειδικά μορφολογικά και νευρολογικά χαρακτηριστικά ανάλογα την ηλικία κύησης. Κατά την ενδομήτρια ζωή, η ωρίμανση των μορφολογικών χαρακτηριστικών (δέρμα, πτύχωση πελμάτων, μαζικός ιστός και θηλαία άλως, σχήμα και χόνδρος αυτιού, τρίχωση, γεννητικά όργανα) γίνεται με ένα συγκεκριμένο χρονοδιάγραμμα (Πιν. 2) (Levene, et.al., 2006).

Ανάλογο χρονοδιάγραμμα παρατηρείται και στη νευρολογική ωρίμανση, κυρίως όσον αφορά το μυϊκό τόνο, που εμφανίζεται πρώτα στα κάτω άκρα και προοδευτικά επεκτείνεται μέχρι το κεφάλι. Έτσι, η αξιολόγηση του βαθμού ωριμότητας των μορφολογικών και νευρολογικών χαρακτηριστικών του νεογνού βοηθά στη νεογνική εκτίμηση της ΗΚ. Η συχνότερη μέθοδος νεογνικής εκτίμησης της ΗΚ είναι η μέθοδος κατά Ballard (1991) (Πίν. 3) (Levene, et.al., 2006).

Μορφολογική ωριμότητα							
	-1	0	1	2	3	4	5
Δέρμα	Κολλώδες, εύθραυστο, διάφανο	Ζελατινώδες κόκκινο, διάφανο	Λείο, απαλό, ορατές φλέβες	Επιφανειακή απολέπιση, και/ή ερύθημα, λίγες φλέβες	Χαράκωση, αχρορόδινο, σπάνιες φλέβες	Πατυρώδες, βαθειά χαράκωση όχι φλέβες	Σκληρό χαρακωμένο ρυτιδωμένο
Χνούδι	Καθόλου	Αραιό	Άφθονο	Λιγότερο	Περιοχές χωρίς	Το περισσότερο χωρίς	
Επιφάνεια πέλματος	Πτέρνα-δάκτυλα A:40-50mm->1 B:<40mm->2	<50mm, καμιά πτύχωση	Ελαφρά κόκκινα σημάδια	Μόνο εγκάρσιες γραμμές στο πρόσθιο τμήμα	Γραμμές καλύπτουν το ½ του πρόσθιου τμήματος	Γραμμές καλύπτουν όλο το πέλμα	
Μαζικός αδένας	Ανεπαίσθητος	Μόλις ορατός	Επίπεδη άλως, αφηλάφητος αδένας	Στικτή άλως, αδένας 1-2mm	Επαρμένη άλως, αδένας 3-4mm	Πλήρης άλως, αδένας 5-10mm	
Μάτι/αυτί	Βλέφαρα κλειστά 1.χαλαρά: -1 2.σφιχτά: -2	Βλέφαρα ανοικτά. Επίπεδο πτερύγιο, μένει διπλωμένο	Λίγο κυρτωμένο πτερύγιο, μαλακό, αργή επαναφορά	Αρκετά κυρτωμένο πτερύγιο, γρήγορη επαναφορά	Αναπτυγμένο και σταθερό πτερύγιο, άμεση επαναφορά	Παχός χόνδρος, πτερύγιο σκληρό	
Γεννητικά όργανα : αγόρι	Όσχεο επίπεδο, λείο	Όσχεο άδειο, χωρίς πτύχωση	Όρχεις στον βουβωνικό πόρο, ελάχιστη πτύχωση	Όρχεις σε κάθοδο, λίγη πτύχωση	Όρχεις κάτω, καλή πτύχωση	Όρχεις αιωρούνται, βαθιά πτύχωση	
Γεννητικά όργανα : κορίτσι	Προέχουσα κλειτορίδα, επίπεδα χείλη	Προέχουσα κλειτορίδα, μικρά χείλη προέχουν	Προέχουσα κλειτορίδα, μεγάλα μικρά χείλη	Μεγάλα και μικρά χείλη προέχουν το ίδιο	Μεγαλύτερα τα μεγάλα χείλη σε σχέση με τα μικρά	Κλειτορίδα-μικρά χείλη πλήρως καλυμμένα	

Πίνακας 2: Πίνακας αξιολόγησης βαθμού ωριμότητας των μορφολογικών και νευρολογικών χαρακτηριστικών του νεογνού

Νευρολογική ωριμότητα								Εκτίμηση ωριμότητας	
	-1	0	1	2	3	4	5	Συνολικό άθροισμα	Εβδομάδες (ΗΚ)
Επίση									
Σημείο Τετραγώνου Παραβίου									
Επανάφορα Άνω άκρων									
Ιγνασκή γωνία									
Σημείο Φουλαριού									
Πτέρνα-αυτί									
								10	20
								5	22
								0	24
								5	26
								10	28
								15	30
								20	32
								25	34
								30	36
								35	38
								40	40
								45	42
								50	44

Πίνακας 3: Πίνακας αξιολόγησης βαθμού νευρολογικής ωριμότητας του νεογνού

1.5 Περιγεννητική Θνησιμότητα και Νοσηρότητα

Με βάση τα στοιχεία που αναφέρονται σχετικά με την περιγεννητική θνησιμότητα και νοσηρότητα, οι ερευνητές αναφέρουν (Magowan, et.al., 2006):

- 15 εκατομμύρια περιστατικά πρόωρων τοκετών ετησίως.
- 1,1 εκατομμύρια θάνατοι πρόωρων νεογνών.
- 5- 18% υπολογίζεται το ποσοστό των πρόωρων τοκετών σε 184 χώρες.
- >80% των πρόωρων τοκετών στις ΗΠΑ φαίνεται να συνδέεται με τον ολοένα αυξανόμενο αριθμό των προκλήσεων πολύδυσμων κυήσεων που προκύπτουν από τις μεθόδους υποβοηθούμενης αναπαραγωγής.

Αναλυτικότερα και σε ότι αφορά την ελληνική πραγματικότητα, η συχνότητα εμφάνισης ενός πρόωρου τοκετού αγγίζει περίπου το 10% των συνολικών γεννήσεων ετησίως. Η ανωριμότητα του εμβρυϊκού οργανισμού και η έκθεση στη συνέχεια του νεογνού σε λοιμογόνους παράγοντες αυξάνουν δραματικά τα επίπεδα θνησιμότητας και οδηγούν στην μελλοντική παρουσία σωματικών και νευρολογικών επιπλοκών. Το αποτέλεσμα είναι το βιώσιμο επίπεδο ενός πρόωρου νεογνού να μειώνεται και η εκδήλωση χρόνιων παθήσεων να αυξάνεται (Magowan, et.al., 2006).

Δυστυχώς σήμερα τα πρόωρα νεογνά καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο ποσοστό παιδιατρικών ασθενών σε ολόκληρη την Ευρώπη, πέραν της Ελλάδας. Μάλιστα τα επιδημιολογικά στοιχεία που σχετίζονται με την προωρότητα παρουσιάζουν μια παρατεταμένη αύξηση ιδίως τις δυο τελευταίες δεκαετίες. Ενώ στα τέλη του περασμένου αιώνα το ποσοστό κυμαινόταν από 6 έως 7%, των συνολικών περιπτώσεων γεννήσεων, σήμερα έχει ξεπεράσει τα επιτρεπτά όρια και υπολογίζεται ότι είναι μεγαλύτερο του 12%. Σύμφωνα δε με την Αμερική η οποία διαθέτει ακριβέστερο αρχείο γεννήσεων το ποσοστό της αγγίζει το 20%. Σύμφωνα με τα παραπάνω, στα 10 μωρά που γεννιούνται τα 1- 2 είναι πρόωρα. Σε παγκόσμιο επίπεδο αυτό εκφράζεται με απόλυτους αριθμούς, όπου ετησίως γεννιούνται σ' όλο τον κόσμο 15.000.000 πρόωρα νεογνά από τα οποία 500.000 γεννιούνται σε Ευρωπαϊκές χώρες (Magowan, et.al., 2006).

Στατιστικά, σύμφωνα με τα διαθέσιμα στοιχεία που αξιολογούνται διαπιστώνεται ότι η Προωρότητα καταδεικνύει αυξητικό ρυθμό κατά τα τελευταία 10 χρόνια σε ολόκληρη την Ευρώπη και αυτή η αρνητική εξέλιξη αναμένεται να συνεχίσει και τα επόμενα χρόνια. Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί ότι οι επιπλοκές που απορρέουν από ένα πρόωρο τοκετό έχουν εκτιμηθεί για την σοβαρότητα τους στην πρόγνωση του θέματος και τοποθετούνται στη δεύτερη πιο γνωστή αιτία θνησιμότητας για παιδιά που προήλθαν από

πρόωρη γέννηση και δεν πρόλαβαν να ολοκληρώσουν το 5^ο έτος ηλικίας τους. Συγκεκριμένα, το 40% των συνολικών θανάτων που πραγματοποιήθηκαν πριν τα 5 έτη αναφέρονταν σε νεογνά που βρίσκονταν περίπου στις 28 ημέρες ζωής. Το μεγαλύτερο μερίδιο θνησιμότητας καλύπτουν επιπλοκές προωρότητας που εμφανίστηκαν πριν τις 37 συμπληρωμένες εβδομάδες κύησης του εμβρύου ή από την παρουσία μη αναμενόμενων διαταραχών κατά την διεξαγωγή του τοκετού (Magowan, et.al., 2006).

1.6 Παράγοντες (Αίτια) Πρόωρου Τοκετού

Μέχρι σήμερα, δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί με σαφήνεια ποια ακριβώς είναι η αιτιολογία ή ο μηχανισμός δράσης που οδηγεί μια γυναίκα να γεννήσει πριν την αναμενομένη και προγραμματισμένη ημερομηνία, είτε το πρόβλημα προέρχεται από την ίδια είτε από το έμβρυο. Στις περισσότερες περιπτώσεις δεν είναι γνωστή η αιτία του πρόωρου τοκετού. Μόνο το 50% των πρόωρων τοκετών αφορούν κυήσεις υψηλού κινδύνου. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν μέθοδοι ασφαλούς πρόβλεψης του πρόωρου τοκετού και οι θεραπευτικές προσεγγίσεις εντοπίζονται κυρίως στην προσπάθεια αναστολής του με τη χορήγηση φαρμάκων (β-διεγέρτες, θειϊκό μαγνήσιο, αναστολείς διαύλων ασβεστίου, αναστολείς συνθετάσης των προσταγλανδινών) (Καρπαθίου, 1999).

Έτσι λοιπόν, παρουσιάζεται ένα ευρύ πλαίσιο πολυάριθμων διαταραχών (μαιευτικές- γυναικολογικές, παθολογικές ή ανατομικές δυσλειτουργίες) τα οποία εμπλέκονται ή προδιαθέτουν σε σημαντικό βαθμό την αύξηση ενός πρόωρου τοκετού. Οι επαγγελματίες υγείας (ιατρικό- νοσηλευτικό- μαιευτικό προσωπικό) υποστηρίζουν ότι το 25 με 50% των κρουσμάτων προωρότητας δεν συνηγορούν προς ένα συγκεκριμένο γεγονός αλλά στηρίζονται σε παράγοντες παθήσεων που αλληλοεπιδρούν στην ηλικία κύησης (Καρπαθίου, 1999).

Σε μια προσπάθεια καταγραφής και κατηγοριοποίησης των γνωστότερων καταστάσεων που έχουν αποδειχθεί ότι μπορεί να πυροδοτήσουν την πρόωρη γέννηση ενός εμβρύου, οι ερευνητές ορίζουν τα εξής (Καρπαθίου, 1999):

- Μαιευτικά- Γυναικολογικά Προβλήματα:
 - Παρουσία Υπέρτασης κατά την κύηση.
 - Προδρομικός πλακούντας.
 - Πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα.
 - Εμβρυοπλακουντιακή ανεπάρκεια.
 - Πολύδυμη κύηση.

- Υδράμνιο ή ολιγάμνιο.
 - Πρόωρη ρήξη των εμβρυϊκών υμένων.
 - Γενετικές διαταραχές.
 - Εκδήλωση χωροκατακτητικών εξεργασιών στην περιοχή των έσω γεννητικών οργάνων (ινομύματα, όγκοι ωοθήκης).
 - Προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις στην μήτρα.
- Παθολογικά Προβλήματα:
- Εμφάνιση συστηματικών ασθενειών.
 - Δυσλειτουργίες Ενδοκρινικού Συστήματος.
 - Παρατεταμένες λοιμώξεις του Ουροποιητικού Συστήματος.
 - Φλεγμονές εντοπισμένες στα γεννητικά όργανα της γυναίκας.
 - Σκωληκοειδίτιδα.
 - Χολοκυστίτιδα.
- Ανατομικά Αίτια:
- Δυσμορφία και ανικανότητα του τραχήλου της μήτρας.
 - Συγγενείς ανωμαλίες της μήτρας.
- Επιπλέον:
- Μείωση της τιμής της προγεστερόνης και αύξηση της τοπικής παραγωγής προσταγλανδινών.
 - Επιβαρημένο ιστορικό μητέρας από παρελθοντικές εκτρώσεις, αποβολές ή πρόβλημα προσωρινής στειρότητας.
 - Ηλικιακό επίπεδο εγκύου.
 - Διαταραγμένο ψυχολογικό- οικονομικό υπόβαθρο διαβίωσης της εγκύου (κακές συνθήκες επιβίωσης, εγκατάσταση αγχώδους συμπεριφοράς, stress)
 - Κάπνισμα ή κατανάλωση ουσιών που εθίζουν τον οργανισμό και προκαλούν συμπτώματα εξάρτησης.
 - Κατανάλωση αλκοολούχων ποτών.
 - Ανθυγιεινή διατροφή ή παχυσαρκία.

1.7 Προσαρμογή Πρόωρου Νεογνού στο Εξωμήτριο Περιβάλλον-Περίθαλψη

Με την έξοδο του νεογνού από την μήτρα, η ασφυξία και η ανάγκη για αναζωογόνηση είναι συχνότερη απ' ό,τι στα τελειόμηνα νεογνά και η συχνότητά τους είναι αντιστρόφως ανάλογη της ΗΚ. Τα πρόωρα νεογνά, και ειδικά αυτά με ΒΓ < 1000g, συχνά παρουσιάζουν προβλήματα προσαρμογής στο εξωμήτριο περιβάλλον και δεν μπορούν να ανταπεξέλθουν εύκολα στο stress του τοκετού, λόγω (Shapiro, 2001):

- μειωμένων ενεργειακών αποθεμάτων (γλυκογόνο, λευκό και φαιό λίπος).
- πνευμονικής ανωριμότητας, ευένδοτου θωρακικού τοιχώματος, αδύναμων αναπνευστικών μυών.
- ανωριμότητας του συμπαθητικο-αδρενεργικού συστήματος (αδυναμία αύξησης κατεχολαμινών και στεροειδών ορμονών υπό συνθήκες stress).

Εκτιμάται ότι το 80% των ΠΧΒΓ νεογνών χρειάζονται αναζωογόνηση στη γέννηση. Η αναζωογόνηση των πρόωρων στηρίζεται στις ίδιες αρχές που εφαρμόζονται στα τελειόμηνα νεογνά. Η παρουσία εξειδικευμένων ατόμων στην αναζωογόνηση είναι καθοριστικής σημασίας σε κάθε πρόωρο τοκετό και ειδικά αυτών με ΒΓ.



Εικόνα 2: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών

Με το τέλος του τοκετού, το πρόωρο νεογνό (βάρους < 2.500gr) μεταφέρεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών (ΜΕΘΝ). Η επιβίωση του θα εξαρτηθεί από την επιδεξιότητα, την υπομονή, την κρίση και την αφοσίωση όσων παρέχουν τη νοσηλευτική

φροντίδα. Οι βασικές αρχές που πρέπει να χαρακτηρίζουν τη φροντίδα του πρόωρου νεογνού περιλαμβάνουν (Sharipo, 2001):

- Τη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος.
- Την προστασία από λοίμωξη.
- Τη διατήρηση αεραγωγού και επαρκής λήψη οξυγόνου.
- Τη διατήρηση ενέργειας του νηπίου.
- Την επαρκή λήψη υγρών και θερμίδων.



Εικόνα 3: Θερμοκοιτίδα

Όλα τα νεογνά που ζυγίζουν λιγότερο από 2.500gr., αυτά που παρουσιάζουν κυάνωση, που έχουν δυσκολίες στη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος καθώς και όσα παρουσιάζουν αναπνευστική δυσκολία απαιτούν φροντίδα σε θερμοκοιτίδα. Οι θερμοκοιτίδες μπορούν να ρυθμιστούν για να ελέγχεται η θερμότητα και η υγρασία και για να παρέχεται οξυγόνο (Sharipo, 2001).

Το πρώτο βήμα αμέσως μετά την έξοδο είναι να καθοριστεί η βαθμολογία Apgar (Πιν. 4). Η δοκιμή έχει σχεδιαστεί για να αξιολογήσει γρήγορα τη φυσική κατάσταση του νεογέννητου και να καθορίσει εάν υπάρχει ανάγκη για επιπλέον επείγουσα ιατρική

περίθαλψη. Η εκτίμηση γίνεται στα 1' - 5' και 10' - 20' μετά τη γέννηση με βάση 5 παραμέτρους (Shapiro, 2001).

	ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ	0	1	2
A	Activity - Μυϊκός Τόνος	Χαλαρός ή απών	Ελαφριά κάμψη άκρων	Ζωηρές κινήσεις χεριών ή ποδιών
P	Pulse - Καρδιακές Σφύξεις	Απουσίες	Λιγότερες από 100	Περισσότερες από 100
G	Grimace- Αντανακλαστικά	Απόντα	Μορφασμός	Μορφασμός βήχας και φτέρνισμα
A	Appearance- Χρώμα δέρματος	Κυανωτικό ή ωχρο	Σώμα ροδαλό άκρα κυανωτικά	Εξ ολοκλήρου ροδαλό
R	Respiration- Αναπνοή	Απουσα	Αργή άρρυθμη Αδύναμο κλάμα	Καλή δυνατό κλάμα

Πίνακας 4: Πίνακας APGAR

Καθημερινά στο νεογνό εντατικής νοσηλείας πρέπει να ελέγχονται τα εξής (Shapiro, 2001):

- Η θερμοκρασία: Αυτή ελέγχεται με το ατομικό θερμόμετρο, το οποίο τοποθετείται στον ορθό μετά από επάλειψη με βαζελίνη σε βάθος 3- 4 cm. Η θερμοκρασία ελέγχεται κάθε 2 ώρες και σε υποθερμικά νεογνά κάθε μία ώρα.
- Σφίξεις- αναπνοές: Μετριοούνται κάθε 2 ώρες, χωρίς να παίρνονται υπόψη οι αντίστοιχες τιμές που δείχνει το monitor.
- Αρτηριακή πίεση: Με την είσοδο του νεογνού μετρείται απαραίτητα η αρτηριακή πίεση, φροντίζοντας για τη σωστή τοποθέτηση της κατάλληλης περιχειρίδας, και κατόπιν κάθε 4 ώρες, ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις που χρειάζεται πιο συχνή μέτρηση (νεφρική δυσλειτουργία κ.λπ.).
- Ζύγισμα: Γίνεται 2 φορές το 24ωρο και πάντα κάτω από τις ίδιες συνθήκες ζύγισης. Πρέπει να αναγράφονται τυχόν επιπρόσθετα αντικείμενα που φέρνει το νεογνό (νάρθηκες, ηλεκτρόδια, κ.α.). Σήμερα υπάρχει η δυνατότητα πιο συχνών μετρήσεων με ηλεκτρονική ζυγαριά που προσαρμόζεται στη θερμοκοιτίδα.
- Έλεγχος ούρων: Τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα και σε νεογνά με διαταραχές στο ισοζύγιο υγρών, 4 φορές την ημέρα. Προσεκτική πρέπει να είναι στην περίπτωση αυτή η μέτρηση του ειδικού βάρους των ούρων. Επίσης ελέγχεται η ύπαρξη αίματος ή γλυκόζης και το Ph.

- Γλυκόζη αίματος: Σε νεογνό που είναι σε ολική παρεντερική διατροφή ελέγχεται τρεις φορές το 24ωρο, ενώ σε νεογνά που σιτίζονται από το στόμα δύο φορές. Σε νεογνά με υπογλυκαιμία και στα δυστροφικά νεογνά, η γλυκόζη ελέγχεται κάθε μία ώρα μέχρι να σταθεροποιηθεί. Σε νεογνά διαβητικής μητέρας, ελέγχεται η γλυκόζη αίματος κάθε 2-4 ώρες το πρώτο 24ωρο ζωής.
- Παρακολούθηση– Έλεγχος λειτουργίας μηχανημάτων: Τακτική παρακολούθηση των αντλιών χορήγησης των ενδοφλέβιων υγρών, των μηχανημάτων καταγραφής του κορεσμού αίματος σε O₂ από το δέρμα (οξύμετρα) και των μηχανημάτων ζωτικών λειτουργιών(αναπνοής, κυκλοφορίας). Στον αναπνευστήρα ελέγχεται η σωστή σύνδεση του κυκλώματος. Γίνεται η συνεχής παρακολούθηση του για πιθανή διαφυγή αέρα, για να μην υπάρχει νερό στις διασωληνώσεις, για να λειτουργούν οι συναγερμοί και το θερμαντικό του υγραντήρα.
- Καταγραφή ολικής ποσότητας αίματος: που αφαιρείται καθημερινά από το νεογνό με τις αιμοληψίες, σε ειδικό διάγραμμα.
- Περιποίηση νεογνού: Γίνεται καθημερινά περιποίηση του ομφαλού με αντισηπτικό και ακολούθως με καθαρό οινόπνευμα, περιποίηση χειλιών με ελαιούχα διαλύματα, μύτης με βαμβακοφόρο αποστειρωμένο στυλέο, αυτιών, ματιών και ευαίσθητων περιοχών(έξω γεννητικά όργανα, μασχάλη, λαιμός κ.α.).



Εικόνα 4: Παρακολούθηση νεογνού

Κεφάλαιο 2: Προβλήματα Λόγου & Επικοινωνίας που μπορεί να σχετίζονται με την Προωρότητα

2.1 Αυτισμός

2.1.1 Ορισμός

Είναι πραγματικά δύσκολο να δοθεί ένας συγκεκριμένος ορισμός για τον αυτισμό, για το λόγο ότι υπάρχουν τόσες εκδοχές όσες και το πλήθος των πηγών που προέρχεται, τόσο από τους διάφορους επαγγελματίες- ειδικούς που εμπλέκονται όσο και από τους γονείς των παιδιών με αυτισμό. Ενδιαφέρον παρουσιάζουν ορισμοί που έχουν δώσει άτομα τα οποία πάσχουν τα ίδια από αυτισμό (Γκονέλα, 2006). Κατά γενική παραδοχή ο αυτισμός θεωρείται ότι είναι μια εκ γενετής αναπτυξιακή διαταραχή του εγκεφάλου και το άτομο που πάσχει από αυτισμό ζει με αυτόν καθ' όλη την διάρκεια της ζωής του. Είναι μια διαταραχή που εμποδίζει τα άτομα να κατανοούν σωστά όσα βλέπουν, ακούν και γενικά αισθάνονται κι έτσι αντιμετωπίζουν σοβαρά προβλήματα στις κοινωνικές σχέσεις, την επικοινωνία και τη συμπεριφορά τους (Wing, 2000).

Ο όρος Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή, μέχρι πρόσφατα χρησιμοποιείτο ως συνώνυμο του όρου Διαταραχή του Φάσματος του Αυτισμού, ενώ στην πραγματικότητα είναι ευρύτερος και περιλαμβάνει, και άλλες διαταραχές εκτός από τον αυτισμό (Young, et.al., 2003). Στις βασικές διεθνείς διαγνωστικές κατηγοριοποιήσεις περιλαμβάνονται: η «Διεθνής Ταξινόμηση των Νόσων», δέκατη αναθεώρηση, ICD 10 (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας 1992) και το Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας (1994), τέταρτη αναθεώρηση, DSM IV. Το κάθε σύστημα περιλαμβάνει κριτήρια για τη διάγνωση του αυτισμού από τη δεκαετία του 70.

Πρόσφατα υπήρξε η πέμπτη αναθεώρηση του DSM. Τα νέα διαγνωστικά κριτήρια μιλούν πια για «Διαταραχή Αυτιστικού Φάσματος 299.00» (Autistic Spectrum Disorder), αντί του ορισμού «Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές» (Pervasive Developmental Disorders) που χρησιμοποιούσε το DSM-IV. Τα κριτήρια πια χωρίστηκαν σε δύο μόνο ομάδες αντί των τριών που υπήρχαν στο προηγούμενο εργαλείο. Τα κριτήρια του DSM-IV περιείχαν 12 διαγνωστικά κριτήρια χωρισμένα σε 3 ομάδες, ενώ τα νέα δεδομένα μιλούν για 7 κριτήρια, χωρισμένα σε 2 ομάδες. Το καινούργιο διαγνωστικό εργαλείο μιλάει με ένα πιο ξεκάθαρο τρόπο για: α) «Επίμονα ελλείμματα στην κοινωνική επικοινωνία και την κοινωνική αλληλεπίδραση σε πληθώρα πλαισίων» τοποθετώντας τις δυσκολίες σε όρους όπως «κοινωνική- συναισθηματική αμοιβαιότητα», «συμπεριφορές μη λεκτικής επικοινωνίας στην προσπάθεια για κοινωνική αλληλεπίδραση», «προσπάθεια για

ανάπτυξη, διατήρηση και κατανόηση των σχέσεων» και β) «Περιορισμένες, επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές, ενδιαφέροντα ή δραστηριότητες», τοποθετώντας τις δυσκολίες σε όρους όπως «στερεότυπη ή επαναλαμβανόμενη κίνηση, χρήση αντικειμένων ή ομιλίας», «επιμονή στη ντροπαλότητα», «ανέλικτη τήρηση ρουτινών», «τελετουργικές συνήθειες», «αναστάτωση στις αλλαγές και τις μεταβάσεις», «ακαμψία σκέψης», «περιορισμένα και απόλυτα δομημένα εντονότατα ενδιαφέροντα», «δυσκολίες στην αισθητηριακή επεξεργασία», «υπέρ ή υπό-διέγερση από αισθητηριακά εισερχόμενα», «ασυνήθιστο ενδιαφέρον σε αισθητηριακές διαστάσεις του περιβάλλοντος». Τέλος, αποσαφηνίζεται ότι τα συμπτώματα θα πρέπει να έχουν εκδηλωθεί σε πρώιμη αναπτυξιακή περίοδο, να προκαλούν κλινικά ελλείμματα στη λειτουργικότητα του παιδιού και να μην επεξηγούνται πιστότερα από νοητική δυσλειτουργία (Αναπτυξιακή Διαταραχή της Νόησης) ή από γενικευμένη αναπτυξιακή καθυστέρηση (DSM-5, 2013).

Μια άλλη τεράστια διαφορά, είναι ο διαχωρισμός πια του αυτιστικού φάσματος σε τρεις κατηγορίες βαρύτητας με βάση το επίπεδο λειτουργικότητας. Στην ουσία οι διαγνώσεις «Αυτιστική Διαταραχή», «Σύνδρομο Asperger's» και «Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή μη άλλως προσδιοριζόμενη» μεταβιβάζονται στην διάγνωση «Διαταραχή Αυτιστικού Φάσματος», απλά αυτή η διαταραχή χωρίζεται πια ανάλογα με την βαρύτητα των συμπτωμάτων 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). Έτσι λοιπόν, τα ονόματα δίνουν στην ουσία τη θέση τους στα επίπεδα, τοποθετούμενα όλα μέσα στην «ομπρέλα» του αυτισμού και ελέγχεται στην ουσία η λειτουργικότητα αντί για τα ονόματα. Κατά τη γνώμη του συγγραφέα, είναι ένας πολύ πιο ουσιαστικός καθορισμός που από το όνομα μεταβιβάζεται στην λειτουργικότητα (DSM-5, 2013).

Στην Ελλάδα, οι κωδικοί παθήσεων που χρησιμοποιούν οι ειδικοί διάγνωσης, χρησιμοποιούν το αξιολογικό εργαλείο ICD-10 στο οποίο ακόμη αναγράφονται οι παθήσεις που δεν αναφέρονται πια στο DSM-V αλλά αναφέρονταν στο DSM-IV (F84.0 Αυτισμός της παιδικής ηλικίας, F84.1 Άτυπος αυτισμός, F84.2 Σύνδρομο Rett, F84.3 Άλλη αποδιοργανωτική διαταραχή της παιδικής ηλικίας, F84.4 Διαταραχή υπερδραστηριότητας σχετιζόμενη με νοητική καθυστέρηση και στερεότυπες κινήσεις, F84.5 Σύνδρομο Asperger) (Συνοδινού, 2007).

2.1.2 Χαρακτηριστικά & Συχνότητα

Στη σύγχρονη ψυχιατρική οι διαταραχές ταξινομούνται με περιγραφικά κριτήρια σε δύο κυρίως ταξινομικά συστήματα, που αναθεωρούνται τακτικά σύμφωνα με τα νέα δεδομένα που προστίθενται: αυτό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας και αυτό της αμερικανικής ψυχιατρικής εταιρείας. Σήμερα ισχύουν οι εξής αντίστοιχες αναθεωρήσεις: το International Classification of Diseases, 10th revision (ICD-10) και το Diagnostic and Statistical Manual, 4th revision, text revision (DSM-IV-TR). Στον τομέα του Αυτισμού τα δύο αυτά συστήματα βρίσκονται εξαιρετικά κοντά στην ταξινόμηση και στα κριτήρια που χρησιμοποιούν, ενώ ήδη από το 2013 έχει τεθεί σε ισχύ το DSM-5.

ICD-10	DSM-IV-TR	DSM-V / ICD-11
F84.0 Παιδικός Αυτισμός	299.0 Αυτιστική Διαταραχή	Διαταραχές του Αυτιστικού Φάσματος
F84.3 Παιδική Αποδιοργανωτική Διαταραχή	299.10 Παιδική Αποδιοργανωτική Διαταραχή	
F84.5 Σύνδρομο Asperger	299.80 Σύνδρομο Asperger	
F84.1 Άτυπος Αυτισμός	299.80 Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή Μη Προσδιοριζόμενη Αλλιώς	
F84.8 Άλλες Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές		
F84.9 Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές, μη καθοριζόμενες		
F84.2 Σύνδρομο Rett	299.80 Σύνδρομο Rett	
F84.4 Υπερκινητική Διαταραχή σχετιζόμενη με Νοητική Υστέρηση και Στερεότυπες Κινήσεις		

Πίνακας 5: Διαταραχές του Αυτισμού σύμφωνα με τα διάφορα αξιολογικά εργαλεία

Στα τρέχοντα συστήματα χρησιμοποιείται ο όρος διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές (ΔΑΔ) για να ορίσει μια ομάδα αναπτυξιακών διαταραχών που δεν είναι ούτε γενικευμένη, όπως η νοητική υστέρηση, αλλά ούτε και περιορισμένη σε κάποιους ειδικούς τομείς, όπως οι ειδικές αναπτυξιακές διαταραχές της γλώσσας/επικοινωνίας, της μάθησης και της κίνησης. Οι διαταραχές αυτές (με εξαίρεση τη διαταραχή Rett) αποκαλούνται, επίσης, διαταραχές του αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ), όρος που αντανακλά τη σχέση τους με την πρωτότυπη διαταραχή του αυτισμού. Ο όρος ΔΑΦ, μάλιστα, προκρίνεται πλέον για χρήση στις αναθεωρήσεις και των δυο ταξινόμησεων (DSM-V και ICD-11). Για να τεθεί η διάγνωση Παιδικός Αυτισμός ή Αυτιστική Διαταραχή θα πρέπει να υπάρχουν έξι

τουλάχιστον συμπτώματα και από τους τρεις τομείς και η έναρξη της διαταραχής να είναι πριν την ηλικία των τριών ετών. Σύμφωνα με τον Οδηγό ταξινόμησης ψυχικών διαταραχών και διαταραχών συμπεριφοράς (ICD-10) και το Διαγνωστικό και στατιστικό εγχειρίδιο των ψυχικών διαταραχών της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας που δημοσιεύτηκε το 1994 και διακρίνει τις συναισθηματικές διαταραχές σε επιμέρους κατηγορίες (DSM-IV), το αυτιστικό φάσμα περιλαμβάνει τα εξής:

Αυτιστική διαταραχή (Αυτισμός Kanner ή Παιδικός αυτισμός ή βρεφονηπιακός αυτισμός): πρόκειται για μια αναπτυξιακή διαταραχή η οποία εκδηλώνεται πριν από την ηλικία των 3 ετών του παιδιού και έχει το χαρακτηριστικό γνώρισμα της μη φυσιολογικής λειτουργικότητας και τη μη φυσιολογική ή και διαταραγμένη ανάπτυξη. Η συγκεκριμένη διαταραχή παρουσιάζεται κυρίως στα αγόρια τρεις έως τέσσερις φορές περισσότερο, σε σχέση με τα κορίτσια. Για να τεθεί η διάγνωση, οφείλουν να έχουν παρουσιασθεί ανωμαλίες στην ανάπτυξη πριν από την ηλικία των 3 ετών, αν και το σύνδρομο είναι δυνατόν να διαγνωσθεί σε οποιαδήποτε ηλικία (Μάνος, 1997).

Σύνδρομο Rett: πήρε το όνομα του από τον γιατρό Rett το 1966 και θεωρείται μία κατάσταση προκαλούμενη μέχρι τις μέρες μας από άγνωστη αιτιολογία. Έχει αναφερθεί μόνο σε κορίτσια και διαφοροποιείται με βάση την έναρξη, πορεία και συμπτωματολογία. Στη τυπική μορφή του, η φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού ακολουθείται από μερική ή πλήρη απώλεια των επίκτητων ικανοτήτων των χεριών και της ομιλίας, μαζί με επιβράδυνση της ανάπτυξης του κρανίου. Συνήθως η διαταραχή αυτή αρχίζει μεταξύ 7ου και 24ου μηνός της ηλικίας του παιδιού (Μάνος, 1997).

Διαταραχή Asperger: είναι μια νευρολογική διαταραχή και πήρε το όνομα της, από τον Βιεννέζο γιατρό Hans Asperger, ο οποίος το 1944 δημοσίευσε μια διατριβή, όπου περιέγραφε ένα πρότυπο από συμπεριφορές σε μερικά νέα άτομα, οι οποίοι είχαν κανονική νοημοσύνη και γλωσσική ανάπτυξη, αλλά όμως αντιμετώπιζαν δυσκολίες στις κοινωνικές σχέσεις και στην επικοινωνία. Η διατριβή δημοσιεύτηκε τη δεκαετία του '40, ωστόσο το 1994 το σύνδρομο Asperger προστέθηκε στο Διαγνωστικό εγχειρίδιο DSM IV και μόνο τα τελευταία χρόνια αναγνωρίζεται από τους ειδικούς και τους γονείς. Το Asperger, προσβάλλει κυρίως τα αγόρια, τα οποία παρουσιάζουν μια ποικιλία χαρακτηριστικών και η διαταραχή μπορεί να παρουσιαστεί από ελαφριά έως πολύ σοβαρή. Στα πρόσωπα με το σύνδρομο αυτό εμφανίζονται βασικές ελλείψεις στις κοινωνικές δεξιότητες, δυσκολεύονται όταν συμβαίνουν αλλαγές στο περιβάλλον και προτιμούν την μονοτονία. Συχνά δείχνουν ιδιαίτερη εμμονή σε ρουτίνες και έχουν περιορισμένα ενδιαφέροντα. Ακόμη έχουν μεγάλη δυσκολία στο να κατανοήσουν τη γλώσσα του σώματος. Τα άτομα

με το σύνδρομο είναι συχνά ευαίσθητα στους ήχους, στις μυρωδιές, στις γεύσεις, στα φώτα. Μπορεί να προτιμούν μαλακά ρούχα, ορισμένες τροφές και να ενοχλούνται από ήχους και φώτα που κανένας άλλος δε φαίνεται να ακούει ή να βλέπει. Επίσης, τα άτομα με Asperger έχουν κανονικό δείκτη νοημοσύνης και αρκετά από αυτά επιδεικνύουν εξαιρετικές δεξιότητες ή ταλέντο σε κάποια ειδική περιοχή. Ενώ η γλωσσική τους ανάπτυξη είναι επιφανειακά κανονική (για αυτό διαφέρει από τον αυτισμό) ωστόσο υπάρχει δυσκολία στην πρακτική χρήση της γλώσσας. Το λεξιλόγιό τους όμως, μπορεί να είναι πάρα πολύ συνηθισμένο και πλούσιο. Σε μερικές περιπτώσεις, μερικά άτομα μπορούν να παρουσιάσουν κάποιο ψυχωσικό επεισόδιο στην εφηβική ηλικία (Μάνος, 1997).

Αποδιοργανωτική Διαταραχή της Παιδικής Ηλικίας (Σύνδρομο Heller, Βρεφονηπιακή άνοια ή Αποδιοργανωτική ψύχωση): χαρακτηρίζεται από μια περίοδο φυσιολογικής ανάπτυξης ενώ αργότερα παρουσιάζεται απώλεια ικανοτήτων σε μερικούς τομείς της ανάπτυξης του παιδιού, η οποία συνοδεύεται από ανωμαλίες στην κοινωνική λειτουργικότητα, στην επικοινωνία του παιδιού και στη συμπεριφορά του. Αρχικά το παιδί φαίνεται ανήσυχο ενώ στη συνέχεια παρουσιάζονται έντονες δυσκολίες στην έκφραση και στον προφορικό του λόγο με τη συνοδεία μιας αποδιοργανωμένης συμπεριφοράς. Σε κάποιες περιπτώσεις η απώλεια των ικανοτήτων στα παιδιά εξελίσσεται προοδευτικά αλλά πολύ συχνά αυτή η έκπτωση των ικανοτήτων σταματάει και μετά από μερικούς μήνες ακολουθεί περιορισμένη βελτίωση (Μάνος, 1997).

Άτυπος αυτισμός: είναι μια διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή, όπου η μη φυσιολογική ή και μειονεκτική ανάπτυξη για πρώτη φορά γίνεται εμφανής μόνο μετά την ηλικία των 3 ετών. «Ο άτυπος αυτισμός πιο συχνά προσβάλλει άτομα με εμφανή τη νοητική υστέρηση και με πολύ χαμηλό το επίπεδο λειτουργικότητας, το οποίο δεν επιτρέπει την σαφή εκδήλωση της ειδικής παρεκκλίνουσας συμπεριφοράς, η οποία είναι απαραίτητη για την διάγνωση του αυτισμού. Επίσης συμβαίνει σε άτομα με βαριά ειδική αναπτυξιακή διαταραχή της γλώσσας, αντιληπτικού τύπου. Άρα, ο άτυπος αυτισμός αποτελεί διαφορετική κατάσταση από τον αυτισμό» (ICD- 10,1992,322).

Κάποια άλλα σύνδρομα, τα οποία περιλαμβάνονται στο αυτιστικό φάσμα είναι: η διαταραχή υπερδραστηριότητας σχετιζόμενη με νοητική υστέρηση και στερεότυπες κινήσεις, διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή, μη καθοριζόμενη αλλιώς και άλλες διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές. Σύμφωνα όμως με τη Wing (2000), ο αυτισμός σχετίζεται και με τα εξής σύνδρομα:

Σύνδρομο του Εύθραυστου Χ: είναι μια κληρονομική κατάσταση που οφείλεται σε μια ανωμαλία του χρωματοσώματος Χ και είναι πιο συχνό και πιο εμφανές στα αγόρια. Εμφανίζονται κάποιες φυσικές ανωμαλίες, όπως είναι τα μεγάλα αυτιά και το μακρουλό πρόσωπο αλλά παρουσιάζονται σε διαφορετικούς βαθμούς σοβαρότητας ανά περίπτωση. Μέρος της συνηθισμένης εικόνας ατόμου με σύνδρομο Εύθραυστου Χ είναι οι μαθησιακές δυσκολίες ποικίλων επιπέδων, οι κινητικές στερεοτυπίες, η υπερευαισθησία στους ήχους και στην αφή και οι επαναλαμβανόμενες ρουτίνες και ανωμαλίες στον λόγο. Επίσης μπορεί να εμφανιστεί στο άτομο υπερδραστηριότητα και περιορισμένο εύρος προσοχής. Η κοινωνική συμπεριφορά έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Αποφεύγεται συνήθως η βλεμματική επαφή και τα άτομα αυτά έχουν την τάση να κρατούν αποστάσεις από τους άλλους ανθρώπους. Όμως, οι κοινωνικές τους δυσκολίες φαίνεται να προέρχονται από τη δειλία, το άγχος και τη δυσαρέσκεια που έχουν στο άγγιγμα μάλλον, παρά από κοινωνική απόσυρση και αδιαφορία. Η ποιότητα είναι διαφορετική από εκείνη της αυτιστικής κατάστασης. Σε λίγες περιπτώσεις παρουσιάζεται ο αυτιστικός τρόπος της κοινωνικής μειονεκτικότητας. «Αυτά δίνουν μια εξήγηση μόνο για μια μικρή αναλογία όλων των ατόμων με αυτιστικές διαταραχές, αλλά η εξέταση για το εύθραυστο χρωμόσωμα Χ, είναι τώρα ένα συνηθισμένο μέρος της διερεύνησης της αυτιστικής συμπεριφοράς» (Wing, 2000).

Σύνδρομο Landau- Kleffner: Αυτή η πολύ σπάνια διαταραχή συμβαίνει σε παιδιά, συνήθως μεταξύ τριών και επτά ετών, των οποίων η ανάπτυξη ήταν προηγουμένως κανονική, αν και σε μερικά παρατηρείται καθυστέρηση στην ανάπτυξη του λόγου. Σαν πρώτη ένδειξη μπορεί να παρουσιαστούν αλλαγές συμπεριφοράς ή προβλήματα που επηρεάζουν το προφορικό λόγο. Πολλά άτομα έχουν αυτιστικού τύπου χαρακτηριστικά όπως φτωχή βλεμματική επαφή, επαναλαμβανόμενες ρουτίνες και αντίσταση στην αλλαγή. Μπορεί να υπάρξουν επιληπτικές κρίσεις, αλλά αυτές δε συμβαίνουν πάντοτε. Στεροειδή φάρμακα μπορούν να δώσουν σημαντική βελτίωση στη συμπεριφορά του παιδιού με αυτό το σύνδρομο. Επίσης χρησιμοποιούνται αντιεπιληπτικά φάρμακα για να καταπολεμηθούν οι επιληπτικές κρίσεις εφόσον εμφανιστούν. «Ένας τύπος χειρουργικής επέμβασης στον εγκέφαλο έχει αναπτυχθεί για να αντιμετωπίσει αυτή την κατάσταση και έχει αναφερθεί ότι έχει καλά αποτελέσματα σε μερικά παιδιά» (Wing, 2000).

Σύνδρομο Williams: Είναι γνωστό ως νηπιακή υπερασβεστιαμία, κατά την οποία η επαναλαμβανόμενη ομιλία με ερωτήσεις και οι ανώριμες, ακατάλληλες κοινωνικές προσεγγίσεις είναι συνηθισμένες.

Σύνδρομο Tourette: «Είναι μια νευρολογική διαταραχή της οποίας τα συμπτώματα περιλαμβάνουν βογκητά και απότομα τινάγματα, έμμονες ιδέες, αισχρολογίες, έλλειψη συγκέντρωσης προσοχής και υπερδραστηριότητα» (Wing, 2000).

Ο αυτισμός τέλος μπορεί να συνυπάρχει και με τα εξής: την φαινυλκετονουρία, το σύνδρομο του Prader-Wili, το σύνδρομο του Angelman, το σύνδρομο Damp, το σύνδρομο Cornelia de Lange κτλ.. Όπως αναφέρθηκε και νωρίτερα, τον Μάιο του 2013 δημοσιεύτηκε η αναθεωρημένη έκδοση 5 του DSM (DSM-V) η οποία περιλαμβάνει σημαντικές αλλαγές στα διαγνωστικά κριτήρια. Οι αλλαγές αυτές είναι οι εξής:

- Ο γενικός όρος «Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές» (ΔΑΔ) αντικαταστάθηκε από τον όρο «Διαταραχή Αυτιστικού Φάσματος» (ΔΑΦ).
- Η ΔΑΦ θεωρείται τώρα ως μία διαγνωστική κατηγορία με μία ομάδα συμπτωμάτων.
- Οι διαγνωστικές υποκατηγορίες (Αυτισμός, Σύνδρομο Άσπεργκερ και ΔΑΔ-μη άλλως προσδιοριζόμενη) απαλείφθηκαν.

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.

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».

Τα συμπτώματα θα πρέπει να έχουν εμφανιστεί μέχρι την ηλικία των 3 ετών. Επιπλέον ορίζεται 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.

Παρόλο που οι αλλαγές έγιναν για να αντιμετωπιστούν προβλήματα του DSM-IV συζητήθηκαν εκτεταμένα πριν και μετά τη δημοσίευσή τους. Υπάρχει έντονος προβληματισμός για το τι αλλαγές πιθανόν θα φέρει η εφαρμογή τους. Άτομα που έχουν ήδη διαγνωστεί με σύνδρομο ASPERGER ή PDD-NOS ανησυχούν ότι θα χάσουν τη διαγνωστική τους ταυτότητα. Πρακτικά, απ' ό,τι φαίνεται όσοι έχουν ήδη διάγνωση αυτή θα παραμείνει ως έχει. Φαίνεται επίσης ότι οι ειδικοί και επαγγελματίες θα συνεχίσουν να χρησιμοποιούν έστω κι ανεπίσημα τους υπάρχοντες όρους (Άσπεργκερ, Υ.Λ.Α κλπ.). Άλλες ανησυχίες σχετίζονται με την πιθανότητα διαφοροποίησης στην απόδοση διάγνωσης. Οι πρώτες μελέτες δείχνουν ότι με τα νέα διαγνωστικά κριτήρια δεν υπάρχουν σημαντικές διαφοροποιήσεις, οι έρευνες όμως επί του θέματος συνεχίζονται. Πιθανόν το πλέον αμφιλεγόμενο ζήτημα σχετικά με αυτές τις αλλαγές αφορά τα άτομα που δεν παρουσιάζουν επαναλαμβανόμενες και στερεοτυπικές συμπεριφορές, τα οποία πλέον θα λαμβάνουν τη διάγνωση «Διαταραχή Κοινωνικής Επικοινωνίας» η οποία δεν συγκαταλέγεται στο Φάσμα του Αυτισμού. Είναι πολύ νωρίς για να διαπιστωθεί τι επιπτώσεις θα έχει αυτή η αλλαγή στην υποστήριξη και τις υπηρεσίες για τα άτομα με τέτοια διάγνωση (Frances, 2014).

	ICD-10	DSM-IV	DSM-V
Γενικός όρος	Διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές (ΔΑΔ)	Διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές (ΔΑΔ)	Διαταραχή αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ)
Διάγνωση	Παιδικός αυτισμός, Σύνδρομο Άσπεργκερ, ΔΑΔ-μη άλλως προσδιοριζόμενη	Αυτισμός, Σύνδρομο Άσπεργκερ, ΔΑΔ-μη άλλως προσδιοριζόμενη	Διαταραχή αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ)
Συμπτώματα	Δυσκολίες στην επικοινωνία, Δυσκολίες στην κοινωνική επαφή,	Δυσκολίες στην επικοινωνία, Δυσκολίες στην κοινωνική επαφή, Επαναλαμβανόμε	Δυσκολίες στην κοινωνική επικοινωνία, επαναλαμβανόμενες στερεοτυπικές συμπεριφορές και

	Επαναλαμβανόμενες στερεοτυπικές συμπεριφορές	νες στερεοτυπικές συμπεριφορές	ενδιαφέροντα
Ηλικία εμφάνισης συμπτωμάτων	Μέχρι 3 ετών (όχι για το σύνδρομο Άσπεργκερ)	Μέχρι 3 ετών (όχι για το σύνδρομο Άσπεργκερ)	Περιλαμβάνονται στα διαγνωστικά κριτήρια (υπερευαισθησία/υποευαισθησία στην ομάδα των επαναλαμβανόμενων στερεοτυπικών συμπεριφορών)
Αισθητηριακά προβλήματα			
Τι συμβαίνει όταν ένα άτομο εμφανίζει κάποια, αλλά όχι όλα τα συμπτώματα	Λαμβάνει διάγνωση ΔΑΔ-μη άλλως καθοριζόμενης	Λαμβάνει διάγνωση ΔΑΔ-μη άλλως καθοριζόμενης	Όσοι εμφανίζουν συμπτώματα κοινωνικής επικοινωνίας αλλά όχι επαναλαμβανόμενες, στερεοτυπικές συμπεριφορές λαμβάνουν διάγνωση Διαταραχής Κοινωνικής Επικοινωνίας
Πώς φαίνονται οι διαφορές στη σοβαρότητα των συμπτωμάτων	Μέσω των διαγνωστικών υποκατηγοριών	Μέσω των διαγνωστικών υποκατηγοριών	Μέσω εκτίμησης της βαρύτητας των συμπτωμάτων (επίπεδο 1,2,3)

Πίνακας 6: Διαφορές Συστημάτων Διάγνωσης Αυτισμού

2.1.3 Αιτιολογία

Η αιτιολογία του Αυτισμού έχει απασχολήσει πολύ τους ερευνητές, οι οποίοι ωστόσο δεν την έχουν εξακριβώσει μέχρι στιγμής, ενώ κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί πολλές απόψεις και υποθέσεις σχετικά. Τα μέχρι τώρα επιστημονικά δεδομένα δείχνουν πως υπάρχει μία πληθώρα γενετικών, ανοσολογικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που πιστεύεται ότι ο συνδυασμός τους οδηγεί στην εμφάνιση του Αυτισμού. Συνεπώς, πιθανολογείται πως ο Αυτισμός είναι απόρροια ενός συνδυασμού διαφόρων αιτιών και δεν οφείλεται σε μόνο μία αιτία. Η έρευνα πάνω στα αίτια του αυτισμού έχει επεκταθεί σε αρκετούς τομείς οι σημαντικότεροι από τους οποίους αναφέρονται στους εξής παράγοντες (Γκονέλα, 2008):

Γενετική Προδιάθεση και Γενετικοί Παράγοντες: Οι περισσότερες έρευνες που γίνονται πάνω στον αυτισμό έχουν επικεντρωθεί στην αναζήτηση των αιτιών του σε γενετική βάση καθώς έχει παρατηρηθεί ένα αυξημένο ποσοστό εμφάνισης αυτισμού σε άτομα με κοντινή συγγένεια και άρα υπάρχει κληρονομικότητα. Συχνές είναι και οι

περιπτώσεις εμφάνισης δυσκολιών στην κοινωνική αλληλεπίδραση και την επικοινωνία, επαναληπτικών συμπεριφορών αλλά και συναισθηματικών διαταραχών στο συγγενικό περιβάλλον των ατόμων με αυτισμό. Κατά καιρούς έχουν εντοπιστεί διάφορα γονίδια που εξαιτίας των ανωμαλιών που παρουσιάζουν πιθανόν να σχετίζονται με τον αυτισμό διότι δημιουργούν προβλήματα στην ανάπτυξη του εγκεφάλου και στον τρόπο επικοινωνίας μεταξύ των νευρικών κυττάρων. Επομένως, είναι αρκετά δύσκολο ο αυτισμός να οφείλεται σε ένα μόνο γονίδιο αλλά μπορεί να έχει σχέση με 3 έως 20 διαφορετικά γονίδια τα οποία μπορεί να αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους ή το καθένα να επηρεάζει και κάποια διαφορετική πτυχή της διαταραχής (Muhle et al. 2004). Επίσης, αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν πως οι γενετικοί παράγοντες είναι ουσιαστικά αυτοί που προδιαθέτουν την εμφάνιση του αυτισμού σε ένα άτομο όμως είναι πιθανό να απαιτείται και η συμβολή ορισμένων επιβαρυντικών περιβαλλοντικών παραγόντων ώστε να εκδηλωθεί το πρόβλημα. Θα πρέπει να σημειωθεί, πως μέχρι στιγμής, μόνο στην περίπτωση του συνδρόμου Rett οι επιστήμονες έχουν καταλήξει πως τα αίτια της διαταραχής είναι κυρίως γενετικά και η διαταραχή αποδίδεται σε μετάλλαξη του γονιδίου MeCP2 (Methyl-CpG-Binding Protein 2) που βρίσκεται στη χρωματοσωμιακή ζώνη Xq28 (Γεωργακόπουλος, 2008).

- Εγκεφαλική βλάβη: Αρκετοί επιστήμονες υποστηρίζουν πως ο αυτισμός οφείλεται σε πρόβλημα της ανάπτυξης του εγκεφάλου. Αυτό είναι πιθανό να προέρχεται είτε από διαφοροποιήσεις στη δομή του εγκεφάλου είτε από δυσαναλογία κάποιων συγκεκριμένων νευροχημικών ουσιών σε αυτόν. Μελέτες έδειξαν πως ο εγκέφαλος των ατόμων με αυτισμό, για κάποιο άγνωστο μέχρι στιγμής λόγο, αναπτύσσεται πολύ γρήγορα και γίνεται πολύ μεγάλος κατά τους πρώτους 12 μήνες της ζωής τους (Γκονέλα, 2008). Ακόμα, παρατηρήθηκε ότι οι αμυγδαλές του εγκεφάλου των αυτιστικών ατόμων, που είναι και οι περιοχές που επηρεάζουν τη συναισθηματική ζωή, τη μνήμη και την κοινωνικότητα, αποτελούνται από σημαντικά χαμηλότερο αριθμό νευρώνων σε σχέση με αυτές των φυσιολογικών ατόμων. Επίσης από άλλα ερευνητικά δεδομένα προέκυψε πως τα άτομα με αυτισμό έχουν πολύ χαμηλό επίπεδο διαφόρων νευροδιαβιβαστών όπως η σεροτονίνη γεγονός που πιθανόν να προκαλεί αλλοιώσεις στην ανάπτυξη των νευρονικών λειτουργικών δομών και στην επικοινωνία μεταξύ των νευρώνων κατά τα πρώτα στάδια της εμβρυικής ανάπτυξης (Schumann & Amaral, 2006).

- **Ανοσοποιητική δυσλειτουργία:** Το ανοσολογικό σύστημα δηλαδή οι μηχανισμοί άμυνας του οργανισμού των ατόμων με αυτισμό παρουσιάζουν σημαντικές ανεπάρκειες με αποτέλεσμα να εμφανίζονται διαφόρων ειδών σχετικά οργανικά προβλήματα. Αυτό οδήγησε στη διατύπωση της υπόθεσης πως ο αυτισμός μπορεί να οφείλεται σε δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος μια και η ισορροπημένη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος είναι απαραίτητη κατά τα πρώιμα στάδια της ανάπτυξης του νευρικού συστήματος. Στην προσπάθεια να υποστηριχθεί αυτή η υπόθεση διεξήχθησαν έρευνες μία εκ των οποίων κατέληξε στο συμπέρασμα πως τα παιδιά με αυτισμό εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα των χημικών ουσιών που βοηθούν τα ανοσοποιητικά κύτταρα να εισέλθουν στον εγκέφαλο δημιουργώντας προβλήματα στη λειτουργία του. Μέχρι στιγμής όμως δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για να εξακριβωθεί πλήρως ο ρόλος του ανοσοποιητικού συστήματος στη γέννηση και την εξέλιξη του αυτισμού (Bailey et al., 1998).
- **Ιογενείς μολύνσεις:** Η μόλυνση του εμβρύου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης από κάποιον ιό έχει θεωρηθεί ως μία από τις κυριότερες μη γενετικές αιτίες του αυτισμού. Οι ιοί της ανεμοβλογιάς, της ερυθράς και του κυτταρομεγαλοϊού ενεργοποιούν τον ανοσοποιητικό μηχανισμό της μητέρας και αυτό έχει άμεσο αντίκτυπο στο έμβρυο αυξάνοντας και τον κίνδυνο για εμφάνιση αυτισμού, ιδιαίτερα όταν αυτό γίνει κατά τους πρώτους μήνες της κύησης. Αλλά και μετά από τη γέννηση του παιδιού η μόλυνσή του από κάποιους ιούς όπως αυτόν του έρπη πιστεύεται από μερικούς επιστήμονες ότι μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση αυτισμού (Κυπριωτάκης, 2003).
- **Ελλείψεις σε βιταμίνες, ένζυμα και πρωτεΐνες:** Ο υποσιτισμός στην παιδική ηλικία και η έλλειψη συγκεκριμένων βασικών βιταμινών, ενζύμων και πρωτεϊνών που είναι καθοριστικής σημασίας για τις ζωτικές λειτουργίες του οργανισμού και επηρεάζουν τη σωστή λειτουργία του, αποτέλεσαν αντικείμενα διερεύνησης ως αίτια του αυτισμού. Παρατηρήθηκε πως πολλά άτομα με αυτισμό παρουσίαζαν χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D τόσο κατά την περίοδο της κύησης όσο και κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής τους. Η μειωμένη ποσότητα βιταμίνης D στον οργανισμό έχει συνδεθεί με πιθανές μεταλλάξεις στο DNA που ίσως ευθύνονται για τον αυτισμό, γι' αυτό και ορισμένοι επιστήμονες προτείνουν στα άτομα με αυτισμό να αυξήσουν την έκθεσή τους στον ήλιο. Επίσης, η έλλειψη ή η λανθασμένη λειτουργία του ενζύμου Cdk5 μπορεί να προκαλέσει κατάρρευση στο σχηματισμό

των νευρικών συνάψεων που επιτρέπουν τη μεταφορά της πληροφορίας και διευκολύνουν τον εγκέφαλο να μαθαίνει και να θυμάται. Η δυσλειτουργία αυτών των συνάψεων φαίνεται πως σχετίζεται με τον αυτισμό. Μέσα από μελέτες, παρατηρήθηκε, ακόμα, πως τα αυτιστικά άτομα εμφανίζουν ελλείψεις ή βλάβες σε μια ομάδα πρωτεϊνών που είναι υπεύθυνη για την προστασία του οργανισμού από διάφορα τοξικά και βαρέα μέταλλα. Οι πρωτεΐνες αυτές έχουν την ικανότητα να σχηματίζουν φυσικά δαχτυλίδια μεταλλικών ιόντων και να ουδετεροποιούν μέταλλα όπως ο ψευδάργυρος και ο χαλκός, η ανισορροπία των οποίων στον οργανισμό μπορεί να προκαλέσει συναισθηματική αστάθεια, υπερδραστηριότητα, αδυναμία συγκέντρωσης, ανισορροπίες νευροδιαβιβαστών και άλλου είδους προβλήματα που σχετίζονται με τον αυτισμό (James et al., 2004).

- Τροφικές αλλεργίες: Διάφορες έρευνες έχουν υποστηρίξει, μέχρι στιγμής, την ύπαρξη μιας σχέσης μεταξύ του αυτισμού και των τροφικών αλλεργιών. Πιο συγκεκριμένα έχει παρατηρηθεί επιδείνωση των νευρολογικών συμπτωμάτων ορισμένων αυτιστικών ατόμων μετά από κατανάλωση δημητριακών και γαλακτοκομικών λόγω της αλλεργίας που έχουν στη γλουτένη και την καζεΐνη. Αυτό οφείλεται στο ότι, το πεπτικό σύστημα των ατόμων αυτών επεξεργάζεται τις πρωτεΐνες στις τροφές που περιέχουν γλουτένη ή καζεΐνη με διαφορετικό τρόπο από ότι στα άλλα άτομα. Αποτέλεσμα αυτής της διαφοράς είναι να δρουν αυτές οι δύο ουσίες στον οργανισμό σαν ψευδο-οπιούχα, προκαλώντας προβλήματα συγκέντρωσης και επιθετικότητας γι' αυτό και θεωρούνται ως αίτιο έκλυσης αυτιστικών συμπτωμάτων (Lucarelli et al., 1995).
- Αντιβιώσεις και εμβόλια: Ο ρόλος των εμβολίων στην εμφάνιση του αυτισμού αποτέλεσε ένα θέμα που εξετάστηκε διεξοδικά μέσω ερευνών και ξεσήκωσε θύελλα αντιδράσεων οδηγώντας μέχρι και σε δικαστικές διαμάχες. Το τριπλό εμβόλιο κατά της ερυθράς, της ιλαράς και των μαγουλάδων, το MMR, ήταν αυτό που ενοχοποιήθηκε ιδιαίτερα γιατί παρατηρήθηκε πως αρκετά παιδιά εμφάνισαν τον αυτισμό λίγο καιρό μετά τη χορήγηση αυτού του εμβολίου. Σύμφωνα με τους υποστηρικτές αυτής της υπόθεσης το συγκεκριμένο εμβόλιο προκαλεί σοβαρά εντερικά προβλήματα που οδηγούν σε υπεραπορρόφηση θρεπτικών ουσιών και αυτό έχει ως επίπτωση τη γέννηση του αυτισμού. Ωστόσο νεότερες έρευνες υποστήριξαν πως δεν υπάρχει κάποιος συσχετισμός MMR και αυτισμού και πως το γεγονός ότι ο αυτισμός εμφανίζεται μετά από αυτό το εμβόλιο οφείλεται στο ότι η συνήθης ηλικία εμφάνισης του αυτισμού είναι κοντά σε αυτήν που γίνεται το

εμβόλιο (15 μηνών – 2 ετών). Ακόμα, το συντηρητικό θιμεροσάλη (thimerosal) που χρησιμοποιείται σε ορισμένα πολλαπλά εμβόλια για να σταθεροποιεί το νεκρό ιό και περιέχει 50% αιθυλικό υδράργυρο, θεωρήθηκε ότι ενδεχομένως να επηρεάζει την εμφάνιση του αυτισμού γι' αυτό και αφαιρέθηκε από αρκετά εμβόλια. Επίσης η υπερβολική χρήση αντιβιοτικών φαρμάκων έχει κατηγορηθεί από τους επιστήμονες ως μία από τις αιτίες που οδηγούν στην εμφάνιση του αυτισμού γιατί διαταράσσει την ισορροπία του οργανισμού (Hertz-Picciotto, et al., 2006).

- Προγεννητικές και περιγεννητικές επιπλοκές: Κατά την προγεννητική περίοδο πολλοί είναι οι παράγοντες που έχουν κατηγορηθεί ότι συμβάλλουν στην εμφάνιση του αυτισμού όπως η μεγάλη ηλικία των γονέων, ο διαβήτης και τα προβλήματα του θυρεοειδή της μητέρας, η έκθεση σε τοξικά και τερατογόνα, οι αιμορραγίες στη μήτρα, τον ομφάλιο λώρο και τον πλακούντα και η κατανάλωση αλκοόλ, ψυχοφαρμάκων αλλά και άλλων φαρμάκων από τη μητέρα κατά την εγκυμοσύνη. Το άγχος και η κακή ψυχολογική κατάσταση της μητέρας κατά την κύηση παρά την ύπαρξη κάποιων αντίθετων απόψεων δε φαίνεται να επηρεάζουν την εκδήλωση του αυτισμού στο παιδί. Οι περιγεννητικές επιπλοκές όπως ο πρόωρος τοκετός, τραύματα στον εγκέφαλο κατά τη γέννηση και η έλλειψη οξυγόνου πριν και κατά τη διάρκεια του τοκετού έχουν διερευνηθεί για τον κίνδυνο να οδηγήσουν σε αυτισμό.

Συμπερασματικά θα μπορούσε να ειπωθεί πως η εκδήλωση του αυτισμού φαίνεται να είναι αποτέλεσμα γενετικής προδιάθεσης σε συνδυασμό όμως με την επίδραση διαφόρων άλλων επιβαρυντικών παραγόντων που επιδρούν σε συγκεκριμένο χρόνο και κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες. Μάλιστα ο πρόωρος τοκετός είναι μια από αυτές και ιδιαίτερα σημαντική. Τα μωρά που γεννιούνται πολύ πρόωρα αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αυτισμού, σύμφωνα με νέα έρευνα. Ερευνητές ανακάλυψαν διαφορές στον εγκέφαλο μωρών που γεννήθηκαν πριν τις 27 εβδομάδες κύησης, τα οποία στη συνέχεια διαγνώστηκαν με αυτισμό. Ο αυτισμός συνήθως συνδέεται με γενετικούς παράγοντες, αλλά οι ερευνητές υπέδειξαν ότι το βάρος στη γέννηση και επιπλοκές μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο των παιδιών για την πάθηση. Η ερευνήτρια, Ulrika Aden του Karolinska University Hospital στη Σουηδία, δήλωσε ότι η έρευνα δείχνει ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν επίσης να προκαλέσουν αυτισμό. Όπως επισήμανε, οι ερευνητές με έκπληξη διαπίστωσαν ότι σχεδόν το 30% των εξαιρετικά πρόωρων

παιδιών είχαν εμφανίσει συμπτώματα αυτισμού. Σε παιδιά που γεννήθηκαν στο τέλος της κύησης το αντίστοιχο ποσοστό ήταν 1%. Η Aden εξήγησε ότι ο εγκέφαλος αναπτύσσεται καλύτερα μέσα στη μήτρα και ο πρόωρος τοκετός μπορεί να διαταράξει την οργάνωση των εγκεφαλικών δικτύων. Οι ερευνητές χρησιμοποίησαν μαγνητική τομογραφία για να αναλύσουν την ανάπτυξη του εγκεφάλου περισσότερων των 100 μωρών που γεννήθηκαν πριν την έναρξη του τρίτου τριμήνου. Όταν τα παιδιά έγιναν 6 ετών εξετάστηκαν για συμπτώματα αυτισμού. Τα παιδιά που εμφάνισαν αυτισμό ήταν πιο πιθανό να εμφανίζουν επιπλοκές ή να χειρουργηθούν λίγο καιρό μετά τη γέννηση, έδειξε η έρευνα που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Cerebral Cortex. Πολύ καιρό πριν τη διάγνωση, οι ερευνητές παρατήρησαν μειωμένη ανάπτυξη σε περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στην κοινωνική επαφή, τη συναίσθηση και την εκμάθηση γλώσσας. Οι λειτουργίες αυτές συχνά εμφανίζουν βλάβη σε παιδιά με αυτισμό.

Η προσπάθεια για τον ακριβή προσδιορισμό των αιτιών που προκαλούν τον αυτισμό θα πρέπει να συνεχιστεί, καθώς αποτελεί ένα αναγκαίο και πολύ σημαντικό βήμα προς την καλύτερη κατανόηση αυτής της διαταραχής και μπορεί να οδηγήσει στην εξεύρεση νέων τύπων θεραπείας και στην πρόληψη των πιο σοβαρών εκδηλώσεών της (Κυπριωτάκης, 2003).

2.2 Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητα

2.2.1 Ορισμός

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητα αποτελεί αναπτυξιακή διαταραχή οργανικής αιτιολογίας 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 (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 μειωμένη. 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 (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 αυτά τα παιδιά παρουσιάζουν και μεγάλη διάσπαση προσοχής, αδυνατούν συνήθως να απασχοληθούν για πολύ ώρα 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 όταν είναι ήσυχος ή όταν, κατά τη διάρκεια της εξέτασης στο γιατρό ή στο ιατροπαιδαγωγικό κέντρο, φαίνεται να ενδιαφέρεται και να προσέχει (Neuhaus, 1998).

Στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών DSM III αυτό περιγράφηκε ως διαταραχή με και χωρίς υπερκινητικότητα. Αναφέρεται επίσης και ένας «υπολειμματικός τύπος» που παρατηρείται σε ενήλικους. Καθώς δεν υπάρχουν επαρκή ερευνητικά δεδομένα σχετικά με το κομμάτι της διαταραχής χωρίς υπερκινητικότητα, αυτή η έννοια αφαιρέθηκε και πάλι από το αμερικανικό εγχειρίδιο του DSM III – R. Το καθιερωμένο σύστημα ταξινόμησης των ψυχικών διαταραχών της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (ICD- 10) όρισε την «υπερκινητική διαταραχή» ως μια διαταραχή η οποία χαρακτηρίζεται από υπερκινητική συμπεριφορά και εμφανή διαταραχή της προσοχής. Το αμερικάνικο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών DSM IV (1994) περιγράφει τη διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/υπερκινητικότητα με τρεις υποτύπους (Neuhaus, 1998):

- Διαταραχή ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητα με Προεξάρχοντα τον Απρόσεκτο Τύπο.
- Διαταραχή ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητα τον Υπερκινητικό- Παρορμητικό Τύπο.
- Διαταραχή ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητα, Συνδυασμένος τύπος.

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 60 χρόνων έχουν υιοθετηθεί ποικίλοι όροι για την περιγραφή της συγκεκριμένης διαταραχής όπως υπερκινητική παρορμητική διαταραχή, οργανική ανησυχία (organic drivenness), 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). Τα παιδιά διαφέρουν πολύ μεταξύ τους στην κινητικότητα. Μερικά είναι ήρεμα, ήσυχα 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 (Ντείβις, 2000).

2.2.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Ένα από τα βασικά ελλείμματα των παιδιών με ΔΕΠ-Υ, σύμφωνα με το DSM IV, αφορά την ικανότητα συγκέντρωσης και παρατεταμένης διατήρησης της προσοχής, ιδιαίτερα κατά την διάρκεια δομημένων δραστηριοτήτων που απαιτούν πνευματική προσπάθεια, έχουν επαναληπτικό χαρακτήρα και δεν διεγείρουν το ενδιαφέρον τους. Σε τέτοιες περιπτώσεις, η προσοχή των παιδιών με τη συγκεκριμένη διαταραχή μπορεί να αποσπαστεί εύκολα τόσο από εξωτερικά ερεθίσματα όσο και από τις ίδιες του τις σκέψεις. Ωστόσο, έχει διαπιστωθεί ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ μπορούν να συγκεντρωθούν πολύ ικανοποιητικά και για μεγάλο χρονικό διάστημα, εφόσον έχουν υψηλό κίνητρο για την ολοκλήρωση της δραστηριότητας με την οποία ασχολούνται, στην περίπτωση όπου η δραστηριότητα που κεντρίζει το ενδιαφέρον τους ή όταν αναμένουν ελκυστική ανταμοιβή με την ολοκλήρωση της. Έχει διαπιστωθεί ότι στις διακυμάνσεις στην απόδοση των παιδιών με ΔΕΠ-Υ σε δραστηριότητες που απαιτούν παρατεταμένη συγκέντρωση προσοχής, το βασικό έλλειμμα δεν αφορά στην προσοχή αλλά σε μια άλλη γνωστική λειτουργία, τον αυτοέλεγχο. Αναμφίβολα το έλλειμμα της προσοχής αποτελεί σημαντική δυσκολία, επηρεάζει άμεσα την διαδικασία της μάθησης και παίζει σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση μαθησιακών δυσκολιών. Επίσης, δυσχεραίνει την καθημερινότητα των παιδιών με ΔΕΠ-Υ και τους δημιουργεί ποικίλες δυσκολίες στη λειτουργικότητα τους (Κάκουρος & Μανιαδάκη, 2012).

Η υπερκινητικότητα είναι το πιο εμφανές εξωτερικευμένο χαρακτηριστικό της ΔΕΠ-Υ και προκαλεί συνήθως τη μεγαλύτερη ενόχληση στο κοινωνικό περίγυρο του παιδιού. Επίσης, το συγκεκριμένο στοιχείο είναι αυτό που αλλάζει περισσότερο μορφή κατά την διάρκεια της ανάπτυξης, με αποτέλεσμα το νήπιο, το παιδί σχολικής ηλικίας και

ο έφηβος με να παρουσιάζουν διαφορετική κλινική εικόνα ως προς την κινητική τους δραστηριότητα. Έχει διαπιστωθεί ότι η υπερκινητική συμπεριφορά μειώνεται αισθητά στην εφηβεία. Επίσης, είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι τα συμπτώματα της υπερκινητικότητας μπορούν να πάρουν και λεκτική μορφή με την εκδήλωση ακατάσχετης φλυαρίας. Η υπερκινητική συμπεριφορά των παιδιών με ΔΕΠ-Υ μπορεί να δημιουργήσει αναστάτωση σε πολλές απλές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής της οικογένειας, όπως για παράδειγμα, κατά την διάρκεια του φαγητού ή μιας επίσκεψης. Για παράδειγμα, οι μισές περίπου μητέρες παιδιών με ΔΕΠ-Υ προσχολικής ηλικίας δηλώνουν απρόθυμες να τα πάρουν μαζί τους σε μια επίσκεψη στο σούπερ μάρκετ επειδή έχουν μειωμένη εμπιστοσύνη στην ικανότητα τους να ελέγξουν την υπερκινητική – παρορμητική συμπεριφορά. Ωστόσο, η υπερκινητικότητα δεν φαίνεται να δημιουργεί ιδιαίτερες δυσκολίες στο ίδιο το παιδί και από κλινικής άποψης, αποτελεί εκείνο το στοιχείο της διαταραχής με την μικρότερη επίδραση λειτουργικότητας (Wright, Shelton & Wright, 2009).

Η παρορμητικότητα αναφέρεται στη μειωμένη ικανότητα άμεσης αναστολής μιας συμπεριφοράς πριν εκδηλωθεί, ως αντίδραση στις περιβαλλοντικές απαιτήσεις. Η παρορμητικότητα είναι στοιχείο που συνδέεται στενότερα με τα προβλήματα συμπεριφοράς που συχνά αναπτύσσονται δευτερογενώς στα πλαίσια μιας διαταραχής και το οποίο προκαλεί τις σοβαρότερες επιπτώσεις στη λειτουργικότητα του παιδιού, ιδιαίτερα στην εφηβεία. Ο αυτοέλεγχος, η αυτορρύθμιση της συμπεριφοράς, η εκδήλωση της καθυστέρησης της άμεσης ικανοποίησης μιας επιθυμίας ενόψει ενός μακροπρόθεσμου οφέλους βρίσκονται στον αντίποδα της παρορμητικής συμπεριφοράς (Wehmeier et al., 2010).

Ένα σημαντικό ποσοστό όλων των παιδιών στο γενικό πληθυσμό έχουν ΔΕΠ-Υ. Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι το ποσοστό της κλινικά σημαντικής διαταραχής είναι τουλάχιστον της τάξης του 3%, με τα αγόρια να υπερισχύουν αριθμητικά των κοριτσιών με αναλογία τουλάχιστον δύο προς ένα. Ανάλογα ποσοστά παρουσιάζει το σύνδρομο Asperger, αν και δεν έχουν γίνει συστηματικές επιδημιολογικές έρευνες, η συχνότητα του φαινομένου είναι περιορισμένη στο 2%. Σε μια επιδημιολογική μελέτη στο Γκέτεμποργκ της Σουηδίας, η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου σε ηλικία 7- 16 ετών ήταν 1%, αναλογία εμφάνισης 4 αγόρια προς ένα κορίτσι. Σε αντίστοιχη πληθυσμιακή μελέτη στον Καναδά, η συχνότητα εμφάνισης αυτιστικών διαταραχών ήταν 0.024%. Τέλος στην Μεγάλη Βρετανία υπολογίζεται πως υπάρχουν περίπου 47.400 παιδιά με σύνδρομο Asperger (Wehmeier et al., 2010).

2.2.3 Αιτιολογία

Το 1986, η Chelune περιέγραψε την «υπόθεση του πρόσθιου εγκεφάλου» βασιζόμενη στο ότι πολλά συμπτώματα έχουν χαρακτηριστικά κάποιας βλάβης σε αυτή την περιοχή του εγκεφάλου. Σύμφωνα με την υπόθεση της, η υπερκινητικότητα και η παρορμητικότητα αποτελούν κατά βάση έκφραση μιας ελλιπούς ικανότητας ελέγχου. Ο Lou και οι συνεργάτες του, το 1984, στη Δανία έδειξαν ότι τέτοια παιδιά παρουσιάζουν ανεπαρκή αιμάτωση στον πρόσθιο εγκέφαλο, το οποίο είναι εξαιρετικά περίπλοκο όργανο ελέγχου για την προσοχή, την επεξεργασία πολύπλοκων πληροφοριών, επιλογή ερεθίσματος σε συσχέτιση με το συναίσθημα, σχεδιασμός ακολουθίας μιας πράξης, ο έλεγχος παρορμήσεων, η εκτίμηση του χρόνου αλλά και πολύπλοκες σύνθετες σκέψεις που ανατρέχουν στα περιεχόμενα της μνήμης πριν εκτέλεση μιας ενέργειας (Neuhaus, 1998).

Οι γενετικοί παράγοντες συμβάλλουν σημαντικά στην παθογένεση της διαταραχής, καθώς φαίνεται ότι η ΔΕΠ-Υ είναι «οικογενειακή υπόθεση». Μελέτες οικογενειών συστηματικά επιβεβαιώνουν το υψηλό ποσοστό επιπολασμού της ΔΕΠ-Υ μεταξύ των μελών της οικογένειας, του παιδιού με αυτή τη διαταραχή. Ο πιο άμεσος τρόπος για να μελετήσει κανείς την επίδραση της κληρονομικότητας στην επίδραση της διαταραχής είναι η μελέτη διδύμων. Η γενετική επίδραση στην εκδήλωση της διαταραχής είναι η υψηλότερη μεταξύ των μονοζυγωματικών διδύμων, οι οποίοι μοιράζονται το 100% των γονιδίων τους σε αντίθεση με τους διζυγωματικούς διδύμους, οι οποίοι μοιράζονται μόνο το 50% των γονιδίων τους. Ο Faraone και οι συνεργάτες του (2005), στηριζόμενοι σε 20 μελέτες διδύμων, αναφέρουν ότι ο μέσος όρος της προβλεπόμενης κληρονομικότητας ανέρχεται στο 76%. Το γεγονός αυτό τοποθετεί τη ΔΕΠ-Υ ανάμεσα στις διαταραχές που κληρονομούνται με τη μεγαλύτερη συχνότητα.

Η αναζήτηση γονιδίων που αποτελούν πιθανούς προβλεπτικούς παράγοντες επικινδυνότητας για την εκδήλωση της ΔΕΠ-Υ είναι σε εξέλιξη τα τελευταία δέκα χρόνια, Είναι αποδεκτό ότι υπάρχει ένα μεγάλος εύρος γονιδίων που σχετίζονται με την διαταραχή, τα οποία έχουν μέτρια επίδραση (Tripp & Wickens, 2009). Σε μια πρόσφατη ανάλυση (Faraone et al., 2005) αναφέρεται ότι μόνο επτά υποψήφια γονίδια μπορούν να επηρεάσουν την εκδήλωση της ΔΕΠ-Υ. Σε αυτά τα γονίδια περιλαμβάνονται τέσσερα γονίδια κατεχολαμίνης (οι υποδοχείς ντοπαμίνης 4 και 5 –DRD4 και DRD5, ο μεταφορέας ντοπαμίνης –DAT1, και η ντοπαμίνη-β-υδροξυλάση – DBH), δύο γονίδια του συστήματος

σεροτονίνης (ο μεταφορέας σεροτονίνης -5-HTT- και ο υποδοχέας σεροτονίνης 1B-HTR1B) και το γονίδιο SNAP- 25. Σύμφωνα λοιπόν με τις μέχρι τώρα ερευνητικές μελέτες, φαίνεται ότι η ΔΕΠ-Υ είναι ετερογενής σε γενετικό επίπεδο, δεδομένου ότι δεν υπάρχει ένα και μοναδικό γονίδιο το οποίο αιτιολογεί τη διαταραχή, αλλά μια πληθώρα γονιδίων με μέτρια έως μικρή επίδραση στην εκδήλωση (Κάκουρος & Μανιαδάκη, 2012).

Υπάρχουν πολλοί εξωγενείς παράγοντες, προγεννητικοί, περιγεννητικοί και μεταγεννητικοί, που μπορεί να επηρεάσουν ένα παιδί σε διάφορες φάσεις της ανάπτυξής του. Μία από τις πολλές επιπτώσεις του καπνίσματος κατά την κύηση είναι η πιθανή εκδήλωση ΔΕΠ-Υ, καθώς η νικοτίνη προκαλεί δυσλειτουργία του ντοπαμινεργικού συστήματος και κατά συνέπεια δυσχεραίνει περισσότερο το ήδη δυσλειτουργικό ντοπαμινεργικό σύστημα. Η κατανάλωση αλκοόλ, επίσης, κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζεται με την εκδήλωση της διαταραχής από το παιδί. Η ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλ φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην επικινδυνότητα εκδήλωσης της διαταραχής, καθώς έχει βρεθεί ότι το 7% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ 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 της διαταραχής (Attwood, 1998).

2.3 Μαθησιακές Δυσκολίες

2.3.1 Ορισμός

Η πρώτη φορά που ο όρος μαθησιακή δυσκολία εμφανίζεται στη βιβλιογραφία της ειδικής αγωγής είναι το 1962, από τον Samuel Kirk. Ο Kirk χρησιμοποίησε αυτό τον όρο για να αναφερθεί στην περίπτωση ενός παιδιού και την αναντιστοιχία ανάμεσα στις εμφανείς ικανότητες του να μάθει και την τελική του απόδοση. Από τότε έχει παραχθεί ένα μεγάλο σύνολο ορισμών ανάλογα με την κυρίαρχη αντίληψη κάθε εποχής σχετικά με τη φύση των μαθησιακών δυσκολιών. Πρόκειται για μια διαδικασία που δεν έχει περατωθεί ακόμη. Η επιστημονική κοινότητα βρίσκεται σε μια διαρκή προσπάθεια για βελτίωση του ορισμού (Hammill, 1990).

Ο όρος «μαθησιακές δυσκολίες» χρησιμοποιείται για να περιγράψει ένα σύνολο διαταραχών που μειώνουν την ικανότητα ενός ατόμου να επικοινωνήσει ή να μάθει. Πρόκειται για ένα πολυσυλλεκτικό όρο που μπορεί να αναφέρεται σε πολύ διαφορετικές συνθήκες, όπως: δυσκολίες αντίληψης, εγκεφαλικές δυσλειτουργίες, αυτισμό, δυσλεξία,

αναπτυξιακή αφασία κ.α. Ένας από τους πρώτους πιο κοινά αποδεκτούς ορισμούς που στοιχεία του έχουν ενσωματωθεί σε όλους τους μεταγενέστερους, είναι αυτός που διατυπώθηκε από την Bateman (1965). Σύμφωνα με τον ορισμό αυτό «παιδιά με μαθησιακές δυσκολίες είναι εκείνα που παρουσιάζουν μια παιδαγωγικά σημαντική διακύμανση ανάμεσα στο νοητικό τους δυναμικό και στο πραγματικό επίπεδο επίδοσης, η οποία συνδέεται με βασικές διαταραχές στη μαθησιακή διαδικασία. Οι διαταραχές αυτές μπορεί να οφείλονται, όχι όμως απαραίτητα, σε εμφανή δυσλειτουργία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Δεν μπορεί να αποδοθούν δευτερογενώς σε νοητική καθυστέρηση, εκπαιδευτική ή πολιτισμική αποστέρηση, σοβαρές συναισθηματικές διαταραχές ή αισθητηριακές βλάβες».

Σύμφωνα με έναν ευρέως αποδεκτό από την επιστημονική κοινότητα ορισμό, "οι μαθησιακές δυσκολίες είναι ένας γενικός όρος που αναφέρεται σε μια ανομοιογενή ομάδα διαταραχών οι οποίες εκδηλώνονται με σημαντικές δυσκολίες στην πρόσκτηση και χρήση ικανοτήτων ακρόασης, ομιλίας, ανάγνωσης, γραφής, συλλογισμού ή μαθηματικών ικανοτήτων. Οι διαταραχές αυτές είναι εγγενείς στο άτομο και αποδίδονται σε δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος και μπορεί να υπάρχουν σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Προβλήματα σε συμπεριφορές αυτοελέγχου, κοινωνικής αντίληψης και κοινωνικής αλληλεπίδρασης μπορεί να συνυπάρχουν με τις μαθησιακές δυσκολίες, αλλά δεν συνιστούν από μόνα τους μαθησιακές δυσκολίες. Αν και οι μαθησιακές δυσκολίες μπορεί να εμφανίζονται μαζί με άλλες καταστάσεις μειονεξίας (πχ. αισθητηριακή βλάβη, νοητική καθυστέρηση, σοβαρή συναισθηματική διαταραχή) ή με εξωτερικές επιδράσεις, όπως οι πολιτισμικές διαφορές, η ανεπαρκής ή ακατάλληλη διδασκαλία, δεν είναι το άμεσο αποτέλεσμα αυτών των καταστάσεων ή επιδράσεων" (Hammill, 1990).

2.3.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Το εύρος των μαθησιακών δυσκολιών είναι πολυποίκιλο. Διακρίνονται σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με το είδος της δυσκολίας. Οι κατηγορίες αυτές διακρίνονται από συγκεκριμένα χαρακτηριστικά και είναι (Κάκουρος & Μανιαδάκη , 2003):

- Δυσκολίες λόγου και ομιλίας. Πρόκειται για δυσκολίες στην παραγωγή και κατανόηση του προφορικού λόγου. Οι διαταραχές αυτές διακρίνονται σε εκείνες που σχετίζονται με προβλήματα στην πρόσληψη και αντίληψη των πληροφοριών του λόγου και σ' αυτές που σχετίζονται με αδυναμίες στην έκφραση του λόγου.

- Δυσκολίες ανάγνωσης. Πρόκειται για δυσκολίες στην ανάγνωση , γνωστή ως δυσαναγνωσία. Στην διαταραχή αυτή διακρίνονται δυσκολίες στην αποκωδικοποίηση (κομπιαστή ανάγνωση), λάθη όπως αντικαταστάσεις, παραλήψεις , αντιμεταθέσεις και αντικαταστάσεις λέξεων.
- Δυσκολίες γραπτού λόγου. Οι δυσκολίες αυτές μπορεί να αφορούν προβλήματα ορθογραφίας και γενικότερα προβλήματα στην παραγωγή γραπτού λόγου. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται και η, περισσότερο γνωστή περίπτωση της δυσλεξίας (συχνά αναφέρεται και ως ειδική μαθησιακή δυσκολία).
- Δυσκολίες μαθηματικού λόγου. Σε αυτή την κατηγορία εμπίπτουν δυσκολίες, που αφορούν στην αναγνώριση αριθμών και μαθηματικών συμβόλων , στην απομνημόνευση της προπαίδειας, στην κατανόηση αφηρημένων μαθηματικών εννοιών και στην επίλυση μαθηματικών προβλημάτων. Όπως και στην περίπτωση της προηγούμενης κατηγορίας (δυσκολίες γραπτού λόγου), πρόκειται για μορφές μαθησιακής δυσκολίας, που για προφανείς , μάλλον , λόγους τις περισσότερες φορές ανιχνεύονται μετά την ένταξη του ατόμου στην εκπαιδευτική διαδικασία.
- Άλλες δυσκολίες. Σε αυτή τη κατηγορία εντάσσονται δυσκολίες οι οποίες επηρεάζουν σαφώς τη διαδικασία της μάθησης και μπορούν να ενταχθούν υπό τον όρο "μαθησιακές δυσκολίες" , χωρίς να εμπίπτουν σε μια από τις παραπάνω κατηγορίες. Όπως οι είναι οπτικό-κινητικές διαταραχές.

Η εκτίμηση του πλήθους των ατόμων τα οποία αντιμετωπίζουν μαθησιακά προβλήματα μέσα σε ορισμένο πληθυσμό ποικίλει μεταξύ των ερευνητών. Η διαφοροποίηση αυτή οφείλεται, κυρίως, στην έννοια που δίνει ο κάθε ερευνητής στον όρο «μαθησιακές δυσκολίες». Με βάση το περιεχόμενο της έννοιας προσδιορίζονται και οι κατηγορίες των ατόμων που ανήκουν σε όσους συναντούν μαθησιακά προβλήματα. Ορισμένοι ερευνητές ισχυρίζονται ότι το πλήθος των ατόμων που εμφανίζουν μικρές, μέτριες ή μεγάλες δυσκολίες στη μάθηση (περιλαμβάνονται και τα άτομα με ειδικές ανάγκες) αντιπροσωπεύει ποσοστό της τάξης του 10% έως 20% του γενικού πληθυσμού. Άλλοι, όμως, ανεβάζουν το ποσοστό αυτό σε πολύ υψηλότερα επίπεδα (Μαριδάκη-Κασσωτάκη, 2005).

Σύμφωνα με τους Adelman και Taylor, οι περισσότεροι συμφωνούν με την άποψη το ποσοστό 30% περίπου του μαθητικού πληθυσμού αντιμετωπίζει προβλήματα μάθησης. Οι έρευνες της Strobel οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι το 1/3 των παιδιών με μαθησιακές διαταραχές έχει υψηλή νοημοσύνη και σχεδόν το 1/10 πάρα πολύ υψηλή νοημοσύνη. Οι

περισσότερες δυσκολίες, σύμφωνα με πολλές έρευνες, εμφανίζονται στα γλωσσικά μαθήματα σε ποσοστό που φτάνει μέχρι και 80% από το συνολικό ποσοστό των παιδιών που έχουν μαθησιακές δυσκολίες (Σακκάς, 2002). Ο Κυπριωτάκης Α. (1989) τονίζει πως στην Ελλάδα το ποσοστό των μαθητών με μαθησιακές διαταραχές ανέρχεται ολοένα. Περίπου 10 μαθητές ανάμεσα στους 30 μιας τάξης παρουσιάζουν μαθησιακές διαταραχές. Ο Ματσανιώτης Ν. (1982) υπολογίζει ότι περίπου το ένα από τα δέκα παιδιά που πηγαίνουν σχολείο έχει δυσκολίες στη μάθηση, που οφείλονται σε αναπτυξιακές διαταραχές, ενώ έχουν κανονική νοημοσύνη, φυσιολογικά αισθητήρια όργανα και φυσιολογικό εγκέφαλο και τους διαχωρίζει από τους μαθητές που η φύση τους δημιουργεί προβλήματα στη μάθηση (Σακκάς, 2002). Τέλος, υποστηρίζεται ότι οι μαθησιακές δυσκολίες εμφανίζονται περισσότερο στα παιδιά των πόλεων απ' ότι των αγροτικών περιοχών (Αναγνωστόπουλος & Σίνη, 2005).

Παρατηρείται ότι υπάρχει διαφορά επίδοσης ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια (αγόρια: κορίτσια 4:1). Οι θεωρητικοί συμφωνούν στο ότι τα αγόρια υπερτερούν από τα κορίτσια στο να έχουν μαθησιακά προβλήματα. Έχει βρεθεί πως το 60% έως το 80% των παιδιών, στα οποία γίνεται η διάγνωση των μαθησιακών δυσκολιών, είναι αγόρια (Τρίγκα-Μερτίκα, 2010). Η μεγαλύτερη συχνότητα των μαθησιακών δυσκολιών στα αγόρια έχει αποδοθεί σε γενετικούς παράγοντες, σε μια γενικότερη εξελικτική ανωριμότητα και στη χαμηλή επίδοση στα γλωσσικά μαθήματα. Επίσης τα αγόρια εμφανίζουν συμπεριφορές περισσότερο διαταρακτικές για την οικογένεια ή το σχολείο, και έτσι παραπέμπονται πολύ συχνότερα για τέτοιου είδους αξιολογήσεις σε ειδικούς συγκριτικά με τα κορίτσια (Μαρκοβίτης & Τζουριάδου, 1991; Σπανού & Τριπόδης, 2010).

2.3.3 Αιτιολογία

Συνήθως οι αιτιολογικοί παράγοντες των μαθησιακών δυσκολιών ταξινομούνται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες (βιολογικοί, γενετικοί, περιβαλλοντικοί) αν και στις περισσότερες περιπτώσεις οι αιτίες παραμένουν άγνωστες. Συγκεκριμένα κάποια από τα αίτια των μαθησιακών δυσκολιών, αποδίδονται σε εγκεφαλικές δυσλειτουργίες στον προμετωπιαίο ή τον κροταφικό φλοιό, οι οποίες επιδρούν πρωτογενώς στις διαδικασίες στις οποίες εδράζεται η μάθηση. Οι νευρο-ατομικές δυσλειτουργίες δημιουργούν δυσκολίες: στην συγκέντρωση και στην παρατεταμένη διατήρηση της προσοχής, στην επεξεργασία των πληροφοριών, τον σχεδιασμό και οργάνωση ενεργειών για λύση προβλημάτων με αφαιρετικό συλλογισμό καθώς και στον περιορισμό της ικανότητας

αυτοελέγχου σε επίπεδο λόγων, πράξεων και συναισθήματος. Οι δυσλειτουργίες στον κροταφικό φλοιό έχουν ως αποτέλεσμα διαταραχές στην πρόσληψη, την κατανόηση και την παραγωγή του λόγου. Το ότι τα βρέφη που γεννιούνται πρόωρα αντιμετωπίζουν αυξημένες πιθανότητες μαθησιακών δυσκολιών, ήταν γνωστό. Όμως, έρευνα του Πανεπιστημίου της Γλασκώβης διαπίστωσε ότι τα ποσοστά μαθησιακών δυσκολιών είναι ελαφρώς αυξημένα ακόμη και για παιδιά που γεννιούνται μόλις μία ή δύο εβδομάδες πρόωρα, εύρημα που σύμφωνα με τους ερευνητές πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν ορίζεται η χρονική στιγμή των κατ' επιλογήν καισαρικών τομών. Η έρευνα μεταξύ 400.000 παιδιών σχολικής ηλικίας διαπίστωσε ότι τα μωρά που γεννιούνται στην ώρα τους, στη 40ή εβδομάδα της κύησης, έχουν πιθανότητα 4% να παρουσιάσουν μαθησιακές δυσκολίες όπως η δυσλεξία, η δυσκολία συγκέντρωσης και σε ακραίες περιπτώσεις ο αυτισμός. Για τα μωρά που γεννιούνται ελαφρώς πρόωρα, στις 37 έως 39 εβδομάδες κύησης, το ποσοστό μαθησιακών δυσκολιών ανεβαίνει στο 5,1%. (Πολυχρονοπούλου, 1995).

Ένας ακόμα παράγοντας που αποτελεί σημαντικό βάρη για τη διαταραχή της μαθησιακής διαδικασίας είναι ο μνημονικός μηχανισμός. Υπάρχουν προβλήματα που σχετίζονται με την άμεση ή βραχυπρόθεσμη μνήμη, τη μνήμη ακουστικών ή οπτικών ακολουθιών, τη μακροπρόθεσμη μνήμη και την μηχανική που δηλώνει επανάληψη χωρίς κατανόηση (Πολυχρονοπούλου, 1989). Παιδιά με προβλήματα στη βραχυπρόθεσμη μνήμη, δυσκολεύονται να συγκρίνουν τα εισερχόμενα ερεθίσματα στους αισθητηριακούς καταγραφείς (αυτί, μάτι κ.λπ.) και δεν μπορούν να τα οργανώσουν σε δομές τέτοιες που με κατάλληλη επεξεργασία να γίνει δυνατό να ενδυναμωθούν και να απομνημονευθούν. Έτσι η προσωρινή, αποθήκευση στη βραχυπρόθεσμη μνήμη δεν είναι αποτελεσματική και πολλά στοιχεία – πληροφορίες (γράμματα, σύμβολα, φωνήματα) χάνονται (Μπότσας, 2007). Υπάρχουν δύο ειδών προβλήματα στη μακρόχρονη μνήμη, στην αποθήκευση και στην ανάκληση. Οι φτωχές στρατηγικές οργάνωσης της πληροφορίας καθώς και η επιφανειακή, χωρίς βάθος επεξεργασία, δημιουργούν χαλαρούς δεσμούς των νέων στοιχείων με την υπάρχουσα γνώση που είναι αποθηκευμένη στη μακρόχρονη μνήμη. Η ανάγκη σύνθεσης επεξεργασίας της νέας πληροφορίας για να ενσωματωθεί ή να συγκρουσθεί με την ήδη υπάρχουσα γνώση, ώστε να την ενδυναμώσει ή να την ανατρέψει είναι μεγάλη. Τα παιδιά με μαθησιακές δυσκολίες όμως στερούνται τέτοιων στρατηγικών, ενώ έχουν και περιορισμένη γνώση. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι οι νέες πληροφορίες να είναι ευπαθείς και να υποπίπτουν σε λήθη (Swanson, Cooney & O' Shayghnessy, 1998).

Ακόμα, παράγοντες προδιαθεσιακοί, γνωσιακοί, ενοχοποιούνται ότι συμβάλλουν στη δημιουργία των αιτιών που εμποδίζουν την κατάκτηση των σχολικών γνώσεων. Σε στατιστική βάση, οι περιβαλλοντικοί και συναισθηματικοί παράγοντες ευθύνονται για το μεγαλύτερο ποσοστό παιδιών που παρουσιάζουν "μαθησιακές δυσκολίες". Ακατάλληλο σχολικό περιβάλλον, υποβαθμισμένες, χαοτικές οικογενειακές συνθήκες συχνά αποτελούν εμφανείς παράγοντες που μειώνουν τις δυνατότητες ενός παιδιού για σχολική μάθηση. Επίσης, πολύ συχνά, η κατάθλιψη και το χρόνιο άγχος αναστέλλουν τις διαδικασίες μάθησης. Συχνά σε υπερπροστατευμένα ή παραμελημένα παιδιά παρατηρείται αδυναμία να επενδύσουν συναισθηματικά και νοητικά στη μάθηση και να χαρούν την ευχαρίστηση που τους προσφέρει. Υπάρχουν περιπτώσεις παιδιών με "μαθησιακές δυσκολίες" που διαπιστώνουμε ότι αδυνατούν ν' αντέξουν καταστάσεις επιτυχίας και επιβεβαίωσης των ικανοτήτων τους τις οποίες ασυνείδητα αναστέλλουν ή ανακόπτουν. Τέλος, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization, 1977) οι μαθησιακές δυσκολίες μπορεί να οφείλονται σε ψυχολογικά ή βιολογικά αίτια, σε ειδικές αναπτυξιακές καθυστερήσεις, σε προβλήματα υγείας ή σε ψυχοκοινωνικά προβλήματα (Τρίγκα- Μέτρικα, 2010).

2.4 Αρθρωτικές Διαταραχές

2.4.1 Ορισμός

Η ομιλία είναι ένα σύνθετο φαινόμενο και το τελικό της αποτέλεσμα εξαρτάται από ψυχογλωσσολογικούς παράγοντες όπως είναι η κωδικοποίηση, η ερμηνεία και η αποκωδικοποίηση των φωνημάτων και κινητικούς παράγοντες που σχετίζονται με τον προγραμματισμό και την επιτέλεση των κινητικών σχημάτων της ομιλίας. Συνεπώς, οι διαταραχές της ομιλίας μπορεί να έχουν ως εστία είτε το σύστημα της φωνολογικής αναπαράστασης στον εγκέφαλο είτε ένα ή περισσότερα από τα κινητικά συστήματα της (Ladefoged, 2008).

Οι διαταραχές της ομιλίας διακρίνονται σε διαταραχές της άρθρωσης (απλή διαταραχή άρθρωσης, δυσαρθρία), φωνολογικές διαταραχές και σε εξελικτική απραξία. Με απώτερο στόχο την κατανόηση της φύσης των αρθρωτικών και φωνολογικών διαταραχών, κρίνεται σκόπιμη η διάκριση μεταξύ φωνητικής και φωνολογίας. Με τον όρο φωνητική, εννοείται η μελέτη και η πρόσληψη των γλωσσικών ήχων από αντικειμενική σκοπιά. Συνδέεται με τους ήχους της γλώσσας, τον τρόπο με τον οποίο αρθρώνονται και τον τρόπο με τον οποίο τους αντιλαμβάνεται ο ακροατής. Με τον όρο φωνολογία εννοείται

η μελέτη των ήχων από λειτουργική σκοπιά δηλαδή, η φωνολογία δεν έχει ως αντικείμενο το τι ήχους παράγει και προσλαμβάνει ο άνθρωπος αλλά το ποιои ήχοι έχουν διακριτική/διαφοροποιητική λειτουργία για το νόημα του γλωσσικού σήματος. Έτσι, η άρθρωση είναι ένας γενικός όρος με αναφορά στην παραγωγή μεμονωμένων ήχων ενώ, η φωνολογία αναφέρεται στον τρόπο με τον οποίο οι ήχοι συνδυάζονται μεταξύ τους για τον σχηματισμό λέξεων (Ladefoged, 2008).

Μια αρθρωτική διαταραχή, ως μία υποκατηγορία διαταραχής της ομιλίας, είναι μια άτυπη παραγωγή ομιλητικών ήχων που χαρακτηρίζεται από αντικαταστάσεις, παραλείψεις, προσθήκες ή αλλοιώσεις που μπορεί, να παρεμβαίνουν στην καταληπτότητα της ομιλίας. Προκαλείται είτε από ανατομικές ανωμαλίες στην διάπλαση των δομών και των οργάνων του μηχανισμού της ομιλίας είτε από την ανώμαλη νευρομυική λειτουργία (Bernthal & Bankson, 2009).

Στην απλή αρθρωτική διαταραχή ένα παιδί με φυσιολογικό νοητικό δυναμικό και τυπική γλωσσική και νευρολογική ανάπτυξη αδυνατεί να αρθρώσει έναν ή περισσότερους ήχους στην ομιλία του, όπως θα ήταν αναμενόμενο σύμφωνα με τη χρονολογική του ηλικία. Τα αρθρωτικά λάθη είναι τυπικά ταξινομημένα σύμφωνα με την ηλικία ενός παιδιού τα οποία, μεταφράζονται σε στάδια κατά την αναπτυξιακή διαδικασία. Βασιζόμενοι λοιπόν στην ηλικία ενός παιδιού, τα αρθρωτικά λάθη μπορούν να θεωρηθούν τυπικά (αποδεκτά λάθη σύμφωνα με την ηλικία) ή άτυπα (μη αποδεκτά λάθη σύμφωνα με την ηλικία) (Bauman- Waengler, 2012).

2.4.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Πολλές έρευνες έχουν βασιστεί σε εκπαιδευτικούς, γονείς και παθολόγους λόγου και ομιλίας σε διάφορους συνδυασμούς. Οι περισσότερες έρευνες επιπολασμού που έχουν διεξαχθεί προέρχονται από το Ηνωμένο Βασίλειο, την Αυστραλία και τον Καναδά και συχνά επικεντρώνονται σε συγκεκριμένους πληθυσμούς των κρατών αυτών και στις Ηνωμένες Πολιτείες και για αυτό τον λόγο είναι δύσκολο να προσδιοριστεί η έκταση κατά την οποία τα δεδομένα αυτά μπορούν να γενικευτούν για τον υπόλοιπο πληθυσμό. Η πιο ευρέως αναφερόμενη περίληψη του επιπολασμού διαταραχών ομιλίας και λόγου είναι σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρεία Ομιλίας, Γλώσσας και Ακοής (American Speech Language Hearing Association (ASHA), η αναφορά των Boyle, Harris, Harkness, & Nye (2000), οι οποίοι υποστήριξαν ότι η επικράτηση και ο επιπολασμός των διαταραχών ανέρχονται από 2% έως 25% των παιδιών ηλικίας από 5 έως 7 έτη. Τα περιορισμένα

επιδημιολογικά στοιχεία που υπάρχουν διαθέσιμα δείχνουν ότι η επικράτηση είναι ελαφρώς υψηλότερη στα αγόρια από τα κορίτσια, και έχει χαμηλή θετική συσχέτιση με την κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

2.4.3 Αιτιολογία

Στα παιδιά η αιτιολογία διαταραχών στην άρθρωση μπορεί να ποικίλλει και σε ορισμένες περιπτώσεις να συνυπάρχουν παράλληλα δύο αιτίες, όπως η αδυναμία των μυών, μικρός έλεγχος της γλώσσας ή του αναπνευστικού συστήματος, ή μια γενική “ανωριμότητα” που σχετίζεται με την ομιλία. Σε γενικές γραμμές, οι επιστήμονες δεν είναι ακόμη σε θέση να επιβεβαιώσουν όλες τις αιτίες των διαταραχών άρθρωσης. Κάποιοι αποδεδειγμένοι αιτιολογικοί παράγοντες, σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρεία Ομιλίας, Γλώσσας και Ακοής (American Speech-Language-Hearing Association (ASHA)), είναι η απώλεια της ακοής (παιδιά με συχνές λοιμώξεις του αυτιού είναι σε μεγαλύτερο κίνδυνο), ασθένειες, αναπτυξιακές διαταραχές, όπως ο αυτισμός, νευρολογικές διαταραχές και γενετικά σύνδρομα (σύνδρομο Down) (American Speech- Language- Hearing Association- ASHA, 2015). Επιπλέον, η καθυστέρηση ομιλίας, διανοητική καθυστέρηση και επίκτητο εγκεφαλικό τραύμα μπορεί να συμβάλουν σε διαταραχές άρθρωσης.

2.5 Εξελικτικές Γλωσσικές Διαταραχές

2.5.1 Ορισμός

Σύμφωνα με τον Bruner η γλώσσα κατακτά τον χώρο που δημιουργείται από την αλληλεπίδραση και την αμοιβαία προσαρμογή μεταξύ νηπίου και της μητέρας, από τις επικοινωνιακές ρουτίνες που εκτυλίσσονται πριν από την ανάδυση της γλώσσας. Η γλώσσα είναι ένα κοινωνικό εργαλείο, που ορίζεται ως ένας κοινωνικά μοιραζόμενος κώδικας ή ένα συμβατικό σύστημα που αντιπροσωπεύει έννοιες με τη χρήση αυθαίρετων συμβόλων και συνδυασμό αυτών, που διέπονται από κανόνες. Χωρίζεται σε τρία βασικά συστατικά μέρη: μορφή, περιεχόμενο και χρήση. Η μορφή περιλαμβάνει τη σύνταξη, τη μορφολογία και τη φωνολογία που συνδέουν ήχους ή σύμβολα με το νόημα. Το περιεχόμενο περιλαμβάνει το νόημα ή τη σημασιολογία και η χρήση περιλαμβάνει τη πραγματολογία. Αυτά τα πέντε αποτελούν τα βασικά συστήματα κανόνων που υπάρχουν στη γλώσσα (Βλασσοπούλου κ.ά., 2007).

Ορισμένα βρέφη και μικρά παιδιά παρουσιάζουν καθυστέρηση σε αυτές τις πρώιμες διεργασίες και προσδιορίζονται ως παιδιά με μία αναπτυξιακή γλωσσική διαταραχή (ΑΓΔ). Η American Speech-Language-Hearing Association ορίζει μια γλωσσική διαταραχή ως την διαταραγμένη ή αποκλίνουσα ανάπτυξη της κατανόησης και/ή της χρήσης ενός προφορικού, γραπτού και/ή άλλου συμβολικού συστήματος. Αυτή η διαταραχή μπορεί να αφορά τη μορφή της γλώσσας, το περιεχόμενο της γλώσσας και/ή τη λειτουργία της γλώσσας στην επικοινωνία (πραγματολογία). Οι δυσκολίες μπορεί να αφορούν τη κατανόηση αυτών των πλευρών της γλώσσας (δεξιότητες δεκτικού λόγου) ή την παραγωγή μίας ή όλων αυτών των συστατικών της γλώσσας (δεξιότητες εκφραστικού λόγου). Η γλωσσική διαταραχή μπορεί να είναι ήπια ή να είναι αρκετά σοβαρή, επηρεάζοντας την ικανότητα του παιδιού να μεταβιβάζει τις επιθυμίες και τις ανάγκες του στα άλλα άτομα (Anderson & Shames, 2011).

Η έμφυτη ικανότητα για τη χρήση της γλώσσας απαιτεί ένα συναισθηματικό θεμέλιο. Χωρίς αμοιβαίες, διαρκείς, αναπτυσσόμενες και υποστηρικτικές σχέσεις να προσθέτουν συναισθηματικό νόημα στη γλώσσα, οι έμφυτες γλωσσικές λειτουργίες δεν αποκρίνονται στις εμπειρίες και στη διέγερση από τους γονείς και το περιβάλλον. Οι σχέσεις δημιουργούν ένα πλαίσιο για τη κατάκτηση της γλώσσας. Βιολογικοί παράγοντες (π.χ. προωρότητα, βαρηκοΐα, χρωμοσωμικοί ή γενετικοί παράγοντες) ή περιβαλλοντικοί παράγοντες (π.χ. στέρηση, έκθεση σε τοξίνες κατά την κύηση, εγκατάλειψη) μπορούν να επιφέρουν προκλήσεις για την ανάπτυξη της γλώσσας ενός παιδιού (Anderson & Shames, 2011).

Ο Nelson προσφέρει ένα πλαίσιο για την κατηγοριοποίηση της ΑΓΔ, βάσει του υποκείμενου αιτίου της διαταραχής (Anderson & Shames, 2011):

- η ΑΓΔ που σχετίζεται με τη γνωστική- επικοινωνιακή διαταραχή(π.χ. αναπτυξιακές και διανοητικές αναπηρίες, διαταραχές αυτιστικού φάσματος ΔΑΦ, Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση (ΚΕΚ),
- η ΑΓΔ ως κατάσταση κινητικών και αισθητηριακών διαταραχών(π.χ. βαρηκοΐα και/ή διαταραχή όρασης, εγκεφαλική παράλυση),
- η ΑΓΔ μπορεί να παρουσιαστεί από μόνη της χωρίς άλλη γνωστή διαταραχή (π.χ. Ειδική Γλωσσική Διαταραχή (ΑΓΔ).

Για πολλά παιδιά με ΑΓΔ, η γλωσσική διαταραχή είναι η βασική διάγνωση και πραγματοποιείται εν' τη απουσία άλλων αναγνωρίσιμων καταστάσεων ή διαταραχών. Όταν τα παιδιά εμφανίζουν ένα σημαντικό περιορισμό στη γλωσσική ικανότητα, που δεν

μπορεί να αποδοθεί σε διαταραχές της ακοής, στη νευρολογική κατάσταση, στη μη λεκτική νοημοσύνη ή σε άλλους γνωστούς παράγοντες τότε διαγιγνώσκονται με ειδική γλωσσική διαταραχή (specific language impairment- SLI). Η συγκεκριμένη έρευνα ασχολήθηκε με το θέμα της ειδικής γλωσσικής διαταραχής και την ανάπτυξη των γλωσσικών ικανοτήτων ελληνόφωνων νηπίων ως κριτήριο αξιολόγησής της (Anderson & Shames, 2011).

2.5.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Οι επικοινωνιακές και γλωσσικές διαταραχές είναι μεταξύ των επικρατέστερων στην πρώιμη παιδική ηλικία, με συχνότητα εμφάνισης περίπου 10-15% στα μικρά παιδιά. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε πολλές περιπτώσεις, δηλαδή, σε ποσοστό 50%- 75% του συνόλου των παιδιών με αναπτυξιακές φωνολογικές διαταραχές, διαπιστώθηκε και συνυπάρχουσα γλωσσική ανεπάρκεια (Νικολόπουλος, 2008).

Εκτιμάται ότι το 7% των παιδιών 5 ετών φαίνεται να έχει SLI. Η ΑΓΔ παρουσιάζεται πιο συχνά σε αγόρια, από ότι σε κορίτσια και τα παιδιά με ΑΓΔ είναι πιο πιθανό, να έχουν και άλλα μέλη της οικογένειας με γλωσσικές ή μαθησιακές δυσκολίες. Η διαταραχή είναι υψηλά κληρονομήσιμη ,αλλά συνήθως τα μοτίβα της κληρονομιάς είναι περίπλοκα και πιθανόν εξαιτίας σε πολλαπλούς γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που αλληλοεπιδρούν (Badcock et al., 2011). Τα παιδιά με ΑΓΔ συχνά προέρχονται από οικογένειες χαμηλότερης κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης. Τείνουν να είναι νεότερα παιδιά από μεγάλες οικογένειες και οι γονείς τους κατά μ.ό. ολοκλήρωσαν λιγότερα χρόνια τυπικής εκπαίδευσης. Τα παιδιά με ΑΓΔ είναι τυπικά αργά στο να περάσουν τα αρχικά/πρώιμα αναπτυξιακά ορόσημα (Bishop, 2004). Οι περισσότεροι μοιάζουν να ξεκινούν την ζωή ως "καθυστερημένοι ομιλητές", μία διάγνωση που τώρα γίνεται από την ηλικία των δύο. Πάνω από το 40% των παιδιών των οποίων η επικοινωνιακή ανάπτυξη καθυστερείται στην ηλικία των δύο συνεχίζουν να βιώνουν ανώριμα μοτίβα ομιλίας και χρήσης της γλώσσας, εμφανίζουν επιπρόσθετα γλωσσικά προβλήματα και βρίσκονται σε ρίσκο για μεταγενέστερη εκπαιδευτική αποτυχία (Gleason, 2005).

Ερευνητές εκτιμούν ότι ένας μεγάλος αριθμός τέτοιων παιδιών καταληκτικά εμφανίζουν καταπιεσμένη αναγνωστική επίτευξη. Τα παιδιά με ΑΓΔ καταλήγουν με μεγάλη πιθανότητα να εμφανίζουν σημαντική γλωσσική υστέρηση καθ' όλη τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και περιορισμένες γλωσσικές ικανότητες κατά την ενηλικίωση. Για

παράδειγμα στην Α' τάξη Δημοτικού δυσκολεύονται να βρουν τις κατάλληλες λέξεις για να εκφραστούν και δεν είναι σε θέση να συντάξουν φράσεις με περισσότερες από 3-4 λέξεις, να ακολουθήσουν εντολές με περισσότερα από ένα ή δύο βήματα, να εκφράσουν μεγάλο εύρος σημασιολογικών διακρίσεων ή να περιγράψουν με ακρίβεια μια αλληλουχία γεγονότων ή ερεθισμάτων. Η εκτέλεση αριθμητικών πράξεων είναι μια δεξιότητα που μπορεί να είναι διαταραγμένη στα παιδιά με ΑΓΔ. Οι αφηγήσεις τους είναι λιγότερο ολοκληρωμένες, βιώνουν περισσότερες καταρρεύσεις και περισσότερο ανολοκλήρωτους και εσφαλμένους συνεκτικούς δεσμούς. Αν και τα παιδιά με ΑΓΔ παράγουν αφηγηματική ομιλία και εμφανίζουν γνώση του βασικού χαρακτηριστικού ομιλίας, διαφέρουν στη κατανόηση των ιστοριών τους και στον τρόπο που οργανώνουν σχέσεις προτάσεων (Beitchman et al., 1996).

Τα παιδιά αυτά μπορεί να μην διαφέρουν μεταξύ τους όσον αφορά τις επιδόσεις που έχουν στα τεστ γλωσσικής ικανότητας ανάλογα με την ηλικία. Τα παιδιά με ειδική γλωσσική διαταραχή παρουσιάζουν περιορισμένες ικανότητες και δεξιότητες που είναι απαραίτητες προκειμένου να αναπτυχθεί η γλώσσα. Παρουσιάζουν περιορισμένες ικανότητες σε τομείς της γλώσσας όπως φωνολογία, σημασιολογία, μορφολογία, σύνταξη και πραγματολογία (Leonard, 1998). Παιδιά με ΑΓΔ έχουν περιορισμένα λεξιλόγια, χρησιμοποιούν μικρότερα εκφωνήματα, παραλείπουν γραμματικές καταλήξεις και λειτουργικές λέξεις, και κάνουν περισσότερα γραμματικά λάθη από τα παιδιά της ηλικίας τους. Οι φωνολογικές ικανότητες μπορεί να είναι κάτω από το επίπεδο της ηλικίας τους και ως μία ομάδα, τα παιδιά παρουσιάζουν, επίσης, δυσκολίες στην ανάγνωση, μόλις ξεκινήσουν το σχολείο. Τα Ελληνόφωνα παιδιά με ΑΓΔ μπορεί να δείξουν αναρίθμητα λάθη γλωσσολογικής και γλωσσικής χρήσης. Αυτά περιλαμβάνουν λάθη χρόνου ρημάτων, π.χ. δυσκολίες με τον παρελθοντικό χρόνο, με τη κτητική γραμματική δομή, τα επίθετα, τις προθέσεις, τα συντακτικά λάθη (σειρά λέξεων) σε παιδιά με ΑΓΔ (Manolitsi & Botting, 2011).

2.5.3 Αιτιολογία

Η αιτιολογία της ήταν και συνεχίζει να είναι άγνωστη και για πολλούς ερευνητές η ύπαρξη της ΑΓΔ αποτελεί ένδειξη ότι η γλώσσα είναι ένα αυτόνομο νοητικό σύστημα και υπόκειται σε αρχές που είναι διαφορετικές από εκείνες των άλλων νοητικών συστημάτων (modularity hypothesis) (Μαρίνης & Νικολόπουλος, 2008). Η πρώτη θεωρία που προτάθηκε και μεταγενέστερα αναπτύχθηκε σε πολλά χρόνια έρευνας διατηρεί ότι η ΑΓΔ

είναι η συνέπεια περιορισμένης ακουστικής ανάλυσης στο νευρικό σύστημα. Αρκετές μελέτες έχουν παρατηρήσει ότι η ΑΓΔ "τρέχει" στις οικογένειες: η ίδια γλωσσική διαταραχή μπορεί να παρατηρείται σε διαφορετικά παρακλάδια της ίδιας οικογένειας και είναι πιθανότερο να βρεθούν άτομα με σχετικές γλωσσικές διαταραχές λόγου- ομιλίας (π.χ. ανάγνωση, ορθογραφία) στην οικογένεια ενός παιδιού με ΑΓΔ παρά στην οικογένεια ενός παιδιού χωρίς (Guasti, 2002).

Οι Clahsen et al. βλέπουν την ΑΓΔ ως το αποτέλεσμα μιας ανικανότητας να υπολογίσουν τη συμφωνία θέματος/υποκειμένου. Οι Gopnik et al. πρότειναν ότι η ΑΓΔ αναδύεται επειδή τα παιδιά που επηρεάζονται από αυτή δεν είναι ικανά να χτίσουν μορφολογικά παραδείγματα και να αποσπών συμβολικούς κανόνες από την εισαγωγή πληροφοριών. Οι van der Lely et al. πρότειναν ότι τα υποκείμενα με ΑΓΔ δεν μπορούν να υπολογίσουν σχέσεις δομικής εξάρτησης και οι Leonard et al. συνιστούν ότι η γραμματική των υποκειμένων με ΑΓΔ είναι άθικτη και το έλλειμμα αντί αυτού προκύπτει από ένα έλλειμμα στο σύστημα επεξεργασίας, και πιο συγκεκριμένα στο συντακτικό υπολογιστικό σύστημα (Guasti, 2002).

Μερικοί έχουν θεωρήσει ότι η αιτία της διαταραχής είναι κοινωνικο-συναισθηματική. Άλλοι αξίωναν ότι ένα γνωστικό έλλειμμα που σχετίζεται τόσο με τις γλωσσικές όσο και με κοινωνικο-συναισθηματικές συμπεριφορές είναι ο αιτιώδης παράγοντας και τελικά, ότι οι γλωσσικές διαταραχές οι ίδιες μπορεί να οδηγήσουν τόσο σε γνωστικές ή κοινωνικο-συναισθηματικές διαταραχές στην ανάπτυξη του παιδιού (Beitchman et al., 1996). Τις τελευταίες δεκαετίες, αξιοσημείωτη πρόοδος σημειώθηκε στην κατανόηση της αιτιολογίας της ΑΓΔ, και είναι τώρα ευρέως αναγνωρισμένο ότι οι αιτίες είναι κατά κύριο λόγο νευρολογικές παρά κοινωνικοπολιτιστικές, με τα γονίδια να διαδραματίζουν ένα ουσιαστικό ρόλο. Ωστόσο, έχει σημειωθεί μικρή πρόοδος στη κατανόηση της νευρολογικής βάσης της ΑΓΔ. Υπάρχουν εμφανή στοιχεία για την ανομοιογένεια της ΑΓΔ, σε όρους της αιτιολογίας, της νευροβιολογίας. Αν και μορφοσυντακτικά ελλείμματα συχνά θεωρούνται να είναι εγγύηση της ΑΓΔ, αυτά τα παιδιά μπορεί επίσης να βιώνουν σημασιολογικές και πραγματολογικές δυσκολίες. Περιορισμοί στη χωρητικότητα της μνήμης εργασίας έχουν υποτεθεί να είναι ένας παράγων στην άτυπη λειτουργικότητα της γλώσσας βάσει σε διαφορούμενα θεωρητικά πλαίσια. Η γλωσσική τους ανάπτυξη χαρακτηρίζεται καλύτερα ως καθυστερημένη σε ποιότητα παρά ως αποκλίνουσα, αν και αυτός ο χαρακτηρισμός είναι ακόμη συζητήσιμος (Bishop et al., 2007).

2.6 Νοητική Υστέρηση

2.6.1 Ορισμός

Η Νοητική Υστέρηση αναφέρεται σε μια παθολογική κατάσταση που εκδηλώνεται στην περίοδο ανάπτυξης, δηλαδή την περίοδο που αρχίζει από την σύλληψη και φτάνει ως το 16^ο έτος της ηλικίας. Το παιδί με Νοητική Υστέρηση χαρακτηρίζεται από νοητική ικανότητα χαμηλότερη από το μέσο όρο των παιδιών της ίδιας χρονολογικής ηλικίας. Παράλληλα το παιδί αυτό διαθέτει μειωμένη ικανότητα προσαρμογής, η οποία αντικατοπτρίζεται συνήθως στην ωρίμανση κινητικών και αντιληπτικών ικανοτήτων, δεξιοτήτων αυτοεξυπηρέτησης, στην μάθηση και στην κοινωνική ένταξη. Η διάγνωση γίνεται από ψυχολόγους, χρησιμοποιώντας σταθμισμένα ψυχομετρικά τεστ για την μέτρηση διαφόρων κλιμάκων της νοημοσύνης (Παρασκευόπουλος, 1980).

Ο ορισμός που έγινε αποδεκτός τα τελευταία χρόνια από τους περισσότερους ειδικούς είναι αυτός που διατυπώθηκε από τον Αμερικανικό Σύνδεσμο Νοητικής Καθυστέρησης (American Association on Mental Deficiency), τον μεγαλύτερο επαγγελματικό οργανισμό στο χώρο της νοητικής υστέρησης σε διεθνή κλίμακα. Σύμφωνα με αυτόν, ο όρος νοητική υστέρηση αναφέρεται στη γενική νοητική λειτουργία που είναι (Grossman, 1983):

- Κάτω από το μέσο όρο.
- Χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια προσαρμοστικής συμπεριφοράς.
- Εκδηλώνεται κατά την περίοδο της ανάπτυξης.

Η νοητική λοιπόν καθυστέρηση δεν θεωρείται πως είναι μία παθολογική κατάσταση με την οποία το άτομο επιβαρύνεται εφ' όρου ζωής. Αντίθετα, ένα άτομο μπορεί να είναι καθυστερημένο σε μία συγκεκριμένη περίοδο της ζωής του αλλ' όχι σε κάποια άλλη. Το παιδί που χαρακτηρίζεται ως νοητικά καθυστερημένο εξ αιτίας μιας σοβαρής συναισθηματικής διαταραχής ή λόγω πολιτισμικής αποστέρησης στα πρώτα χρόνια της ζωής του, μπορεί, μετά τη μείωση ή την εξάλειψη των συναισθηματικών του διαταραχών να βελτιωθεί, σε σημείο που να μη θεωρείται πλέον νοητικά καθυστερημένο (Πολυχρονοπούλου, 2003).

Κατά το DSM-IV (American Psychiatric Association, 2004) για να τεθεί η διάγνωση της νοητικής υστέρησης, πρέπει να πληρούνται τρία κριτήρια (Παπαδάτος, 2010):

- Το επίπεδο νοητικής λειτουργίας του ατόμου πρέπει να είναι σημαντικά χαμηλότερο από το μέσο όρο, πρέπει δηλαδή ο Δείκτης Νοημοσύνης του να είναι περίπου ίσος ή μικρότερος του 70, σύμφωνα με κάποια σταθμισμένη νοομετρική δοκιμασία.
- Πρέπει παράλληλα να συνυπάρχουν ελλείμματα ή έκπτωση της παρούσας προσαρμοστικής λειτουργίας (δηλαδή της αποτελεσματικότητας του ατόμου να ανταποκριθεί στις σταθερές που αναμένονται για την ηλικία του από την πολιτισμική του ομάδα). Τα ελλείμματα αυτά πρέπει να εντοπίζονται σε δύο τουλάχιστον από τους εξής τομείς: επικοινωνία, αυτοεξυπηρέτηση, διαβίωση στο σπίτι, κοινωνικές/ διαπροσωπικές δεξιότητες, χρήση κοινοτικών πηγών, αυτονομία, λειτουργικές σχολικές δεξιότητες, εργασία, ελεύθερος χρόνος, υγεία και ασφάλεια.
- Η έναρξη των προβλημάτων αυτών πρέπει να τοποθετείται πριν από την ηλικία των 18 ετών».

2.6.2 Χαρακτηριστικά & Συχνότητα

Έχει διαπιστωθεί ότι το 50% των νοητικών καθυστερήσεων είναι ιδιοπαθείς (άγνωστη αιτία), 25% οφείλονται σε γενετική ανωμαλία, 20% είναι αποτέλεσμα προγεννητικών και μεταγεννητικών λοιμώξεων και το υπόλοιπο 5% από τραύμα ή προωρότητα τοκετού (Παπαδάτος, 2001). Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι στα 20-30% των περιπτώσεων δευτεροπαθούς επιληψίας συσχετίζονται με τραυματισμό κεφαλής, φλεγμονή στο ΚΝΣ, όγκους, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ή συγγενή νευρολογικά νοσήματα τα οποία επιπρόσθετα παρουσιάζουν εγκεφαλική παράλυση ή νοητική καθυστέρηση. Επιπλέον η νοητική υστέρηση μπορεί να προκληθεί και μετά από πυρετικούς σπασμούς (Σιαμούλης, 1990).

Τα άτομα με νοητική υστέρηση εξαιτίας της μεταξύ τους ανομοιογένειας, ως προς το βαθμό της νοητικής υστέρησης από την οποία πάσχουν (ήπια- μέτρια-σοβαρή-βαριά), τα αίτια που την προκάλεσαν και την πρόγνωση σχετικά με το τελικό επίπεδο της νοητικής ανάπτυξης και της κοινωνικής τους προσαρμογής, καθιστούν δύσκολη την περιγραφή των χαρακτηριστικών τους (Πολυχρονοπούλου, 2003):

- Γνωστικά Χαρακτηριστικά.
- Προσοχή.
- Μνήμη.

- Ρυθμός Μάθησης.
- Γλωσσική ανάπτυξη και επικοινωνία.
- Γενίκευση και Διατήρηση των μαθημένων δεξιοτήτων.
- Φυσικά και Κινητικά Χαρακτηριστικά.
- Προσαρμοστική Συμπεριφορά.
- Δεξιότητες Αυτοεξυπηρέτησης και Καθημερινής Διαβίωσης.
- Κοινωνική Ανάπτυξη- Κοινωνικοποίηση.
- Διαταραχές Συμπεριφοράς και Συναισθηματικές Διαταραχές.
- Έλλειψη ενδιαφέροντος για μάθηση.

2.6.3 Αιτιολογία

Τα αίτια της νοητικής υστέρησης διακρίνονται σε άγνωστα και σε γνωστά. Στο χώρο των βιολογικών επιστημών επικρατεί η λεγόμενη βιολογική υπόθεση, σύμφωνα με την οποία η νοητική υστέρηση οφείλεται σε γενετικές, βιοχημικές και άλλες παρόμοιες διαταραχές. Αντίθετα, οι επιστήμες της ανθρώπινης συμπεριφοράς υποστηρίζουν την υπόθεση της αποστέρησης ερεθισμάτων. Κατά την άποψη αυτή, η νοητική υστέρηση οφείλεται κατά μεγάλο ποσοστό στην ανεπάρκεια του κοινωνικού περιβάλλοντος, καθώς επίσης και σε διάφορα ψυχοπαθολογικά προβλήματα, όπως είναι η στέρηση της μητέρας στα πρώτα χρόνια της παιδικής ηλικίας κ.λπ. Οι παιδαγωγοί συνηθίζουν να ονομάζουν τα άγνωστα αυτά αίτια περιβαλλοντικού- οικογενειακού τύπου. Η κληρονομικότητα οριοθετεί τη νοητική ανάπτυξη ενός ατόμου, ενώ το περιβάλλον διευκολύνει ή εμποδίζει την αξιοποίηση των κληρονομικών διανοητικών δυνατοτήτων του ατόμου ανάλογα με τις ευκαιρίες που παρέχει. Το πρόβλημα πάντως των αιτιών της νοητικής υστέρησης είναι περισσότερο πολύπλοκο από ότι φαίνεται στην πραγματικότητα και δε λύνεται με μία απλή ταξινόμηση των αιτιών σε κληρονομικά και περιβαλλοντικά. Οι ειδικοί δε συμφωνούν πάνω στο θέμα αυτό και όπως φαίνεται θα διαφωνούν για πολύ καιρό ακόμη.

Τα αίτια της νοητικής υστέρησης είναι πολυάριθμα και ποικίλα (σήμερα γνωρίζουμε πάνω από 200), αφού η νοητική υστέρηση δεν είναι μια ασθένεια που κατά κανόνα έχει ένα συγκεκριμένο αριθμό γενεσιουργών αιτιών, αλλά ένα σύμπτωμα, που είναι επακόλουθο ποικίλων και πολυάριθμων ασθενειών ή ελαττωματικών καταστάσεων. Η ανάπτυξη του ατόμου παρουσιάζει μια πολυπλοκότητα στην πορεία της. Ο άνθρωπος μέσα σε δύο περίπου δεκαετίες εξελίσσεται από ένα μόνο κύτταρο, το γονιμοποιημένο ωάριο, σε ένα ώριμο άτομο με δισεκατομμύρια κύτταρα. Μπορούμε λοιπόν να

φανταστούμε τους ποικίλους κινδύνους που διατρέχει το άτομο σε μία τέτοια εξελικτική πορεία και να αντιληφθούμε έτσι γιατί τα αίτια της νοητικής υστέρησης είναι τόσο πολλά. Λόγω της πολυπλοκότητας που παρουσιάζει το πρόβλημα της αιτιολογίας, συναντά κανείς στη σχετική βιβλιογραφία μία αρκετά μεγάλη ποικιλία στην ταξινόμηση των αιτιών της νοητικής υστέρησης. Γενικά θα λέγαμε ότι τα αίτια διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: α) σε βιολογικά και β) σε ψυχολογικά. Τα βιολογικά τα υποδιαιρούμε σε γενετικά και σε περιβαλλοντικά. Τα γενετικά αίτια ή αλλιώς πρωτογενή ή εγγενή, είναι παρόντα τη στιγμή της σύλληψης και σε αυτά συμπεριλαμβάνονται και εκείνα που ανάγονται σε κληρονομικούς παράγοντες. Στα γενετικά αίτια υπάγονται α) οι ανωμαλίες χρωμοσωμάτων και β) οι ανωμαλίες μεταβολισμού. Στα περιβαλλοντικά αίτια υπάγονται α) τα προγεννητικά αίτια, β) τα περιγεννητικά αίτια και γ) τα μεταγεννητικά αίτια (Κακούρος & Μανιαδάκη, 2002).

Τα περιγεννητικά αίτια σχετίζονται με την στιγμή του τοκετού. Τη στιγμή δηλαδή που το παιδί αποχωρίζεται το σώμα της μητέρας για να αρχίσει να εξελίσσεται αυτόνομα. Οι κίνδυνοι κατά την διάρκεια του τοκετού είναι πολυάριθμοι και μπορούν να επηρεάσουν τόσο τη μητέρα όσο και το παιδί. Σοβαρότερες ωστόσο είναι οι συνέπειες για την ομαλή ψυχοπνευματική ανάπτυξη του παιδιού, παρατηρούνται δηλαδή είτε διαταραχές της νοημοσύνης είτε διαταραχές άλλων προσαρμοστικών μηχανισμών. Ο πρόωρος τοκετός αποτελεί σημαντικό παράγοντα καθώς εκτός από τη νοητική υστέρηση μπορεί να προκαλέσει σωματικά ελαττώματα ακόμη και θάνατο. Ο πρόωρος τοκετός μπορεί να οφείλεται στον υποσιτισμό της μητέρας ή στο κάπνισμα. Όσο πιο πρόωρη είναι η γέννηση του παιδιού τόσο περισσότερο θα επηρεαστεί η νοημοσύνη του. Αυτό συμβαίνει διότι μηχανισμοί και νευρικοί σχηματισμοί του εμβρύου χρειάζονται το ενδομήτριο περιβάλλον, προκειμένου να αποκτήσουν ένα ανεκτό επίπεδο ωρίμανσης και λειτουργίας για την προσαρμογή τους στις συνθήκες του ατμοσφαιρικού περιβάλλοντος. Στη σύγχρονη κοινωνία, ωστόσο, τα παιδιά αυτά δεν είναι καταδικασμένα καθώς η τεχνολογία και η επιστήμη έχουν εξελιχθεί με μέσα τα οποία εξασφαλίζουν πανομοιότυπες συνθήκες. Η άμεση παρέμβαση των ειδικών κρίνεται αναγκαία προκειμένου να αποφευχθούν τέτοιες καταστάσεις. Σοβαρό αντίκτυπο παρουσιάζουν οι τραυματισμοί και τα ατυχήματα κατά τη διάρκεια του τοκετού. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου σημειώνεται δυσκολία κατά την έξοδο του κυήματος από τον μητρικό κόλπο, γεγονός που δημιουργεί πίεση στον εγκέφαλο, προκαλώντας τη διάσπαση των εγκεφαλικών κυττάρων καθώς και αιματώματα σε αυτόν. Τραυματισμοί είναι πιθανό να προκληθούν και από τα μέσα που χρησιμοποιούνται, όπως το εμβρυολόκο. Τέτοιοι μπορεί να είναι οι αιμορραγίες του εγκεφάλου και των μηνίγγων,

τα αιματώματα, τα εγκεφαλικά οιδήματα, οι νευρογλοιακές βλάβες που έχουν επιπτώσεις όπως καθυστέρηση της πρώτης αναπνοής, συσπάσεις, νεκροφάνεια, νοητική υστέρηση και άλλες ψυχικές διαταραχές. Επιπλέον επιπλοκές που είναι δυνατό να προκύψουν είναι η περίσφιξη, η συμπίεση, ή η περιτύλιξη του ομφάλιου λώρου στο σώμα του παιδιού δυσκολεύοντας την κυκλοφορία του αίματος και την ανταλλαγή της ύλης δηλητηριάζοντας τελικά τα εγκεφαλικά κύτταρα. Η πρώτη αναπνοή θεωρείται ένας ακόμα παράγοντας που επηρεάζει το παιδί, καθώς είναι απαραίτητη για αυτό εφόσον πλέον δρα αυτόνομα. Αν υπάρξει καθυστέρηση για μεγάλο χρονικό διάστημα εξαιτίας πρόωρης αποκόλλησης-ρήξης του πλακούντα, περιτύλιξης του ομφάλιου λώρου ή χρήσης αναισθητικών και αναλγητικών, τότε ο εγκέφαλος δεν οξυγονώνεται φυσιολογικά δημιουργώντας κίνδυνο ανεπανόρθωτων αλλοιώσεων (Κακούρος & Μανιαδάκη, 2002).

2.7 Εγκεφαλική Παράλυση

2.7.1 Ορισμός

Η εγκεφαλική παράλυση ανήκει στις νευρολογικές διαταραχές, οι οποίες οφείλονται σε βλάβες του Κ.Ν.Σ. Είναι η πιο κοινή αλλά και η πιο περίπλοκη διαταραχή. Η συχνότητά της υπολογίζεται σε 1- 2 περιπτώσεις ανά 1.000 άτομα του γενικού πληθυσμού. Η εγκεφαλική παράλυση έγινε γνωστή και προσείλκυσε το ενδιαφέρον αρχικά του ιατρικού κλάδου με τις εργασίες του John Little το 1841 και 1861. Για το λόγο αυτό αρχικά ονομάστηκε «νόσος του Little». Καθώς όμως οι εργασίες του Little επικεντρώνονταν σε μία μόνο μορφή της, τη σπαστική διπληγία μετονομάστηκε στη συνέχεια σε «εγκεφαλική παράλυση», αν και δεν πρόκειται πάντοτε για παράλυση.

Συγκεκριμένα, ο όρος «εγκεφαλική» αναφέρεται στην αιτιολογική βλάβη (τον εγκέφαλο) σε αντιδιαστολή με τη βλάβη του νωτιαίου μυελού, ενώ ο όρος «παράλυση» αναφέρεται στην απώλεια ή μείωση της κινητικότητας ανώμαλου συγχρονισμού της μυϊκής ενέργειας. Σύμφωνα με τον ορισμό του Little club (1959), η εγκεφαλική παράλυση θεωρείται «μια μόνιμη αλλά μεταβλητή διαταραχή της κινητικότητας και των στάσεων του σώματος, που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων και οφείλεται σε εγκεφαλική βλάβη με δυσμενή επίδραση στη διαμόρφωσή του κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης». Ο όρος «μόνιμη διαταραχή» υποδηλώνει ότι η βλάβη και η επακόλουθη δυσλειτουργία του εγκεφάλου παραμένει σ' όλη τη διάρκεια της ζωής του ατόμου, ενώ ο όρος «μεταβλητή διαταραχή» ότι μπορούν να επέλθουν αλλαγές στην κινητικότητα λόγω ωρίμανσης ή θεραπείας.

Ένας άλλος περιγραφικότερος ορισμός θεωρεί την εγκεφαλική παράλυση ως «μια κατάσταση σωματικής δυσλειτουργίας που χαρακτηρίζεται από παράλυση, μυϊκή αδυναμία, έλλειψη συγχρονισμού και άλλες κινητικές διαταραχές που οφείλονται σε εγκεφαλική βλάβη». Χωρίς να υπάρχει ένας κοινά αποδεκτός ορισμός για την εγκεφαλική παράλυση τα εξής δύο στοιχεία είναι κοινά σε όλους τους ορισμούς: α) η ύπαρξη βλάβης στα εγκεφαλικά κέντρα που είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο της και β) η ύπαρξη κινητικών διαταραχών.

2.7.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Η Εγκεφαλική Παράλυση εκδηλώνεται με συχνότητα 1,0 - 2,5/1000 παιδιά που γεννιούνται ζωντανά. Έτσι, υπολογίζονται στην Ελλάδα περίπου 10.000 άτομα που πάσχουν από Εγκεφαλική Παράλυση, ενώ γεννιούνται 300 παιδιά πάσχοντα το χρόνο. Βέβαια αυτές οι στατιστικές είναι παλιές, σε εποχές που η μαιευτική γυναικολογία δεν είχε τις σημερινές τεχνολογικές δυνατότητες. Δεν υπήρχε υπέρηχος και οι καισαρικές τομές ήταν κατά πολύ λιγότερες από σήμερα. Έτσι, θα περίμενε κανείς να έχει μειωθεί διεθνώς η συχνότητα της παθήσεως αυτής, και να είναι πολύ ελαφρότερα τα περιστατικά. Όμως έχει δημοσιευθεί διεθνής στατιστική μελέτη η οποία αναφέρει συχνότητα 2,12 - 2,45 περιστατικά ανά 1000 γεννήσεις ζωντανών παιδιών, σε έξι χώρες (Stanley & Bler, 2000).

Η παραμονή αυτού του ποσοστού αποδίδεται στο ότι, ναι μεν γεννιούνται πιο «ασφαλή» νεογνά με την σωστότερη περίθαλψη των εγκύων, και τη σωστότερη επιλογή είδους τοκετού, αλλά ανέκυψε ένα νέο πρόβλημα που διατήρησε στα ίδια ποσοστά την επίπτωση της παθήσεως. Είναι το γεγονός ότι χάρη στην τεχνολογία διατηρούνται στη ζωή πλέον πολλά ελλιποβαρή νεογνά, γεγονός που επέφερε αύξηση του ποσοστού της παθήσεως, ενώ θα έπρεπε να έχει ελαττωθεί. Πάντως, σε μια στατιστική μελέτη με καταχώρηση 17.000 ασθενών κάθε ηλικίας σε ηλεκτρονικό υπολογιστή επί 20 χρόνια (1989-2008), διαπιστώθηκε ότι τα περιστατικά εγκεφαλικής παράλυσης κάθε ηλικίας με προβλήματα σχετιζόμενα με την πάθηση ανέρχονται σε ποσοστό 0,58%. Στις Ηνωμένες Πολιτείες υπολογίζεται ότι το έτος 2007 σε παιδιά της ηλικίας των 6 ετών υπήρχαν 0,23% περιστατικά εγκεφαλικής παραλύσεως (Stanley & Bler, 2000).

2.7.3 Αιτιολογία

Η εγκεφαλική παράλυση προκαλείται από τραυματισμό του εγκεφάλου (η μεγαλύτερη μερίδα του εγκεφάλου, ο οποίος περιλαμβάνει τις υψηλότερες νοητικές

ικανότητες, τις αισθήσεις, και τις εκούσιες δραστηριότητες – κινήσεις - των μυών). Η εγκεφαλική παράλυση αρχικά αφορούσε πιθανά την ασφυξία κατά τη γέννηση (στραγγαλισμός κατά τη διάρκεια της γέννησης, η οποία οδηγεί στην έλλειψη οξυγόνου στον εγκέφαλο) και τον τραυματισμό, αλλά σε μια μελέτη 45.000 γεννήσεων αποδείχθηκε ότι η ασφυξία γέννησης είναι μια ασυνήθιστη αιτία της εγκεφαλικής παράλυσης. Οι επηρεασθείσες περιοχές εγκεφάλου λαμβάνουν χαμηλά επίπεδα οξυγόνου, το οποίο καλείται υποξία (hypoxia), αλλά δεν είναι γνωστό γιατί αυτό εμφανίζεται (Παντελιάδης, 2001).

Οι ερευνητές υποψιάζονται ότι ορισμένοι παράγοντες ή γεγονότα κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του εμβρύου μπορούν να το καταστήσουν πιο ευαίσθητο σε οποιοδήποτε υποξία που εμφανίζεται, και αυτό μπορεί να συμβαίνει γιατί μερικά νήπια επηρεάζονται ενώ άλλα μπορούν να αντέξουν τα χαμηλά επίπεδα οξυγόνου που όμως έχει σαν συνέπεια τη μόνιμη ζημιά του εγκεφάλου. Τα πρόωρα νεογνά αποτελούν το 35% περίπου των περιπτώσεων παιδιών με εγκεφαλική παράλυση. Με τη λέξη πρόωρο δεν εννοείται μόνο το νεογνό που γεννήθηκε πριν να συμπληρώσει τον κανονικό κύκλο κύησης, αλλά και το τελειόμηνο με βάρος γέννησης κάτω από 2.500gr (δυσώριμο). Τα πρόωρα νήπια έχουν μια ελαφρώς υψηλότερη συχνότητα της εγκεφαλικής παράλυσης. Η εγκεφαλική παράλυση μπορεί επίσης να εμφανιστεί κατά τη διάρκεια της πρόωρης παιδικής ηλικίας ως αποτέλεσμα των ασθενειών (εγκεφαλίτιδα, μηνιγγίτιδα, μονοκατευθυντικές μολύνσεις, έρπητα, και τα λοιπά). Η ζημιά του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει στην απώλεια λειτουργιών νεύρων σε διαφορετικές περιοχές. Η κλασική εύρεση της εγκεφαλικής παράλυσης είναι η σπαστικότητα (αυξανόμενος τόνος μυών) που μπορεί να έχει επιπτώσεις σε ένα ενιαίο άκρο, σε μια πλευρά του σώματος (spastic hemiplegia), των δύο ποδιών (spastic diplegia) ή και σε όλα τα άκρα (spastic τετραπληγία). Επιπλέον, σε άλλα συμπτώματα μπορεί υπάρξει μερική ή πλήρης απώλεια μετακίνησης (παράλυση), ανωμαλίες αισθητηρίων(κώφωση - τύφλωση), και ατελειών της ακρόασης και της όρασης. Οι λεκτικές ανωμαλίες είναι κοινές και μπορούν να εμφανιστούν (Freeman & Steven J, 2006).

Η νοητική λειτουργία μπορεί να κυμανθεί από την εξαιρετικά κανονική έως τη βαριά νοητική υστέρηση. Τα συμπτώματα είναι συνήθως εμφανή πριν από την ηλικία των 2 και σε βαριές περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστούν από τους 3 μήνες. Η εγκεφαλική παράλυση είναι ένας μη-προοδευτικός τύπος εγκεφαλοπάθειας (ζημιά έναντι του εγκεφάλου) και τα συμπτώματα είναι άμεσα με αποτέλεσμα η ασθένεια να μην επιδεινώνεται (Freeman & Steven, 2006).

Οι ταξινομήσεις της εγκεφαλικής παράλυσης περιλαμβάνουν σπαστικότητα, δυσκαμψία, αταξία, και μικτή μορφή. Η σπαστική εγκεφαλική παράλυση περιλαμβάνει περίπου 50% των περιπτώσεων. Η αθετωσική (athetoid) εγκεφαλική παράλυση έχει επιπτώσεις σε περίπου 20%. Περιλαμβάνει την ανάπτυξη των ανώμαλων μετακινήσεων (μετακινήσεις στριψίματος, τραντάγματος, ή άλλου). Η αταξική εγκεφαλική παράλυση περιλαμβάνει τις δονήσεις, τον ασταθή βηματισμό, την απώλεια συντονισμού, και τις ανώμαλες μετακινήσεις. Έχει επιπτώσεις σε περίπου 10%. Τα υπόλοιπα 20% είναι ταξινομημένα, με οποιοδήποτε συνδυασμό των ανωτέρω συμπτωμάτων (Παντελιάδης, 2001).

Παράγοντες που προκαλούν εγκεφαλική παράλυση «περί τον τοκετό» θεωρούνται η ασφυξία του εγκεφάλου, οι ισχαιμικές ή αιμορραγικές βλάβες κι ο νεογνικός πυρηνικός ίκτερος. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνεται και κάθε παράγοντας που μπορεί να προκαλέσει πρόωρο τοκετό ή γέννηση δυσώριμων νεογνών (Βάρος γέννησης κάτω από 2.500 gr.) (Freeman & Steven J, 2006):

- **Ασφυξία του εγκεφάλου:** Η ασφυξία του εγκεφάλου αποτελεί την κυριότερη αιτία νευρολογικών βλαβών κατά την περιγεννητική περίοδο, αλλά μόνο ένας περιορισμένος αριθμός παιδιών με εγκεφαλική παράλυση (6-15 %) έχει ως σαφή αιτιολογία την περιγεννητική ασφυξία. Κι αυτό σε αντίθεση με την εντύπωση που, μέχρι πρόσφατα, είχε επικρατήσει, πως η ασφυξία του εγκεφάλου ήταν η κύρια αιτία της εγκεφαλικής βλάβης.
- **Ισχαιμικές- Αιμορραγικές βλάβες:** Αποτελούν τη δεύτερη συχνότερη αιτία εγκεφαλικών βλαβών στο νεογνό κατ' αυτή την περίοδο. Μπορεί να προκληθούν από μηχανικές αιτίες, όπως η παράταση του τοκετού, η κακή θέση του εμβρύου κατά τον τοκετό, η μηχανική απόφραξη των αναπνευστικών οδών, η πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα, η κάκωση του κεφαλιού κλπ. Η πλέον συνηθισμένη αιτία κάκωσης του κεφαλιού του νεογέννητου είναι αυτή που μπορεί να προκαλέσει ο εμβρυολικός, στην περίπτωση που υπάρχει δυσαναλογία μεταξύ του κεφαλιού του νεογέννητου και της πυέλου της μητέρας.
- **Νεογνικός πυρηνικός ίκτερος:** Ο νεογνικός πυρηνικός ίκτερος είναι σπάνιος πλέον, επειδή αντιμετωπίζεται αποτελεσματικότερα η υπερχολερυθριναιμία του νεογνού. Αυτός είναι κι ο λόγος που σχεδόν, δεν συναντάμε πλέον παιδιά με χοραιοαθέτωση, για την οποία ο νεογνικός πυρηνικός ίκτερος ήταν η κυριότερη αιτία. Η ανεπάρκεια του ενζύμου G6PD (που είναι κληρονομική και αφορά στο

4% του πληθυσμού) δημιουργεί προϋποθέσεις για πυρηνικό ίκτερο. Τα μωρά που έχουν έλλειψη του ενζύμου απαγορεύεται να εισπνέουν ατμούς ναφθαλίνης, όπως και οι μητέρες τους, κατά το χρονικό διάστημα που τα θηλάζουν.

Κεφάλαιο 3: Προβλήματα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

3.1 Ενδοκοιλιακή Αιμορραγία

3.1.1 Ορισμός

Η Εγκεφαλική Αιμορραγία αποτελεί ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα της νεογνικής ηλικίας, και ιδιαίτερα των προώρων. Είναι αρκετά συχνή και ανάλογα με τη βαρύτητά της είναι δυνατόν να προκαλέσει σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές ή και το θάνατο (Σούμπαση- Γρίβα, χ.χ.).

3.1.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Η συχνότητα της ΕΑ έχει ελαττωθεί τα τελευταία χρόνια από 40-50% στο 20% σε νεογνά με βάρος γέννησης <1500 γρ.. Ωστόσο, παρά την ελάττωση της συχνότητας η ΕΑ συνεχίζει και αποτελεί μείζον πρόβλημα στις νεογνικές μονάδες, επειδή αφ' ενός αυξάνεται η επιβίωση των πολύ μικρών πρόωρων νεογνών αφ' ετέρου η συχνότητα και η σοβαρότητα της ΕΑ είναι αντιστρόφως ανάλογη της ΗΚ. Το 90% των ΕΑ συμβαίνει τις 3 πρώτες μέρες της ζωής (Σούμπαση- Γρίβα, χ.χ.).

3.1.3 Αιτιολογία

Η ΕΑ αρχίζει στη βλαστική στοιβάδα, που βρίσκεται υποεπενδυματικά στο έδαφος της πλάγιας κοιλίας, στην κερκοφόρο- θαλαμική εντομή, πίσω από το τμήμα του Monro, και αποτελείται από ένα ανώριμο δίκτυο τριχοειδών και νευρογλοιακών κυττάρων. Η περιοχή αυτή προοδευτικά ελαττώνεται σε μέγεθος, από 2,5 mm στις 23-24 εβδ. σε 1,4 mm στις 32 εβδ. και πλήρη παλινδρόμηση στις 34 εβδ. μετά τη σύλληψη. Η βλαστική στοιβάδα, που είναι πιο εμφανής μεταξύ 28-32 εβδομάδων, είναι πηγή νευροβλαστών για τον εγκεφαλικό φλοιό και τα βασικά γάγγλια και παρέχει γλοιοβλάστες που θα γίνουν εγκεφαλική ολιγοδενδρογλοία και αστροκύτταρα. Στο 80% της υποεπενδυματικής αιμορραγίας (ΥΕ) συμβαίνει και ενδοκοιλιακή αιμορραγία (ΕΑ) (Σούμπαση- Γρίβα, χ.χ.). Είναι πολυπαραγοντική και είναι συνδυασμός ενδο-εξω- αγγειακών παραγόντων, που έχουν σαν αποτέλεσμα ρήξη των αγγείων και είσοδο του αίματος στις κοιλίες.

- Ενδοαγγειακοί παράγοντες

- Αύξηση, ελάττωση ή διακυμάνσεις της εγκεφαλικής ροής αίματος (λόγω έλλειψης αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής ροής στα πρόωρα νεογνά, υποξίας ή υπερκαπνίας που προκαλούν αγγειοδιαστολή, αύξησης της αρτηριακής πίεσης λόγω ταχείας έγχυσης κολλοειδών διαλυμάτων, επιπλοκών μηχανικού αερισμού, επώδυνων χειρισμών κ.ά.).
- Αύξηση εγκεφαλικής φλεβικής πίεσης.
- Διαταραχές των αιμοπεταλίων και της πήξης. Αγγειακοί παράγοντες.
- Ανωριμότητα της δομής των αγγείων της βλαστικής στοιβάδας.
- Ευαισθησία των τριχοειδών της βλαστικής στοιβάδας στην ισχαιμία- υποξία.
- Εξωαγγειακοί παράγοντες.
- Έντονη ινωδολυτική δραστηριότητα, φτωχή στήριξη από τον εξωαγγειακό χώρο.

3.2 Αμφιβληστροειδοπάθεια της Προωρότητας

3.2.1 Ορισμός

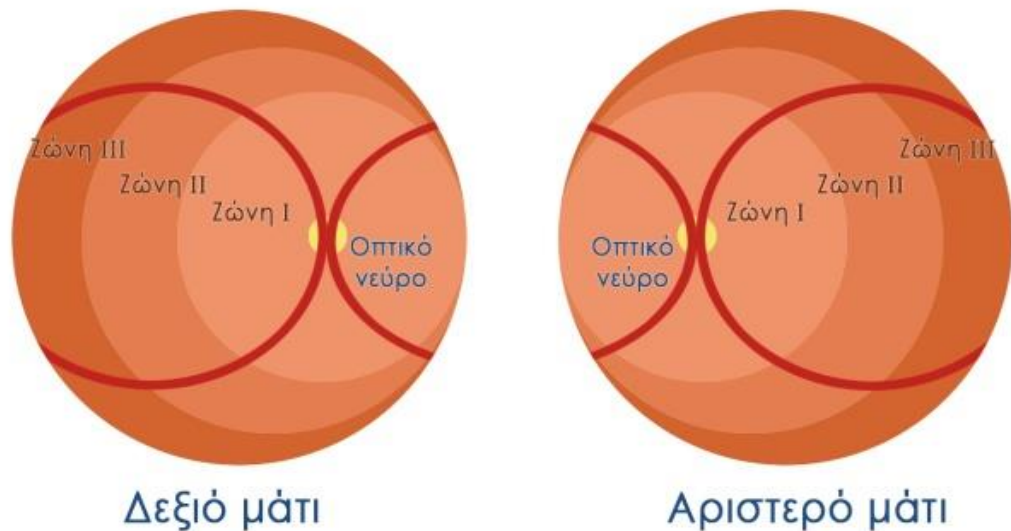
Η αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας αποτελούσε την κύρια αιτία τύφλωσης των παιδιών μετά τον 2ο παγκόσμιο πόλεμο. Παρατηρείται σε πολύ πρόωρα νεογνά, στα οποία έχει χορηγηθεί αέριο οξυγόνο σε μεγάλες συγκεντρώσεις και για μεγάλο χρονικό διάστημα. Μετά την αναγνώριση του χορηγούμενου οξυγόνου ως αιτιολογικού παράγοντα η αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας είναι πλέον μια σπάνια νόσος.

Ευτυχώς οι περισσότερες περιπτώσεις έχουν καλή έκβαση έως και πλήρη αποκατάσταση. Σε σοβαρότερα περιστατικά πολύ πρόωρων νεογνών μπορεί να απαιτηθεί κρυσταλλοκυστική ή φωτοπηξία με Laser, για να σταματήσει η ανάπτυξη των παθολογικών αγγείων.

Τα περισσότερα από αυτά τα παιδιά έχουν μυωπία, οπότε και πρέπει να τους χορηγηθούν τα κατάλληλα γυαλιά. Γενικά τα παιδιά με αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας πρέπει να βρίσκονται υπό στενή παρακολούθηση, γιατί έχουν αυξημένη πιθανότητα να εμφανίσουν στραβισμό και αμβλυωπία.

3.2.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Τα νεογνά που έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να προσβληθούν είναι αυτά με βάρος γέννησης μικρότερο από 1500 γραμμάρια καθώς και εκείνα που τους χορηγήθηκε οξυγόνο σε υψηλές δόσεις και για μεγάλο χρονικό διάστημα.



Εικόνα 5: Αμφιβληστροειδοπάθεια της Προωρότητας

Η Αμφιβληστροειδοπάθεια Προωρότητας χαρακτηρίζεται από ανώμαλη ανάπτυξη νεοαγγείων και ινώδους συνδετικού ιστού στον αμφιβληστροειδή (δηλαδή στον εσωτερικό χιτώνα του ματιού), που μπορούν να οδηγήσουν, μερικές φορές, σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδή και τύφλωση.

Τα αιμοφόρα αγγεία του αμφιβληστροειδούς εξέρχονται από το οπτικό νεύρο και κατευθύνονται προς την περιφέρεια. Είναι από τα τελευταία τμήματα του ματιού που αναπτύσσονται στο έμβρυο και η ανάπτυξή τους ολοκληρώνεται χρονικά περίπου στο τέλος μιας τελειόμηνης κύησης. Αν λοιπόν ένα παιδί γεννηθεί πρόωρα, τα αγγεία αυτά δεν έχουν προλάβει να φτάσουν στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς, με αποτέλεσμα οι περιοχές αυτές να μην αιματώνονται σωστά και να εμφανίζουν ισχαιμία. Η απότομη χορήγηση υψηλής συγκέντρωσης οξυγόνου που χορηγείται στα πρόωρα, αναστέλλει την περαιτέρω αύξηση των αγγείων και οδηγεί στη δημιουργία νέων παθολογικών αγγείων καθώς και συνδετικού ιστού, που στις σοβαρότερες περιπτώσεις έλκει τον αμφιβληστροειδή και μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε αποκόλλησή του.

Αν εμφανισθεί Αμφιβληστροειδοπάθεια Προωρότητας αρχικά παρακολουθούμε οφθαλμοσκοπικά την κατάσταση χωρίς να επεμβαίνουμε, διότι συχνά οι ελαφριές μορφές της νόσου υποστρέφουν μόνες τους. Σε ένα επόμενο στάδιο μπορούμε να χορηγήσουμε βιταμίνη Ε ενδομυϊκά, αν και δεν είναι γενικά παραδεκτό ότι βοηθάει σημαντικά στην αναστολή εξέλιξης της νόσου.

Σε προχωρημένο στάδιο της νόσου που εμφανίζονται έλξεις στο βυθό του ματιού και απειλείται με αποκόλληση, τότε επεμβαίνουμε χειρουργικά είτε με φωτοπηξία (Laser) είτε με κρυσπηξία. Η κάθε μία από τις δύο χειρουργικές θεραπείες έχει πλεονεκτήματα και επιπλοκές, γι' αυτό ο παιδοφθαλμίατρος θα σταθμίσει ποια από τις δύο θεραπείες είναι καταλληλότερη για το συγκεκριμένο πρόωρο παιδί. Γενικά πάντως η φωτοπηξία με Laser θεωρείται προτιμότερη λόγω των λιγότερων επιπλοκών.

3.2.3 Αιτιολογία

Στα υψηλού βάρους πρόωρα, δηλαδή με βάρος γέννησης άνω των 1.500 γραμμαρίων και με περισσότερο από 32 εβδομάδες κύηση, η εμφάνιση της νόσου είναι σπάνια. Αντίθετα στα μικρού βάρους πρόωρα, δηλαδή με βάρος γέννησης κάτω των 1.500 γραμμαρίων και με κύηση μικρότερη των 32 εβδομάδων, ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου είναι μεγαλύτερος και αυξάνεται όσο μικρότερο είναι το βάρος γέννησης.

Σήμερα που η πρόοδος στη Νεογνολογία είναι πολύ μεγάλη, τόσο από πλευράς ιατρικών γνώσεων όσο και από πλευράς νοσοκομειακού εξοπλισμού, και μπορούν να επιζήσουν πρόωρα με βάρος γέννησης 600 ή 700 γραμμάρια, ο κίνδυνος εμφάνισης της Αμφιβληστροειδοπάθειας Προωρότητας είναι μεγαλύτερος.

Βέβαια, εκτός από το βάρος γέννησης και τη διάρκεια της κύησης, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της νόσου. Ο βασικότερος από αυτούς είναι η χορήγηση οξυγόνου. Η χορήγηση οξυγόνου είναι πολλές φορές απαραίτητη για την επιβίωση του πρόωρου παιδιού και για την αποφυγή εγκεφαλικών βλαβών σε αυτό. Από την άλλη πλευρά όμως μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης της Αμφιβληστροειδοπάθειας Προωρότητας. Το θέμα λοιπόν είναι το χορηγούμενο οξυγόνο να χορηγείται σε τέτοια πυκνότητα, ώστε να εξασφαλίζεται η επιβίωση του πρόωρου παιδιού, χωρίς κατά το δυνατόν να επηρεάζονται τα μάτια. Εκεί ακριβώς έγκειται η σημερινή πρόοδος. Στις οργανωμένες μονάδες προώρων, τόσο των κρατικών όσο και των ιδιωτικών νοσοκομείων της Ελλάδας, όπου τα μηχανήματα (θερμοκοιτίδες κ.ά.) είναι πιο τελειοποιημένα και οι γιατροί πολύ καλά ενημερωμένοι, επιτυγχάνεται αυτή

η χρυσή τομή που εξασφαλίζει την επιβίωση πολύ μικρού βάρους προώρων με τις λιγότερες δυνατές επιπτώσεις στα μάτια τους.

Επιπλέον η χορήγηση κορτιζόνης από τον μαιευτήρα στην έγκυο με επαπειλούμενο τοκετό και η χορήγηση ενός σχετικά καινούργιου φαρμάκου, του επιφανειοδραστικού παράγοντα, από τους νεογνολόγους στα πρόωρα με αναπνευστικό πρόβλημα τις πρώτες ημέρες της ζωής τους, βοηθούν στην καλύτερη λειτουργία των πνευμόνων των προώρων, έτσι ώστε να περιορίζεται η διάρκεια και η τάση του χορηγούμενου οξυγόνου και επομένως και ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες πλην του οξυγόνου για εμφάνιση Αμφιβληστροειδοπάθειας Προωρότητας είναι η άπνοια, η ενδοκρανιακή αιμορραγία, οι μεταγγίσεις, η σηψαιμία, και η πολύδυμος κύηση.

3.3 Κώφωση

3.3.1 Ορισμός

Κώφωση είναι η απουσία της λειτουργίας του αισθητηρίου της ακοής εξ' αιτίας κληρονομικών ή επίκτητων παραγόντων. Δεν αποτελεί μόνο ένα πρόβλημα ακουστικό αλλά ψυχολογικό γιατί έχει σοβαρές επιπτώσεις στην όλη ψυχική εξέλιξη του ατόμου. Κωφά ονομάζονται τα άτομα που με ή χωρίς ακουστικό δεν ακούνε την ομιλία (Παπαφράγκου, 1996). Κωφό χαρακτηρίζεται το παιδί όταν ακουομετρικώς διαπιστώνεται πλήρης έλλειψη ακουστικής λειτουργίας (Ηλιάδης, κ.ά., 1993). Κωφός είναι αυτός που είτε φοράει ακουστικό είτε όχι, δεν αντιλαμβάνεται την ομιλία με την ακοή του μόνο. Χρησιμοποιεί κύρια το οπτικό κανάλι για να αντιληφθεί τους συνομιλητές του (χειλιοανάγνωση, νοηματική γλώσσα, γραπτή γλώσσα). Η ακουστική απώλεια στις περιπτώσεις αυτές είναι από 70dB και πάνω (Λαμπροπούλου & Οκαλίδου, 1996).

3.3.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Από στατιστικές μελέτες που έχουν γίνει στις ΗΠΑ εκτιμάται ότι το συνολικό ποσοστό της βαρηκοΐας στο γενικό νεογνικό πληθυσμό ανέρχεται περίπου σε 6%. Η υπεροχή της βαρηκοΐας σε νεογνά υψηλού κινδύνου ανέρχεται σε 3%. Σύμφωνα με τα διεθνή στατιστικά δεδομένα η βαρηκοΐα στη παιδική ηλικία ανέρχεται σε ποσοστό περίπου 10% του γενικού παιδικού πληθυσμού. Το ποσοστό αυτό αναφέρεται σε όλους τους τύπους και τους βαθμούς βαρηκοΐας. Ποσοστό 1-3% των παιδιών γεννιούνται με αμφοτερόπλευρη, μεγάλου βαθμού βαρηκοΐα, που εμποδίζει την ανάπτυξη του λόγου και

γενικά την επικοινωνία τους με το κοινωνικό περιβάλλον, κάνει πολύ δύσκολη ή αδύνατη την ακαδημαϊκή εκπαίδευση και τη κοινωνική τους ενσωμάτωση (Ψηφίδης, 2007).

3.3.3 Αιτιολογία

Η βαρηκοΐα και η κώφωση εμφανίζονται εξαιτίας οργανικών ή λειτουργικών διαταραχών του ακουστικού οργάνου, του ακουστικού νεύρου ή του ακουστικού κέντρου. Τα αίτια των διαταραχών αυτών είναι κληρονομικά ή επίκτητα (Κυπριωτάκης, 2000):

- Κληρονομικά αίτια- Γενετικές ανωμαλίες για τις οποίες ευθύνονται:
 - Παθολογικά γονίδια.
 - Γονιδιακές μεταλλάξεις που συμβαίνουν τυχαία από την επίδραση εξωγενών παραγόντων.
 - Συνδυασμός πολλών παθολογικών γονιδίων και περιβαλλοντικών παραγόντων.
 - Επίκτητα αίτια- Τα επίκτητα αίτια χωρίζονται σε:
 - προγεννητικά,
 - περιγεννητικά και
 - μεταγεννητικά αίτια.
- Περιγεννητικά αίτια: η βαρηκοΐα – κώφωση οφείλεται συνήθως σε προωρότητα ή τραυματισμό κατά τον τοκετό λόγω ενδοεγκεφαλικής ή ενδοκοχλιακής αιμορραγίας ή οιδήματος με συνέπεια την πρόκληση βλάβης στο κοχλιακό νεύρο. Επίσης η προωρότητα ευθύνεται για το 6- 15% των περιπτώσεων της παιδικής βαρηκοΐας και είναι ένας σημαντικός παράγοντας κατάταξης στην κατηγορία των νεογνών υψηλού κινδύνου βαρηκοΐας (Mooges, 2007). Η αδυναμία οξυγόνωσης των εγκεφαλικών κυττάρων (ανοξία ή υποξία) σε ένα εργώδη και παρατεινόμενο τοκετό, η υπερβολική νάρκωση μπορεί να επιφέρει εκφυλισμό των νευρικών μηχανισμών, είναι επικίνδυνες καταστάσεις που συνήθως προξενούν κώφωση ή αλλοιώσεις στην ακουστική οξύτητα. Βλαβερές μπορεί να είναι επίσης οι επιδράσεις στον τομέα της ακουστικής λειτουργικότητας του παιδιού του παράγοντα της ασυμβατότητας μεταξύ του αίματος της μητέρας και του βρέφους (ασυμβατότητα Rhesus – αιμολυτική νόσος του νεογνού) (Κρουσταλάκης, 2005). Στην περίπτωση ασυμβατότητας αίματος μητέρας – παιδιού (ασυμβατότητα Rhesus) η δυσκολία προκύπτει όταν η μητέρα με Rhesus αρνητικό (Rh-) εγκυμονεί με έμβρυο με Rhesus θετικό (Rh+). Το σύστημα της μητέρας αναπτύσσει

αντισώματα τα οποία μπορεί να περάσουν στο κυκλοφορικό σύστημα του εμβρύου και να καταστρέψουν τα κύτταρα Rhesus (Rh+) του εμβρύου. Αν και ο κίνδυνος για το έμβρυο στην πρώτη εγκυμοσύνη είναι μικρός, στη δεύτερη ή στην τρίτη αυξάνεται. Το επακόλουθο είναι η εμβρυακή ερυθροβλάστωση, η διάσπαση των αιμοκυττάρων του εμβρύου. Αν η παθολογία επηρεάσει με κάποιο συγκεκριμένο τρόπο, η πάθηση είναι γνωστή ως πυρηνικός ίκτερος. Το ποσοστό θνησιμότητας σ' αυτή την πάθηση είναι αρκετά υψηλό. Στους επιζήσαντες εμφανίζονται πολύ συχνά περιστατικά κώφωσης, εγκεφαλικής παράλυσης, αφασίας και καθυστέρησης (Moore, 2007).

3.4 Υποτονία

3.4.1 Ορισμός

Ο όρος υποτονία χρησιμοποιείται συχνά για να χαρακτηρίσει παθολογικές αλλά και «φυσιολογικές» καταστάσεις που συνοδεύονται από ελαττωμένο μυϊκό τόνο. «Φυσιολογική» υποτονία παρατηρείται π.χ. στα πρόωρα νεογέννητα και σε παιδιά με συγγενείς κυανωτικές καρδιοπάθειες. Στην πρώτη περίπτωση η υποτονία είναι αποτέλεσμα ανωριμότητας του νευρικού συστήματος και των περιφερικών αντανακλαστικών οδών, ενώ στη δεύτερη η υποτονία αποτελεί συνέπεια βαριάς νόσου (Bobath, 1992).

Ο όρος υποτονία δεν αποτελεί διάγνωση. Πρόκειται απλά για ένα μη ειδικό σημείο που συνοδεύει και εκφράζει πολλές παθήσεις νευρολογικής ή άλλης αιτιολογίας. Ο φυσιολογικός μυϊκός τόνος είναι ένα κριτικό στοιχείο της κινητικής εξέλιξης του παιδιού, η οποία είναι εντυπωσιακά δυναμική μέσα στον πρώτο χρόνο της ζωής. Το υποτονικό βρέφος παρουσιάζεται συνήθως στον παιδίατρο με κινητική καθυστέρηση, που συχνά αποτελεί διαγνωστικό αίνιγμα. Η ποικιλία και η ανομοιομορφία των συνοδών σημείων και συμπτωμάτων δικαιολογεί το γεγονός, ότι πολλοί αναφέρονται στο «σύνδρομο του υποτονικού βρέφους», σαν πολυπαραγοντική κλινική οντότητα (Bobath, 1992).

3.4.2 Χαρακτηριστικά και Συχνότητα

Το υποτονικό βρέφος χαρακτηρίζεται από τα παρακάτω ευρήματα κατά την κλινική εξέταση (Ροσμπόγλου, 2008):

- Ασυνήθιστη στάση ηρεμίας: το υποτονικό βρέφος συνήθως παίρνει βατραχοειδή στάση κατά την οποία τα ισχία βρίσκονται σε πλήρη απαγωγή και η έξω επιφάνεια των μηρών σε επαφή με το στρώμα. Η στάση αυτή μπορεί να θεωρηθεί φυσιολογική για ένα πρόωρο νεογέννητο 32 εβδομάδων, ενώ αντίθετα για τα βρέφη θεωρείται παθολογική. Το υγιές τελειόμηνο παιδί παρουσιάζει αρκετό βαθμό προσαγωγής και κάμψης σε όλα του τα μέλη, ακόμη και από τις πρώτες ημέρες της ζωής.
- Ελαττωμένη ή ανύπαρκτη αυτόματη κινητικότητα: το υποτονικό βρέφος δεν κινείται πολύ. Η μητέρα συνήθως το περιγράφει σαν ήσυχο μωρό, που παραμένει στις στάσεις που το τοποθετεί.
- Υπολειμματικός έλεγχος της κεφαλής, κατά την έλξη στην καθιστική θέση: ο χειρισμός αυτός, μαζί με την κοιλιακή ανάρτηση που περιγράφεται παρακάτω, είναι από τους πιο χρήσιμους για την εκτίμηση της υποτονίας. Κατά τον 1ο μήνα της ζωής τα φυσιολογικά βρέφη είναι ικανά να κρατήσουν το κεφάλι τους στο ίδιο επίπεδο με τον κορμό, όταν ο εξεταστής, κρατώντας τα από τους καρπούς, τα σύρει στην καθιστική θέση. Αντίθετα στο υποτονικό παιδί το κεφάλι καθυστερεί προς τα πίσω και η κάμψη στους αγκώνες και τους ώμους υπολείπεται.. Αυτό διαφέρει από τον οπισθότονο, όπου αντί υποτονία, υπάρχει υπέρτονια των μυών που εκτείνουν τον τράχηλο. Οπισθότονος με υποτονία του υπόλοιπου σώματος μπορεί να συνυπάρχουν σε ένα βρέφος. Στην περίπτωση αυτή υπάρχει σοβαρή υποψία κεντρικής βλάβης, που θα αναφερθεί παρακάτω.
- Χαλαρή κοιλιακή ανάρτηση: ο εξεταστής ανασηκώνει το βρέφος τοποθετώντας την παλάμη του γύρω από το στήθος και την κοιλιά του βρέφους, που ευρίσκεται σε πρηνή θέση. Φυσιολογικά τα μέλη κάμπτονται και το κεφάλι ευρίσκεται στην ίδια ευθεία με τον κορμό. Αντίθετα το υποτονικό βρέφος «κρέμεται σαν πάνινη κούκλα» και παίρνει χαρακτηριστικά το σχήμα ανεστραμμένου λατινικού u.
- Ελαττωμένη αντίσταση στους παθητικούς χειρισμούς: όταν ο εξεταστής εκτείνει τα μέλη ενός φυσιολογικού βρέφους στους αγκώνες ή τα γόνατα, τούτο προβάλλει έντονη μυϊκή αντίσταση, καθώς ενεργοποιείται αντανακλαστικά η ενεργητική κάμψη. Αντίθετα στο υποτονικό βρέφος η αντίσταση αυτή είναι ελαττωμένη ή ανύπαρκτη.
- Αδυναμία ή δυσκολία κινήσεων αντίθετα στη βαρύτητα: ορισμένα υποτονικά βρέφη έχουν δυσκολία λακτίσματος στον αέρα ή σύλληψη αντικειμένων σε υψηλό

επίπεδο. Για να γίνουν οι απλές αυτές κινήσεις χρειάζεται δύναμη που θα υπερνικήσει τη βαρύτητα του μέλους. Με την παρατήρηση αυτή διαπιστώνεται εκτός από την υποτονία και η ύπαρξη μυϊκής αδυναμίας. Οι κλασικοί χειρισμοί ελέγχου της μυϊκής δύναμης και της βαθμολογίας αυτής που ισχύουν για τα μεγαλύτερα παιδιά είναι δύσκολο να εφαρμοσθούν στα βρέφη. Υποτονία και μυϊκή αδυναμία δεν συνυπάρχουν απαραίτητα. Ένα βρέφος με υποτονία μπορεί να έχει ικανοποιητική μυϊκή δύναμη. Στην περίπτωση αυτή ενοχοποιούνται παθήσεις που εντοπίζονται ανατομικά από το νωτιαίο μυελό και πάνω, κεντρικά προς τον εγκεφαλικό φλοιό. Όταν συνυπάρχουν υποτονία και αδυναμία, τότε πρόκειται για παθήσεις περιφερικότερες, δηλαδή από το επίπεδο του νωτιαίου μυελού και κάτω, μέχρι και τους μυς.

- Μεγάλο εύρος κινήσεων στις αρθρώσεις: τούτο οφείλεται σε χαλαρότητα και κατά συνέπεια υπερεκτασιμότητα των συνδέσμων που συγκρατούν τις αρθρώσεις.
- Καθυστέρηση της κινητικής ανάπτυξης: το υποτονικό βρέφος αργεί να στηρίξει το κεφάλι, να καθίσει, να ορθοστατήσει και αργότερα να βαδίσει. Η μη επίτευξη εκ μέρους του βρέφους των διαφόρων αυτών σταθμών της κινητικής εξέλιξης είναι και η κύρια αιτία ανησυχίας των γονέων και η παραπομπή στον ειδικό. Εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά: η αξία τους είναι περιορισμένη στους πρώτους μήνες της ζωής.
- Υπερεργικά ή υποεργικά τενόντια αντανακλαστικά σε νεογέννητο έχουν ελάχιστη προγνωστική αξία: στην περίπτωση όμως του υποτονικού βρέφους; η παρουσία τενόντων αντανακλαστικών αποκλείει τουλάχιστον τη διάγνωση της βρεφικής νωτιαίας μυϊκής ατροφίας (νόσος των werdnig-hoffmann). Αδυναμία έκλυσης τενόντιων αντανακλαστικών χαρακτηρίζει γενικά τις περιφερικές αιτίες της υποτονίας. Αντίθετα υπερεργικά τενόντια, με κλόνο ποδοκνημικής και θετικό σημείο babinski, κάνουν πιθανή την ύπαρξη κεντρικής βλάβης, όπως η ατονική εγκεφαλική παράλυση. Σημείο babinski: το θετικό σημείο babinski θεωρείται σαν φυσιολογικό αναπτυξιακό εύρημα τον πρώτο χρόνο της ζωής. Το θετικό όμως σημείο babinski που εκλύεται εύκολα, έντονα, αυτόματα, επίμονα και ασύμμετρα σε ένα υποτονικό βρέφος, θα πρέπει να αξιολογείται.



Εικόνα 6: Νεογνική Υποτονία

3.4.3 Αιτιολογία

Η υποτονία μπορεί να προκληθεί από ένα πρόβλημα στο νευρικό ή το μυϊκό σύστημα. Μερικές φορές είναι το αποτέλεσμα τραυματισμού, ασθένειας, ή μια κληρονομική διαταραχή. Δεν μπορούν να αναγνωριστούν μερικές αιτίες. Ορισμένα παιδιά γεννιούνται με υποτονία που δεν έχει σχέση με μία διαφορετική κατάσταση. Αυτό ονομάζεται καλοήθης συγγενής υποτονία. Φυσική, επαγγελματική, και λογοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει το παιδί να αποκτήσει τον μυϊκό τόνο και να παραμείνει σε τροχιά με την ανάπτυξη. Μερικά παιδιά με καλοήθη συγγενή υποτονία έχουν μικρές αναπτυξιακές καθυστερήσεις ή μαθησιακές δυσκολίες που συνεχίζουν μέσα από την παιδική ηλικία. Υποτονία μπορεί να προκληθεί από υποκείμενες καταστάσεις που επηρεάζουν τον εγκέφαλο, το κεντρικό νευρικό σύστημα, ή τους μύες. Αυτά περιλαμβάνουν (Ροσμπόγλου, 2008):

- εγκεφαλική παράλυση.
- εγκεφαλική βλάβη (συνχά λόγω της έλλειψης οξυγόνου κατά τον τοκετό).
- μυϊκή δυστροφία.

Σε πολλές περιπτώσεις, αυτές οι χρόνιες παθήσεις απαιτούν δια βίου φροντίδα και θεραπεία. Υποτονία μπορεί επίσης να προκαλείται από γενετικούς όρους. Ορισμένες από αυτές τις συνθήκες περιλαμβάνουν (Ροσμπόγλου, 2008):

- Σύνδρομο Down
- Σύνδρομο Prader-Willi
- Νόσος Tay-Sachs
- Τρισωμία 13

Τα παιδιά με σύνδρομο Down και σύνδρομο Prader-Willi συχνά επωφελούνται από τη θεραπεία. Τα παιδιά με τη νόσο Tay-Sachs και την τρισωμία 13, συνήθως έχουν μικρότερη διάρκεια ζωής. Σπάνια, υποτονία προκαλείται από μολύνσεις, αλλαντίαση ή επαφή με δηλητήρια ή τοξίνες (Ροσμπόγλου, 2008).

Κεφάλαιο 4: Άλλα Προβλήματα

4.1 Αναπνευστικά

4.1.1 Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας

Το Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ΣΑΔ) ή «Σύνδρομο Υαλοειδούς Μεμβράνης» είναι νόσημα κυρίως των πρόωρων νεογνών που οφείλεται σε ανεπάρκεια του επιφανειοδραστικού παράγοντα (ΕΠ) και εκδηλώνεται κλινικά με αναπνευστική δυσχέρεια διαφόρου βαθμού βαρύτητας. Τα τελευταία χρόνια έγιναν σημαντικές πρόοδοι στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας και στην αντιμετώπιση του συνδρόμου. Η προγεννητική χορήγηση στεροειδών στη μητέρα για την ωρίμανση των πνευμόνων και η πρόωμη χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα στο νεογνό, άλλαξαν σημαντικά την πορεία της νόσου. Ωστόσο, το ΣΑΔ εξακολουθεί να αποτελεί κυρίαρχο πρόβλημα των πρόωρων νεογνών και τη συχνότερη αιτία νοσηλείας στις μονάδες εντατικής νοσηλείας των νεογνών (MENN). Η συχνότητα του ΣΑΔ είναι αντιστρόφως ανάλογη προς την ηλικία κύησης. Ειδικότερα, ανέρχεται στο 80 % στα πρόωρα νεογνά κάτω των 28 εβδομάδων και φθάνει περίπου στο 2 % για τα νεογνά με διάρκεια κύησης 37 εβδομάδων. Η συχνότητα του ΣΑΔ έχει άμεση σχέση και με το βάρος γέννησης (ΒΓ) των νεογνών (Νικολαΐδης, χ.χ.).

Οι κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες για την εκδήλωση του ΣΑΔ είναι (Νικολαΐδης, χ.χ.):

- η προωρότητα.
- το άρρεν φύλο.
- η καισαρική τομή (ΚΤ), ειδικά η μη εκλεκτική, πριν από τη συμπλήρωση της 39ης εβδομάδας κύησης.
- ο διαβήτης κύησης καθώς και ο ινσουλινο-εξαρτώμενος διαβήτης της μητέρας.
- η διδυμία (κυρίως το β' δίδυμο).
- δυσπλασίες που προκαλούν υποπλασία πνευμόνων π.χ. διαφραγματοκήλη.

Τα αίτια της αναπνευστικής δυσχέρειας στα νεογνά, πρόωρα και τελειόμηνα, διακρίνεται σε πνευμονικά και εξωπνευμονικά. Αυτή η διάκριση είναι απαραίτητη, γιατί είναι διαφορετική η αιτιολογική καθώς και η συμπτωματική αντιμετώπιση (Νικολαΐδης, χ.χ.):

- Πνευμονικά αίτια:
 - Παρεγχυματική βλάβη πνεύμονα:

- Σ.Α.Δ. Παροδική ταχύπνοια νεογνών (Π.Τ.Ν.).
 - Σύνδρομο εισρόφησης- κυρίως σύνδρομο εισρόφησης μηκωνίου (Σ.Ε.Μ.).
 - Νεογνική πνευμονία.
 - Σύνδρομο διαφυγής (πνευμοθώρακας, ενδιάμεσο πνευμονικό εμφύσημα).
 - Πνευμονική αιμορραγία Παραμένουσα πνευμονική υπέρταση (Π.Π.Υ.).
 - Βρογχοπνευμονική δυσπλασία (Β.Π.Δ.).
 - Διαταραχές ανάπτυξης πνεύμονα.
 - Απόφραξη αεραγωγών 2.
- Εξωπνευμονικά αίτια Κ.Ν.Σ:
- περιγεννητική ασφυξία.
 - εγκεφαλική αιμορραγία κ.ά.
- Μεταβολικά:
- μεταβολική οξέωση.
 - υπογλυκαιμία.
 - υποθερμία.
- Αιματολογικά:
- αναιμία.
 - πολυερυθραιμία.
 - Συγγενείς καρδιοπάθειες.

4.1.2 Άπνοια

Ως άπνοια χαρακτηρίζεται η παύση της αναπνοής για περισσότερο από 20sec ή η παύση της αναπνοής μικρότερης διάρκειας που συνοδεύεται από κυάνωση και βραδυκαρδία (σφύξεις <100/λεπτό). Θα πρέπει να διαχωρίζεται από την περιοδική αναπνοή, κατά την οποία η παύση της αναπνοής είναι μικρότερη από 10 δευτερόλεπτα και δε συνοδεύεται ποτέ από βραδυκαρδία (Διαμαντή, χ.χ.).

Οι άπνοιες ταξινομούνται σε τρεις τύπους ανάλογα με την παρουσία ή την απουσία απόφραξης των αεροφόρων (Διαμαντή, χ.χ.):

- Κεντρική άπνοια: οι αναπνευστικές προσπάθειες σταματούν τελείως.
- Αποφρακτική άπνοια: χαρακτηρίζεται από αναπνευστικές προσπάθειες αλλά χωρίς είσοδο αέρα στους πνεύμονες.

- Μικτή άπνοια: έχει τα χαρακτηριστικά και των 2 προηγούμενων άπνοιών δηλαδή παρατηρούνται αναπνευστικές προσπάθειες και τελικά παύση της αναπνοής για περισσότερο από 20 δευτερόλεπτα.

Οι άπνοιες της προωρότητας που παρατηρούνται στα νεογνά συνήθως είναι κεντρικού τύπου. Οφείλονται σε ανωριμότητα του αναπνευστικού κέντρου και των περιφερικών μηχανισμών ρύθμισης της αναπνοής, γι' αυτό λέγονται και πρωτοπαθείς άπνοιες. Είναι η συχνότερη αιτία άπνοιας στα πρόωρα νεογνά. Οι άπνοιες προωρότητας εμφανίζονται συνήθως τη 2η -7η ημέρα ζωής. Η διάγνωσή τους γίνεται με τον αποκλεισμό των παθήσεων που συνοδεύονται από άπνοια (δευτεροπαθής άπνοια). Η κλινική εξέταση είναι φυσιολογική (χρώμα ρόδινο, καλή ενεργητικότητα, καλή κυκλοφορία). Οι δευτεροπαθείς άπνοιες αντιμετωπίζονται αιτιολογικά. Η αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς άπνοιας εξαρτάται από τη συχνότητα και τη βαρύτητα των επεισοδίων. Τα βήματα που εφαρμόζονται σταδιακά, ανάλογα με την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων είναι (Διαμαντή, χ.χ.):

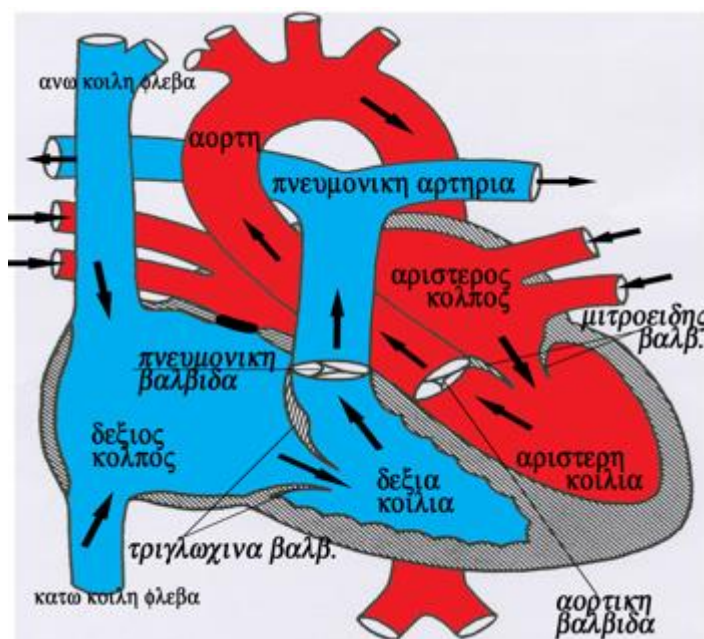
- Απτικά ερεθίσματα.
- Χορήγηση ξανθινών (θεοφυλλίνη ή καφεΐνη) προφυλακτικά ή θεραπευτικά.
- Εφαρμογή συνεχούς θετικής ενδοπνευμονικής πίεσης (CPAP).
- Εφαρμογή μηχανικού αερισμού.

4.2 Καρδιαγγειακά

4.2.1 Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος

Κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ζωής, επειδή οι πνεύμονες δεν λειτουργούν, το αίμα δεν φτάνει σε αυτούς, παρακάμπτεται μέσω του αρτηριακού (βοτάλειου) πόρου. Ο βοτάλειος πόρος είναι ένα αγγείο που συνδέει την αρτηρία των πνευμόνων με την αρτηρία του σώματος. Η πνευμονική αρτηρία μεταφέρει φλεβικό αίμα από το δεξιό μέρος της καρδιάς στους πνεύμονες, όπου το αίμα εμπλουτίζεται με φρέσκο οξυγόνο. Η αορτή μεταφέρει το πλούσιο σε οξυγόνο αίμα από το αριστερό τμήμα της καρδιάς σε ολόκληρο το σώμα. Κάθε βρέφος γεννιέται με ανοιχτό αρτηριακό πόρο. Φυσιολογικά αυτή η επικοινωνία μεταξύ των δύο αρτηριών κλείνει μερικές μόνο ώρες μετά τη γέννηση του βρέφους, αφού το αγγείο υπέρχεται σε σπασμό. Αν δεν συμβεί αυτό, τότε ένα μέρος του αίματος, που θα έπρεπε κανονικά να είχε περάσει από την αορτή και να είχε διοχετευθεί στο σώμα, επιστρέφει στους πνεύμονες, με αποτέλεσμα την υπερφόρτωση τόσο των

πνευμόνων όσο και της καρδιάς. Η αδυναμία του αρτηριακού πόρου να κλείσει, αποτελεί ένα πολύ συνηθισμένο φαινόμενο στα πρόωρα και σπανιότερα στα βρέφη που γεννιούνται κανονικά στην ώρα τους. Αν ο ανοιχτός αρτηριακός πόρος στο παιδί είναι μεγάλος, μπορεί να κουράζεται εύκολα, να αναπτύσσεται αργά, να παθαίνει βρογχίτιδες και να αναπνέει γρήγορα (ταχύπνοιες). Σε μερικά παιδιά τα συμπτώματα αυτά μπορεί να εμφανιστούν εβδομάδες ή και μήνες μετά τη γέννησή τους. Αν ο αρτηριακός πόρος είναι μικρός, το παιδί δεν παρουσιάζει συμπτώματα και δείχνει καλά (Νικολαΐδης, χ.χ.).



Εικόνα 7: Βοτάλειος πόρος

Αν ο βοτάλειος πόρος παραμείνει ανοιχτός πέραν της ηλικίας των 3 μηνών, αλλά είναι μικρός και δεν δημιουργεί σοβαρές επιπλοκές, έχει υψηλές πιθανότητες να παραμείνει ανοιχτός για πάντα. Δεν επηρεάζει το προσδόκιμο ζωής, αλλά αυξάνει τον κίνδυνο λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας. Για τον λόγο αυτό θα πρέπει αυτοί οι ασθενείς να λαμβάνουν χημειοπροφύλαξη πριν από κάθε έστω και μικρή χειρουργική επέμβαση (Νικολαΐδης, χ.χ.):

Η διάγνωση γίνεται από την ακρόαση όπου υπάρχουν ειδικά ευρήματα και το υπερηχογράφημα που δείχνει την υπερτροφία των αριστερών κοιλοτήτων, αποτέλεσμα της διαφυγής αίματος από την αορτή (συστηματική κυκλοφορία) προς την πνευμονική αρτηρία (Νικολαΐδης, χ.χ.).

Η αντιμετώπιση της νόσου μπορεί να γίνει με τους εξής τρόπους (Νικολαΐδης, χ.χ.):

- **Φαρμακευτική αγωγή:** Η πρώτη ενδεδειγμένη λύση είναι η χορήγηση ινδομεθακίνης που οδηγεί σε σύγκλιση του βοτάλειου σε ποσοστό 80%, ενώ παράλληλα βοηθά στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας και στη μείωση των αναγκών για αναπνευστική υποστήριξη και βελτιώνει τα ποσοστά επιβίωσης. Σε μερικές περιπτώσεις όμως ενδέχεται να επιτείνει την τάση που πιθανόν να έχουν κάποια πρόωρα για εγκεφαλική αιμορραγία.
- **Χειρουργική σύγκλιση (περίδεση):** Ο αρτηριακός πόρος μπορεί να κλείσει με περίδεση. Πρόκειται για μία συνηθισμένη και δοκιμασμένη επέμβαση κατά την οποία ο χειρουργός δεν χρειάζεται να ανοίξει τον θώρακα για να διορθώσει το πρόβλημα, η τομή γίνεται στην πλάτη. Στην περίπτωση αυτή το παιδί θα παραμείνει για περίπου μία εβδομάδα στο νοσοκομείο. Η περιεγχειρητική θνησιμότητα είναι πολύ χαμηλή. Η χειρουργική αντιμετώπιση ενδείκνυται, ανεξάρτητα από το βάρος ή την ηλικία του νεογνού. Αν δεν υπάρχει κανένα άλλο πρόβλημα με την κυκλοφορία, αυτή η μέθοδος αποκαθιστά τη φυσική κυκλοφορία με θεαματικά αποτελέσματα και το παιδί δεν χρειάζεται καν παρακολούθηση μεγαλώνοντας.
- **Καθετηριασμός:** Σήμερα, μπορεί να επιτευχθεί σύγκλιση του βοτάλειου με τη διαδερμική μέθοδο (καθετηριασμός καρδιάς) που γίνεται από τη μηριαία αρτηρία με διάφορες μικροσυσκευές, όπως σπειράματα ή ομπρελάκια και το παιδί να αποφύγει την εγχείρηση. Σε αυτή την περίπτωση το παιδί θα παραμείνει για 2 ημέρες στο νοσοκομείο. Το μειονέκτημα της μεθόδου αυτής είναι πως δεν είναι τεχνικά εύκολη σε πρόωρα νεογνά μικρής ηλικίας και χαμηλού βάρους, αλλά ενδείκνυται περισσότερο σε μεγαλύτερα βρέφη.

4.3 Αιματολογικά

4.3.1 Αναιμία

Τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης (Hb) στα υγιή τελειόμηνα και πρόωρα νεογνά ακολουθούν τυπικές φυσιολογικές αλλαγές στη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων της ζωής. Πριν χαρακτηρίσουμε μια τιμή Hb ως αναιμία, πρέπει να έχουμε υπόψη μας τις φυσιολογικές αυτές διακυμάνσεις. Γενικά, αναιμία θεωρείται η πτώση της Hb < 12 g/dL

την πρώτη εβδομάδα της ζωής και < 10 g/dL αργότερα. Στη γέννηση, η μέση τιμή της Hb στον ομφάλιο λώρο κυμαίνεται μεταξύ 16,7 έως 17,9 g/dL. Ένας παράγοντας που μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την τιμή της Hb στον ομφάλιο λώρο είναι η μετάγγιση από τον πλακούντα. Περίπου η μισή ποσότητα του αίματος του πλακούντα, που ανέρχεται σε 75-125ml, μεταγγίζεται στο νεογνό, όταν ο ομφάλιος περιδεθεί στο τέλος του πρώτου λεπτού μετά τη γέννηση, ενώ το νεογνό βρίσκεται σε χαμηλότερο επίπεδο του πλακούντα. Το αντίθετο συμβαίνει όταν το νεογνό κρατιέται πάνω από το επίπεδο του πλακούντα. Ο όγκος αίματος του τελειόμηνου νεογνού αμέσως μετά τη γέννηση είναι 80ml/Kg και μπορεί να αυξηθεί σε 90 και περισσότερα ml/Kg στα νεογνά στα οποία καθυστέρησε η περίδεση του ομφάλιου λώρου (Καραγιάννη, χ.χ.).

Στα πρόωρα, ο όγκος αίματος είναι μεγαλύτερος και κυμαίνεται από 89-105ml/Kg. Μετά τη γέννηση, συμβαίνει μια παροδική αύξηση της Hb, καθώς το πλάσμα μετακινείται εξωαγγειακά για να αντιρροπήσει την πλακουντιακή μετάγγιση και αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου των ερυθρών, που συμβαίνει την ώρα του τοκετού. Κατόπιν, η συγκέντρωση της Hb ελαττώνεται σταδιακά, για να φθάσει σ' ένα ελάχιστο επίπεδο $11,4 \pm 0,9$ g/dL στα τελειόμηνα στην ηλικία των 12 εβδομάδων και 7 έως 10g/dL στα πρόωρα την 6η εβδομάδα ζωής. Η φυσιολογική αυτή αναιμία του νεογνού οφείλεται (Καραγιάννη, χ.χ.):

- Σε παροδική καταστολή του μυελού.
- Σε ελαττωμένη διάρκεια ζωής των ερυθρών, ιδιαίτερα στο πρόωρο.
- Σε πλασματική πτώση της Hb λόγω δυσανάλογης αύξησης του όγκου του αίματος, που συμβαίνει κυρίως στα πρόωρα από τη γρήγορη αύξηση του βάρους τους και έχει σαν αποτέλεσμα αιμοαραίωση. Από τα χαμηλά αυτά επίπεδα της Hb περιορίζεται η απελευθέρωση O₂ στους ιστούς, διεγείρεται η παραγωγή ερυθροποιητίνης, επαναλαμβάνεται η ερυθροποίηση στο μυελό, αυξάνουν τα ΔΕΚ και αρχίζει σταδιακά η αύξηση της Hb.

Η αναιμία στο νεογνό μπορεί να οφείλεται σε (Καραγιάννη, χ.χ.):

- Ελαττωμένη παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων: Αποτελεί την πιο σπάνια ομάδα. Η αναιμία, τα ελαττωμένα ΔΕΚ και η εξέταση του μυελού θέτουν τη διάγνωση. Εδώ υπάγεται το σύνδρομο DIAMOND-BLACKFAN ή συγγενής υποπλαστική αναιμία, στην οποία, εκτός από την αναιμία, υπάρχουν και άλλες συγγενείς ανωμαλίες, όπως μικροκεφαλία, σχιστίες.

- **Αυξημένη καταστροφή ερυθρών αιμοσφαιρίων:** οι αναιμίες αυτές χωρίζονται σε 3 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα ανήκουν αυτές που προκαλούνται από ισοανοσοποίηση, δηλαδή από είσοδο στο μητρικό αίμα εμβρυϊκών ερυθρών αιμοσφαιρίων τα οποία έχουν ένα αντιγόνο (πχ. Rh) που δεν υπάρχει στα ερυθρά αιμοσφαίρια της μητέρας και προκαλούν παραγωγή αντισωμάτων. Τα αντισώματα αυτά επιστρέφουν στην κυκλοφορία του εμβρύου και προκαλούν αιμόλυση των ερυθρών του αιμοσφαιρίων. Στην κατηγορία αυτή υπάγονται αιμολυτικές αναιμίες από ασυμβατότητα Rh, ABO κλπ (ισοάνοση αιμολυτική αναιμία). Στη δεύτερη ομάδα υπάγονται οι αιμολυτικές αναιμίες που οφείλονται σε συγγενείς ανωμαλίες του μεταβολισμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων, της λειτουργίας της μεμβράνης του κυττάρου ή της σύνθεσης της Hb. Σ' αυτήν ανήκουν η έλλειψη της G6PD, η κληρονομική σφαιροκυττάρωση και οι αιμοσφαιρινοπάθειες, που αναφέρονται λεπτομερώς στο κεφάλαιο του ίκτερου. Ανωμαλίες που αφορούν τις β-αλυσίδες (β-μεσογειακή αναιμία, δρεπανοκυττάρωση) δεν εκδηλώνονται κλινικά μέχρι να συντεθούν σε σημαντικό ποσό β-αλυσίδες, δηλαδή μέχρι το δεύτερο με τρίτο μήνα της ζωής. Στην τρίτη ομάδα υπάγονται οι αιμολυτικές αναιμίες που οφείλονται σε επίκτητα αίτια, δηλαδή σε λοιμώξεις (συγγενείς ή επίκτητες) και σε χορήγηση φαρμάκων στη μητέρα ή στο νεογνό (σουλφοναμίδες, συνθετική βιταμίνη K). Η αναιμία από έλλειψη βιταμίνης E κυρίως συμβαίνει στα πρόωρα νεογνά με βάρος γέννησης < 1.500g, στην ηλικία των 6 εβδομάδων. Χαρακτηριστικά συμπτώματα είναι αναιμία, δικτυοερυθροκυττάρωση, θρομβοκυττάρωση, ελαττωμένα επίπεδα βιταμίνης E (< 0,5mg%), αυξημένη ευθραυστότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων σε αραιά διαλύματα υπεροξειδίου του υδρογόνου και μικρή διάρκεια ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η αναιμία αυτή επιδεινώνεται από αύξηση στο γάλα των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, ιδιαίτερα εάν στα νεογνά αυτά χορηγείται συμπληρωματικός Fe, που είναι καταλύτης της αυτοοξειδωσης των πολυακορέστων λιπαρών οξέων.
- **Απώλεια αίματος:** Η αναιμία αυτή οφείλεται σε ενδομήτρια και εξωμήτρια αίτια. Από τα πιο συχνά ενδομήτρια αίτια είναι η εμβryo-μητρική και η εμβryo-εμβρυϊκή μετάγγιση. Εμβryo-μητρική μετάγγιση συμβαίνει στο 50% όλων των κυήσεων, αλλά μόνο στο 1% των κυήσεων η ποσότητα του αίματος ξεπερνάει τα 40ml και δημιουργεί προβλήματα. Εμβryo-εμβρυϊκή μετάγγιση συμβαίνει μόνο σε δίδυμα μονοωγενή που έχουν κοινό χόριο. Η μετάγγιση αυτή προκαλεί αναιμία στο ένα δίδυμο και πολυερυθραιμία στο άλλο. Υποψία εμβryo-εμβρυϊκής

μετάγγισης μπαίνει όταν η διαφορά αιμοσφαιρίνης μεταξύ διδύμων ξεπερνάει τα 5g%. Οι αναιμίες από εξωμήτρια αίτια απώλειας αίματος είναι σπάνιες τα τελευταία χρόνια. Από τις πιο συχνές αιτίες αναιμίας, ειδικά στο πρόωρο νεογνό, είναι οι συχνές αιμοληψίες για διάφορες εξετάσεις. Η κλινική εικόνα της αναιμίας από απώλεια αίματος εξαρτάται από το μέγεθος της αιμορραγίας και από το αν η αιμορραγία είναι οξεία ή χρόνια. Εάν είναι χρόνια, το νεογνό στη γέννηση δεν παρουσιάζει συμπτώματα, παρά μόνον όταν η αιμοσφαιρίνη πέσει κάτω από 10-12g/dL. Η οξεία αναιμία, εάν η απώλεια αίματος ξεπερνάει το 20% του όγκου του αίματος του νεογνού, μπορεί να προκαλέσει καταπληξία (υπόταση, ασθενείς περιφερικές σφύξεις, ψυχρά άκρα) και συνοδεύεται από υψηλή θνησιμότητα.

Η θεραπεία της αναιμίας του νεογνού περιλαμβάνει τα κάτωθι (Καραγιάννη, χ.χ.):

- Σε οξεία απώλεια αίματος περισσότερο από 20% του ολικού όγκου αίματος του νεογνού που μπορεί να οδηγήσει σε shock, γίνεται άμεση μετάγγιση αίματος ή, αν δεν είναι άμεσα διαθέσιμο, πλάσματος αρχικά.
- Συνολική καταγραφή της ποσότητας του αίματος που αφαιρείται με τις αιμοληψίες. Όταν αφαιρείται γρήγορα περισσότερο από 10% του όγκου του αίματος του νεογνού, πρέπει να αντικαθίσταται με συμπυκνωμένα ερυθρά.
- Την πρώτη εβδομάδα της ζωής, και ιδιαίτερα σε πρόωρα με βάρος λιγότερο από 1.500g, η Hb πρέπει να διατηρείται πάνω από 13g/dl.
- Αν η Hb ελαττωθεί τις πρώτες 6 εβδομάδες της ζωής, αλλά είναι μέσα στις φυσιολογικές διακυμάνσεις, μετάγγιση αίματος γίνεται μόνο αν το νεογνό έχει συμπτώματα από την αναιμία, όπως ταχυκαρδία, ταχύπνοια, απνοϊκά επεισόδια, λήθαργο, που οφείλονται σε ιστική υποξία.
- Χορήγηση Ερυθροποιητίνης.

4.4 Γαστρεντερικά

4.4.1 Νεκρωτική εντεροκολίτιδα

Η συχνότητα της νόσου στα πολύ μικρά πρόωρα φθάνει το 10% και η θνησιμότητα από τη νόσο σε αυτή την ομάδα νεογνών το 30%. Η προωρότητα αποτελεί το σπουδαιότερο παράγοντα κινδύνου. Από μελέτες βρέθηκε ότι τουλάχιστον το 80% των ασθενών ήταν πρόωρα ή νεογνά με χαμηλό βάρος γέννησης και ότι η συχνότητα της νόσου αυξάνει προοδευτικά όσο πιο ανώριμο είναι το νεογνό. Άλλοι παράγοντες που

έχουν ενοχοποιηθεί είναι η περιγεννητική ασφυξία, η πολυερυθραιμία, οι συγγενείς κυανωτικές καρδιοπάθειες κ.λπ. Η παθογένεια της NEK είναι πάντως διαφορετική για το τελειόμηνο και το πρόωρο. Για το τελειόμηνο διάφοροι βλαπτικοί παράγοντες έχουν σαν κοινό αποτέλεσμα την πρόκληση ισχαιμικής βλάβης του εντέρου, ενώ στο πρόωρο οι προδιαθεσικοί παράγοντες δεν είναι σαφώς καθορισμένοι. Ο μόνος σταθερός αιτιολογικός παράγοντας είναι η προωρότητα, που δείχνει ότι η ανωριμότητα του γαστρεντερικού παίζει ζωτικό ρόλο στη δημιουργία της NEK (Κώσταλος, 1996).

Ο αποικισμός του εντέρου με μικρόβια είναι βασική προϋπόθεση για τη δημιουργία της NEK, αφού σε πειραματόζωα στείρα μικροβίων η νόσος δε μπορεί να αναπτυχθεί, αλλά ούτε και παρατηρείται στο πρώτο 24ωρο ζωής ή σε θνησιγενή νεογνά. Ο ανώριμος μηχανισμός άμυνας του γαστρεντερικού μπορεί να ευνοήσει τον αποικισμό του εντέρου με μικρόβια και την ατελή εξουδετέρωση των τοξινών των μικροβίων, ή να επιτρέψει στα βακτήρια και τις τοξίνες των μικροβίων να παρεισφρύσουν στο βλεννογόνο του εντέρου. Το όξινο pH του στομάχου αποτελεί την πρώτη γραμμή άμυνας κατά του μικροβιακού αποικισμού του ανώτερου γαστρεντερικού. Τα νεογέννητα, ειδικά τα πρόωρα, έχουν χαμηλότερους ρυθμούς έκκρισης γαστρικού οξέος σε σύγκριση με τους ενήλικους. Ένα σχετικά υψηλό pH μπορεί να αναστείλει την πέψη των λευκωμάτων και να επιτρέψει τη δίοδο πολυπεπτιδίων στο λεπτό έντερο. Η φτωχή κινητικότητα του εντέρου, που παρατηρείται σε πρόωρα κάτω των 29 εβδομάδων, μπορεί να οδηγήσει σε στάση του εντερικού περιεχομένου και πολλαπλασιασμό των μικροβίων που αποικίζουν στο έντερο. Όλοι αυτοί οι παράγοντες που προαναφέρθηκαν, επιτρέπουν τον υπέρμετρο πολλαπλασιασμό και αποικισμό του εντέρου με παθογόνα μικρόβια, ενώ περιορίζουν από την άλλη την καταστροφή των τοξινών των μικροβίων, ευνοώντας έτσι τη δημιουργία της NEK (Κώσταλος, 1996).



Εικόνα 8: Βρέφος με νεκρωτική εντεροκολίτιδα

Η έναρξη της νόσου είναι συνήθως μέσα στις πρώτες 10 ημέρες ζωής (στο 90% των περιπτώσεων), μπορεί να κυμαίνεται όμως από την 1η ημέρα ζωής μέχρι τον 3ο μήνα. Τα περισσότερα νεογνά έχουν λάβει εντερική τροφή πριν από την εκδήλωση της νόσου. Τα συμπτώματα της NEK στα νεογνά ποικίλουν και στις ήπιες περιπτώσεις υποχωρούν χωρίς επακόλουθα. Διάταση της κοιλίας και λήθαργος αποτελούν πρώιμα σημεία σοβαρότερης μορφής νόσου, ακολουθούμενα από έμετο, αιμορραγία του πεπτικού και, σε προχωρημένες περιπτώσεις, ερύθημα του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος (ιδίως περιομφαλικά) (Κώσταλος, 1996).

Η αντιμετώπιση διακρίνεται σε συντηρητική και χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει (Κώσταλος, 1996):

- Αποσυμφόρηση του γαστρεντερικού.
- Διόρθωση των διαταραχών του ύδατος και των ηλεκτρολυτών.
- Έλεγχο της σηψαιμίας.
- Συχνή κλινική και ακτινολογική εκτίμηση του ασθενή για την έγκαιρη διάγνωση γάγγραινας ή διάτρησης.

Περίπου 40-50% των νεογνών χρειάζονται τελικά χειρουργική επέμβαση, παρά τη παροχή έγκαιρης και ορθής συντηρητικής αγωγής. Το ιδεώδες είναι να γίνει η εγχείρηση αφού επέλθει γάγγραινα του εντέρου, προτού όμως εμφανιστεί διάτρηση. Η πρόωρη διάγνωση της γάγγραινας θα γίνει μετά από παρακέντηση της κοιλίας (Κώσταλος, 1996).

4.5 Μεταβολικά- Ενδοκρινολογικά

4.5.1 Υπασβεστιαμία

Ως υπασβεστιαμία ορίζεται η πτώση του ολικού ασβεστίου $< 7\text{mg/dl}$ και του ιονισμένου $< 3.5\text{mg/dl}$. Διακρίνεται σε πρώιμη και όψιμη ανάλογα με το χρόνο εμφάνισής της (Καραγιάννη, χ.χ.).

Η πρώιμη νεογνική υπασβεστιαμία οφείλεται σε πτώση της τιμής του ασβεστίου της πρώτες δύο ημέρες ζωής. Παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνισή της είναι (Καραγιάννη, χ.χ.):

- Προωρότητα: Το 30% με 40% των πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών εμφανίζουν υπασβεστιαμία, συμπτώματα όμως παρουσιάζει ένα μικρό ποσοστό των νεογνών. Τα κύρια αίτια είναι: μείωση προσλαμβανόμενου Ca εξαιτίας της μειωμένης πρόσληψης της τροφής, αυξημένο φορτίο ενδογενούς φωσφόρου, αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης, παροδικός λειτουργικός υποπαραθυρεοειδισμός (σπάνια), αντίσταση στην $1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (στα πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά).
- Μητρικός διαβήτης: Υπασβεστιαμία παρατηρείται στο 17% των νεογνών διαβητικών μητέρων. Σχετίζεται με την συνυπάρχουσα υπομαγνησιαιμία. Η υπομαγνησιαιμία της μητέρας (εξαιτίας απώλειας Mg με τα ούρα), προκαλεί ανεπάρκεια Mg στο έμβρυο και στη συνέχεια δευτεροπαθή υποπαραθυρεοειδισμό στο έμβρυο και στο νεογνό.
- Περιγεννητική ασφυξία: Η υπασβεστιαμία οφείλεται σε: μείωση του προσλαμβανόμενου Ca εξαιτίας της καθυστέρησης στην έναρξη σίτισης, αυξημένο φορτίο ενδογενούς φωσφόρου και στα αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης. Επίσης, η χορήγηση διϊτανθρακικών μπορεί να μειώσει την κινητοποίηση του Ca από τα οστά στον εξωκυττάριο χώρο και να μειώσει τα επίπεδα του ιονισμένου Ca.
- Λήψη αντισπασμωδικών φαρμάκων από τη μητέρα: τα φάρμακα αυτά, όπως η φαινοβαρβιτάλη και η διφενυλδαντοΐνη, αυξάνουν τον ηπατικό καταβολισμό της βιταμίνης D και προδιαθέτουν σε ανεπάρκειά της. Έτσι, τα νεογνά μητέρων με επιληψία βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση υπασβεστιαμίας. Όψιμη νεογνική υπασβεστιαμία ορίζεται η υπασβεστιαμία που εμφανίζεται την 5η - 7η ημέρα ζωής. Συχνά συνδυάζεται με υπερφωσφοραιμία. Παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνισή της είναι (Καραγιάννη, χ.χ.):

- Αυξημένο φορτίο σε φώσφορο: η υπασβεστιαμία που προκαλείται από σίτιση με εξανθρωποποιημένο γάλα αγελάδος που έχει υψηλή περιεκτικότητα σε φώσφορο και ελαττωμένη σχέση Ca/P, εμφανίζεται στο τέλος της πρώτης εβδομάδος της ζωής. Η φυσιολογικά ελαττωμένη σπειραματική διήθηση σ' αυτή την ηλικία παίζει επίσης ρόλο στην αύξηση του φωσφόρου. Με τη βελτίωση της σύνθεσης των σημερινών γαλάτων που τείνουν να πλησιάσουν τη σύσταση του μητρικού γάλατος η όψιμη υπασβεστιαμία είναι αρκετά σπάνια. Δεν παρατηρείται σε νεογνά που σιτίζονται με μητρικό γάλα. Η εμφάνιση υπασβεστιαμίας μετά την 5η ημέρα ζωής ειδικά σε νεογνά που θηλάζουν πρέπει να μας κατευθύνει για πιθανή νόσο των παραθυρεοειδών αδένων.
- Υπομαγνησισαιμία: συνήθως η νεογνική υπασβεστιαμία συνοδεύεται από υπομαγνησισαιμία, γιατί η ανεπάρκεια Mg επηρεάζει την έκκριση και την περιφερική δράση της παραθορμόνης.
- Νεογνικός υποπαραθυρεοειδισμός: ο παροδικός συγγενής υποπαραθυρεοεισμός χαρακτηρίζεται από υπασβεστιαμία, υπομαγνησισαιμία και χαμηλά επίπεδα παραθορμόνης. Διαρκεί από λίγες εβδομάδες έως λίγους μήνες. Βελτιώνεται από μόνος του. Ο δευτεροπαθής υποπαραθυρεοεισμός εμφανίζεται σε νεογνά μητέρων με υπερπαραθυρεοειδισμό ή υπερασβεστιαμία από διάφορα αίτια. Η υπερασβεστιαμία της μητέρας οδηγεί σε υπασβεστιαμία και υποπαραθυρεοειδισμό στο έμβryo. Διαρκεί από λίγες ημέρες έως εβδομάδες. Ο συγγενής πρωτοπαθής υποπαραθυρεοειδισμός είναι κληρονομική διαταραχή ή αποτελεί μέρος του συνδρόμου DiGeorge (απλασία ή υποπλασία παραθυρεοειδών αδένων, απλασία θύμου, ανεπάρκεια T λεμφοκυττάρων και καρδιακές ανωμαλίες).
- Η φωτοθεραπεία προκαλεί υπασβεστιαμία. Πιθανός μηχανισμός είναι η μείωση της μελατονίνης, η οποία αυξάνει την πρόσληψη του Ca από τα οστά.
- Υπασβεστιαμία παρατηρείται, επίσης, σε ιογενή γαστρεντερίτιδα, στη νεογνική οστεοπέτρωση, και στην υποασβεστιαμική υπερασβεστιουρία που κληρονομείται κατά τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα.
- Η υπασβεστιαμία είναι συχνά ασυμπτωματική αλλά μπορεί και να εκδηλωθεί και με μη ειδικά συμπτώματα όπως: συσπάσεις των μυών, τετανία, τρόμο, αυξημένο μυϊκό τόνο, υπερδιεγερσιμότητα, σπασμούς, κυάνωση, άπνοια, εμετούς, δυσανοχή στη σίτιση, υψίσυχνο κλάμα, ΗΚΓ αλλοιώσεις (παράταση QT, αρρυθμίες). Το

σημείο του Chvostek δεν αξιολογείται στα πρόωρα νεογνά αλλά εμφανίζεται στο 20% των υπασβεστιαϊκών τελειόμηνων νεογνών (Καραγιάννη, χ.χ.).

- Σε συμπτωματική υπασβεστιαϊμία χορηγούμε αργά ενδοφλέβια γλυκονικό Ca 10% (μέγιστη δόση 4ml/kg) σε 10min με σύγχρονη ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση. Στη συνέχεια εφόσον ελεγχθούν τα συμπτώματα χορηγούμε γλυκονικό Ca 10% 5-8 ml/kg/ημέρα ενδοφλέβια ή από του στόματος μέχρι η τιμή του ασβεστίου σταθεροποιηθεί σε φυσιολογικές τιμές. Παράλληλα πρέπει να χορηγούμε και P σε αναλογία Ca/P = 1.3/1 -2/1. Στον υποπαραθυρεοειδισμό χορηγείται βιταμίνη D ή οι μεταβολίτες της (Καραγιάννη, χ.χ.).

4.5.2 Υπογλυκαιμία

Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η πτώση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στον ορό κάτω από 40mg/dl για τα πρόωρα και τελειόμηννα νεογνά. Διακρίνεται σε παροδική και εμμένουσα υπογλυκαιμία. Στην παροδική υπογλυκαιμία τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης διαρκούν για μικρό χρονικό διάστημα και είναι συνήθως αποτέλεσμα των αλλαγών στο μεταβολικό περιβάλλον από την ενδομήτρια στην εξωμήτρια ζωή. Αντίθετα, η εμμένουσα ή υποτροπιάζουσα υπογλυκαιμία αποτελεί συνήθως εκδήλωση ενδογενών διαταραχών του μεταβολισμού ή συνδρόμων. Πολλά από αυτά τα σύνδρομα συνεχίζουν και κατά τη βρεφική και παιδική ηλικία. Απαιτείται αντιμετώπιση με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης για πολλές ημέρες σε υψηλούς ρυθμούς έγχυσης και ενίοτε φαρμακολογική παρέμβαση (Καραγιάννη, χ.χ.).

Το νεογνό χρησιμοποιεί κυρίως τη γλυκόζη ως πηγή ενέργειας. Η διατήρησή της σε φυσιολογικά επίπεδα έχει μεγάλη σημασία γιατί αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας για τη λειτουργία του εγκεφάλου, ώστε τόσο η υπογλυκαιμία όσο και η υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρή εγκεφαλική βλάβη. Η υπογλυκαιμία μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή συμπτωματική. Επίσης δεν είναι ειδική και υποδέεται πολλά νοσήματα της νεογνικής ηλικίας (Καραγιάννη, χ.χ.).

Ο αρχικός έλεγχος της γλυκόζης γίνεται σε μία ώρα από τη γέννηση και όχι νωρίτερα λόγω παρουσίας γλυκόζης της μητέρας. Στη συνέχεια, κάθε 2-4 ώρες, μέχρι να βεβαιωθούμε ότι η τιμή της γλυκόζης διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα και η κλινική κατάσταση του νεογνού είναι σταθερή. Ο τρόπος αντιμετώπισης εξαρτάται από την αρχική τιμή γλυκόζης και από το εάν η υπογλυκαιμία είναι ασυμπτωματική ή συμπτωματική (Καραγιάννη, χ.χ.).

4.5.3 Υπεργλυκαιμία

Ως υπεργλυκαιμία ορίζεται η αύξηση της τιμής της γλυκόζης στο πλάσμα >130mg/dl. Εμφανίζεται κυρίως σε πολύ πρόωρα νεογνά που λαμβάνουν ενδοφλέβια χορήγηση υγρών. Κύριες αιτίες είναι (Καραγιάννη, χ.χ.):

- Η ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης.
- Η αύξηση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ.
- Η αύξηση των κατεχολαμινών που οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων γλυκόζης, αναστολή της χρήσης της και αναστολή της έκκρισης της ινσουλίνης.

Η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται συνήθως (Καραγιάννη, χ.χ.):

- Σε πρόωρα νεογνά.
- Πριν την 3η ημέρα ζωής και συχνότερα στο 1ο 24ωρο.
- Όταν η ροή της γλυκόζης που χορηγείται ενδοφλέβια είναι υψηλή (> 8 mg/kg/min).
- Σε σηψαιμία: βακτηριακή ή μυκητιασική.

Η υπεργλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει δύο βασικά προβλήματα: α) Διαταραχές στην ωσμωτικότητα του πλάσματος, με ανάλογες μεταβολές στον εγκέφαλο με συνέπεια ενδοκοιλιακή αιμορραγία β) Γλυκοζουρία που έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια υγρών από τους νεφρούς, απώλεια ηλεκτρολυτών και αφυδάτωση. Η πρόληψη και η θεραπεία της υπογλυκαιμίας εξαρτάται από τον ρυθμό χορήγησης της γλυκόζης ο οποίος πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε νεογνό ανάλογα με το πόσο γλυκόζη μπορεί αυτό να ανεχθεί. Συνήθως ρυθμοί γλυκόζης από 4 έως 8 mg/kg είναι καλά ανεκτοί. Αν η υπεργλυκαιμία επιμένει παρά τη μείωση στο ελάχιστο της ροής στη γλυκόζη (4mg/kg) χορηγείται κρυσταλλική ινσουλίνη (Καραγιάννη, χ.χ.).

4.5.4 Υποθερμία

Τα πρόωρα εμφανίζουν δυσκολία στη διατήρηση της θερμοκρασίας τους, λόγω ανωριμότητας των ομοιοστατικών μηχανισμών αποβολής και παραγωγής θερμότητας. Στις διαταραχές αποβολής θερμότητας συμβάλλουν η ανωριμότητα του φυτικού νευρικού συστήματος που ελέγχει την αποβολή θερμότητας από το δέρμα και η ατελής ανάπτυξη των ιδρωτοποιών αδένων. Οι μηχανισμοί παραγωγής θερμότητας που ανεπαρκούν είναι οι μυϊκές συσπάσεις (ορθωτήρες μύες τριχών, ελαττωμένη ενεργητικότητα), που

απουσιάζουν στα πρόωρα, και η καύση του φαιού λίπους. Το φαιό λίπος αποτελεί την κύρια πηγή θερμογένεσης στις περιπτώσεις που το νεογνό εκτίθεται σε ψυχρό stress. Αρχίζει να αναπτύσσεται περίπου την 24-27η εβδομάδα κύησης. Για τους λόγους αυτούς, η θερμοκρασία του περιβάλλοντος πρέπει να διατηρείται μέσα σε ορισμένα όρια, που αποτελούν το θερμικά ουδέτερο περιβάλλον. Ως θερμικά ουδέτερο περιβάλλον χαρακτηρίζεται η θερμοκρασία του περιβάλλοντος στην οποία το πρόωρο διατηρεί φυσιολογική τη θερμοκρασία του σώματος με τη μικρότερη κατανάλωση ενέργειας (Καραγιάννη, χ.χ.).

Η υποθερμία (θερμοκρασία ορθού <36ο) μετά τη γέννηση είναι ένα πολύ συχνό και σοβαρό πρόβλημα στα πρόωρα νεογνά, και ειδικά στα ΠΧΒΓ νεογνά. Επιβαρυντικοί παράγοντες για μεγαλύτερη απώλεια θερμότητας στα πρόωρα νεογνά και ειδικά στα ΠΧΒΓ νεογνά, είναι η έλλειψη υποδόριου λίπους, η αυξημένη αναλογία επιφάνειας σώματος/βάρος σώματος, η έλλειψη μυϊκής δραστηριότητας και οι μειωμένες αποθήκες γλυκογόνου και φαιού λίπους. Η υποθερμία μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του μεταβολισμού και αύξηση των αναγκών σε οξυγόνο, που στο οριακά οξυγονωμένο πρόωρο προκαλούν υποξία, μεταβολική οξέωση και υπογλυκαιμία. Η υποθερμία μετά τη γέννηση αυξάνει τη θνησιμότητα, τη συχνότητα και βαρύτητα του ΣΑΔ και τη συχνότητα και βαρύτητα των νευρολογικών βλαβών. Κλινικά, εκδηλώνεται με λήθαργο, ασθενές κλάμα, αδυναμία θηλασμού, ελαττωμένη ενεργητικότητα, οιδήματα άκρων, ροδαλό χρώμα προσώπου με κρύο δέρμα, μετεωρισμό κοιλιάς, πνευμονική αιμορραγία. Η αντιμετώπιση συνίσταται σε προοδευτική επαναθέρμανση (Καραγιάννη, χ.χ.).

Συμπεράσματα

Παρά τη μεγάλη πρόοδο της νεογνολογίας και της προγεννητικής ιατρικής η προωρότητα αποτελεί σοβαρό παράγοντα βρεφικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Τα αίτια που οδηγούν στην προωρότητα δεν έχουν ακόμα καθοριστεί και αποτελούν ένα πολυσύνθετο παράγοντα. Πρόωρος τοκετός δύναται να προκληθεί από μια σειρά πολλών και διαφορετικών παραγόντων, όπως για παράδειγμα στη περίπτωση που το έμβρυο μέσα στη μήτρα της εγκύου δεν έχει σωστή ανάπτυξη, σε περίπτωση διάφορων λοιμώξεων, στην έλλειψη προγεννητικού ελέγχου, το χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο, το κάπνισμα, την παχυσαρκία, την κακή διατροφή, το σάκχαρο κ.α. Η πρόωρη γέννηση είναι ένα τραυματικό γεγονός και εξαιρετικά στρεσογόνο όχι μόνο για το παιδί αλλά και για ολόκληρη την οικογένεια. Οι γονείς διακατέχονται από αισθήματα απογοήτευσης, αποτυχίας καθώς και αγωνίας σχετικά με την επιβίωση και την υγιή μελλοντική ανάπτυξη του πρόωρου βρέφους τους και συγχρόνως «πενθούν» για την εικόνα του επιθυμητού παιδιού που είχαν δημιουργήσει στο μυαλό τους.

Η σοβαρότητα ενός πρόωρου τοκετού έγκειται στο γεγονός πως τα πρόωρα νεογνά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές συμπεριλαμβανομένων της ομαλής σωματικής και πνευματική ανάπτυξης, της αναπηρίας και συγγενών διαταραχών. Αυτό συμβαίνει γιατί ένα αναπτυσσόμενο μωρό κατά τις τελευταίες εβδομάδες συμπεριλαμβανομένου και του εγκεφάλου, των πνευμόνων, του ήπατος αναπτύσσεται πλήρως τις τελευταίες ημέρες. Για τον λόγο αυτό, το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό -γιατροί, μαίες και νοσηλεύτες- πρέπει κατά την παρακολούθηση των εγκύων να συμβάλλουν από την αρχή στην έρευνα των αιτίων του πρόωρου τοκετού και να επιβάλλουν τα ανάλογα θεραπευτικά μέτρα. Ιδιαίτερα οι νοσηλεύτες οφείλουν να βοηθήσουν μέσω της ενημέρωσης τις εγκύους, να συνειδητοποιήσουν πως η εγκυμοσύνη είναι μια κατάσταση που χρήζει προσεκτικής παρακολούθησης και πως ο πρόωρος τοκετός είναι μια βαριά επιπλοκή της οποίας δεν αποτελούν λύση τα μεγάλα κέντρα πρόωρων (εντατικές μονάδες νεογνών) καθώς η θερμοκοιτίδα δεν μπορεί να αναπληρώσει επιτυχώς πάντοτε τη μητέρα.

Η 17 Νοεμβρίου έχει ανακηρυχθεί ως Παγκόσμια Ημέρα Προωρότητας. Δεδομένου ότι η πρόωρη γέννηση είναι παγκοσμίως η κυριότερη αιτία θανάτου στα νεογνά και αποτελεί την αιτία περισσότερων από 1 εκατομμύριο θανάτων ετησίως. Ήδη από το 2011 οι Ευρωπαϊκές οργανώσεις γονέων έχουν απευθύνει επείγον αίτημα προς όλες τις κυβερνήσεις της Ε.Ε να αναλάβουν συντονισμένες δράσεις για την βελτίωση της

φροντίδας των πρόωρων νεογνών και των νεογέννητων στα κράτη μέλη. Κύρια σημεία αυτού του αιτήματος είναι:

- Η παροχή φροντίδας για την έγκυο μητέρα και το νεογνό: κορυφαία προτεραιότητα της δημόσιας υγείας.
- Όλα τα νεογέννητα να έχουν ίση πρόσβαση σε υψηλής ποιότητας περίθαλψη.
- Στοχευμένες εθνικές στρατηγικές για την ελαχιστοποίηση των κινδύνων στην εγκυμοσύνη.
- Συνεχής εκπαίδευση και κατάρτιση για όλους τους επαγγελματίες υγείας.
- Εναρμονισμένα και συγκρίσιμα Ευρωπαϊκά δεδομένα.
- Πρόσβαση των γονέων σε πλήρη πληροφόρηση, συμβουλευτική, εκπαίδευση σχετικά με θέματα που αφορούν το διάστημα πριν από τη σύλληψη, την εγκυμοσύνη, την προωρότητα και τη φροντίδα των νεογέννητων.
- Εκστρατείες ευαισθητοποίησης του κοινού γύρω από την υγιή εγκυμοσύνη, την αυξανόμενη συχνότητα της προωρότητας και τους σχετικούς κινδύνους.

Με βάση την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, όσο πιο μικρή είναι η εβδομάδα γέννησης τόσο πιο μεγάλος είναι ο κίνδυνος βιολογικών προβλημάτων. Τα πρόωρα βρέφη βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν γνωστικά και ακουστικά προβλήματα, προβλήματα όρασης, καθυστέρηση στην ανάπτυξη και προβλήματα στη συμπεριφορά. Στους κινδύνους που σχετίζονται με την πρόωρη γέννηση συμπεριλαμβάνονται ο χαμηλός δείκτης IQ, οι γλωσσικές και μαθησιακές δυσκολίες, τα προβλήματα κινητικού συντονισμού, η καθυστερημένη ανάπτυξη της συμπεριφοράς και της αντιληπτικής προσοχής, η δυσκολία συγκέντρωσης καθώς και οι διαταραχές στη πρόσληψη της τροφής που μπορεί να οδηγήσουν σε πρόωρο υποσιτισμό. Σε ότι αφορά συγκεκριμένα το επίπεδο ανάπτυξης των γλωσσικών δεξιοτήτων, οι προ- γλωσσικές και γνωσιακές ικανότητες επηρεάζονται αρνητικά σε παιδιά που γεννιούνται πρόωρα, αφού στην περίπτωση αυτή τα στάδια ανάπτυξης μπορούν να καθυστερήσουν ή ακόμα και να αλλοιωθούν.

Βιβλιογραφία

- Αναγνωστόπουλος, Δ.Κ. & Σίνη, Α.Θ., (2005), Διαταραχές σχολικής μάθησης & ψυχοπαθολογία. Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις
- Attwood, T., (1998). Παιδιά με ιδιαιτερότητες στην γλωσσική ανάπτυξη και την κοινωνική αλληλεπίδραση. Αθήνα : Σαββάλας.
- Βλασσοπούλου, Μ. , Γιαννετοπούλου, Α., Διαμαντή, Μ., Κιρποτίν, Λ., Λεβαντή, Ε., Λευθήρη, Κ., Σακελλαρίου, Γ., (2007). Γλωσσικές δυσκολίες και γραπτός λόγος στο πλαίσιο της σχολικής μάθησης, Εκδόσεις Γρηγόρη.
- Badcock, N.A., Bishop, D.V.M., Hardiman, M.J., Barry J.G., Watkins, K.E., (2011). Co-localization of abnormal brain structure and function in specific language impairment, *Brain and Language*, 120, 310-320, Elsevier.
- Bailey A., Luthert P., Dean A., et al. (1998). A Clinopathological Study of Autism, *Brain*, 121:889-905
- Beitchman, J., Cohen N., Konstantareas M., Tannock, R., (1996). Language, learning, and behavior disorders. Developmental, biological, and clinical perspectives, Cambridge University Press.
- Bateman, B. (1965). An educator's view of the diagnostic approach to learning disorders. In J. Hellmuth (ed) *Learning Disorders*, Vol. 1 Special Child Publications, Seattle, WA
- Bishop, D. (1994). Grammatical errors in specific language impairment: Competence or performance limitations? *Applied Psycholinguistics*, 15, 507-550.
- Bishop, D.V.M., (2003). Genetic and environmental risks for specific language impairment in children, *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 67S1, S143-S157, The Royal Society, Elsevier Ireland Ltd.
- Bishop, D.V.M., (2006). Developmental cognitive genetics: how psychology can inform genetics and vice versa, *The quarterly journal of experimental psychology*, 59(7), 1153-1168, The experimental psychology society, Psychology press.
- Bishop, D.V.M., Laws, G., Adams, C., Norbury, C.F., (2006). High heritability of speech and language impairments in 6- year- old Twins demonstrated using parent and teacher report, *Behavior Genetics*, Vol. 36, No. 2, Springer Science and Business Media, Inc.

- Bishop, D.V.M., Hayiou- Thomas, M.E., (2007). Heritability of specific language impairment depends on diagnostic criteria, *Genes, Brain and Behavior*, Blackwell publishing.
- Bishop, D.V.M., Hardiman, M.J., Uwer, R., von Suchodoletz, W., (2007). Atypical long-latency auditory event- related potentials in a subset of children with specific language impairment, Blackwell publishing, *The Authors Journal Compilation*.
- Bishop, D.V.M., Hardiman, M.J., Barry, J.G., (2010). Lower- frequency event- related desynchronization: A signature of late mismatch responses to sounds, which is reduced or absent in children with specific language impairment, *The Journal of Neuroscience*, 30(46): 15578-15584,
- Bishop, D.V.M., Barry, J.G., Hardiman, M.J., (2012). Delayed retention of new- word forms is better in children than adults regardless of language ability: A factorial twoway study, *PLoS ONE* 7(5): e37326, Creative Commons Attribution license.
- Bishop, D.V.M., Holt, G., Line, E., McDonald, D., McDonald, S., Watt, H., (2012). Parental phonological memory contributes to prediction of outcome of late talkers from 20 months to 4 years: A longitudinal study of precursors of specific language impairment, *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 4:3, BioMed Central Ltd.
- Bishop, D.V.M., (2013). Problems with tense marking in children with specific language impairment: Not how but when, Royal Society
- Bobath, K. (1992). *Κινητική Ανάπτυξη στους διάφορους τύπους εγκεφαλικής παράλυσης*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Γ.Κ. Παρισιανός
- Γεωργακόπουλος Π., (2008). Το σύνδρομο Rett, *Θέματα Μαιευτικής– Γυναικολογίας*, 2:138-142
- Γκονέλα Ε., (2008). Αυτισμός αίνιγμα και πραγματικότητα. Από τη θεωρητική προσέγγιση στην εκπαιδευτική παρέμβαση – Για γονείς, εκπαιδευτικούς Γενικής και Ειδικής Αγωγής και νηπιαγωγούς, Αθήνα: Οδυσσέας
- Freeman Miller & Steven J. Bachrach (2006). “Εγκεφαλική Παράλυση: Ένας πλήρης οδηγός”.
- Grossman, H. & Begab, M. & AAMD (1983). Classification in mental retardation. Washington, DC: American Association on Mental Deficiency.
- Guasti M.T., (2002, 2004). Language acquisition. The growth of grammar, Massachusetts Institute of Technology, MIT press.
- Ηλιάδης, Θ. (1996). «Ωτορινολαρυγγολογία», Θεσσαλονίκη, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.

- Ηλιάδης, Θ. (2000). «Ιατρική αντιμετώπιση του κωφού – βαρήκοου παιδιού – κοχλιακή εμφύτευση», Θεσσαλονίκη, Πρακτικά ημερίδας: Σύγχρονες μέθοδοι εκπαίδευσης και επαγγελματικής κατάρτισης κωφών – βαρήκοων νέων.
- Ηλιάδης, Θ., Μεταξά, Σ., Ψηφίδη, Α. (1993). «Διαταραχές ακοής και ομιλίας στα παιδιά, Αιτιολογία – Διάγνωση – Αντιμετώπιση», Θεσσαλονίκη, University Studio Press.
- Ηλιάδης, Θ., & Κεκέ, Γ. (1986). «Κλινική Ακουσολογία», εκτύπωση Τριανταφύλλου, Θεσσαλονίκη.
- Hertz – Picciotto I., Croen L., Hansen R., Jones C., Van De Water J., Pessah I. (2006). The CHARGE Study: An Epidemiologic Investigation of Genetic and Environmental Factors Contributing to Autism, *Environment Health Perspectives Journal*, 114:1119-1125
- James S., Cutler P., Melnyk S., Jernigan S., Janak L., Gaylor D., Neubrandner J., (2004). Metabolic Biomarkers of Increased Oxidative Stress and Impaired Methylation Capacity in Children with Autism, *American Journal of Clinical Nutrition*, 80:1611-1617
- Κάκουρος, Ε., (2001). Το Υπερκινητικό Παιδί. Αθήνα : Ελληνικά Γράμματα
- Κάκουρος, Ε., & Μανιαδάκη, Κ., (2012). Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα. Αθήνα : Gutenberg
- Καραγιάνη, Π.Δ. (χ.χ.). *Μεταβολικά Προβλήματα Νεογνού*. <http://www1.med.auth.gr/depts/nicu1/neognologia/16epi13metabolkaragianni.pdf>
- Καρπαθίου, Σ., (1999). *Βασική Μαιευτική και Περιγεννητική Ιατρική*. Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις
- Κρουσταλάκης, Γ. (2005). «Παιδιά με ιδιαίτερες ανάγκες στην οικογένεια και το σχολείο», Αθήνα, Εκδόσεις Όφσεντ.
- Κυπριωτάκης Α. (2003). Τα αυτιστικά παιδιά και η αγωγή τους, Ηράκλειο: Παπαγεωργίου
- Κυπριωτάκης Α., (1989), Τα ειδικά παιδιά και η αγωγή τους, εκδ. Ψυχοτεχνική, Ηράκλειο.
- Κώσταλος, Χ. (1996). *Νεογνολογία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
- Κώσταλος, Χ. (2005). *Νεογέννητο υψηλού κινδύνου*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
- Λαμπροπούλου, Β. & Οκαλίδου, Α. (1999). «Διάγνωση Αποκατάσταση Βαρηκοΐας, 2ο Εκπαιδευτικό Πακέτο Επιμόρφωσης», Πάτρα, Μονάδα Ειδικής Αγωγής Κωφών Π.Τ.Δ.Ε, Παν/μιο Πατρών
- Levene, M., Tudehope, D., Thearle, J. (2006). *Βασικές Αρχές Νεογνολογίας*. Αθήνα: Παρισσιανού Α.Ε.

- Leonard, L. (1995). Functional categories in the grammars of children with specific language impairment. *Journal of Speech and Hearing Research*, 38, 1270-1283.
- Leonard, L. (1998). *Children with Specific Language Impairment*. Massachusetts Institute of Technology, The MIT Press Cambridge, Massachusetts London, England.
- Leonard, L. (2000). *Children with Specific Language Impairment*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Leonard, L. (2014). Children with specific language impairment and their contribution to the study of language development. *Journal of Child Language*; 41(1): 38-47
- Lucarelli S, Frediani T, Zingoni M., Ferruzzi F, Giardini O, Quintieri F, Barbato M, D'Eufemia P, Cardi E. (1995). Food allergy and infantile autism, *Panminerva Medica Journal*, 37(3):137-41
- Μαριδάκη – Κασσωτάκη, Α. (2005). *Δυσκολίες μάθησης. Ψυχοπαιδαγωγική προσέγγιση*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Μαρκοβίτης, Μ & Τζουριάδου, Μ. (1991). *Μαθησιακές δυσκολίες. Θεωρία και πράξη*. Θεσσαλονίκη: Προμηθεύς.
- Magowan, B., Owen, P., Thomson, A. (2016). *Κλινική Μαιευτική και Γυναικολογία*. Αθήνα: Παρισσιανού Α.Ε.
- Manolitsi, M., Botting, N., (2011). Language abilities in children with autism and language impairment: using narrative as a additional source of clinical information, *Child Language Teaching and Therapy*, 27(1), 39-55, Sage pub.
- Moore, D.F., (2007). «Εκπαίδευση και κώφωση ψυχολογική προσέγγιση, αρχές και πρακτικές, Αθήνα, Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα.
- Muhle R., Trentacoste S., Rapin I., (2004). The Genetics of Autism, *Pediatrics*, 113:472-486
- Νικολαΐδης, Ν. (χ.χ.). *Αναπνευστικά προβλήματα του πρόωρου και του τελειόμηνου νεογνού*.
- Νικολόπουλος Δ., (2008). *Γλωσσική ανάπτυξη και διαταραχές*, Εκδόσεις Τόπος
- Neuhaus, C., (1998). *Το Υπερκινητικό Παιδί και τα προβλήματα του*. Αθήνα : Ελληνικά Γράμματα.
- Παπαδάτος Ι. (2010), *Ψυχικές Διαταραχές και Μαθησιακές Δυσκολίες παιδιών και εφήβων*, εκδόσεις Gutenberg
- Παπαφράγκου, Κ. (1996). «Ακοολογία», Αθήνα, Έκδοση από Μαυρομάτη.
- Παρασκευόπουλος Ιωάννης Ν.(1980), *Νοητική Καθυστέρηση: Διαφορική Διάγνωση, Αιτιολογία- Πρόληψη, Ψυχοπαιδαγωγική Αντιμετώπιση, αυτοέκδοση*

- Πολυχρονοπούλου, Σ. (2003), Παιδιά και Έφηβοι με Ειδικές Ανάγκες και Δυνατότητες: Σύγχρονες τάσεις εκπαίδευσης και ειδικής υποστήριξης, τόμος Α', αυτοέκδοση.
- Πολυχρονοπούλου, Σ. (1989). Ο δυσλεξικός έφηβος. Αθήνα : Ο.Ε.Δ.Β
- Παντελιάδης Χ. (2002) “Εγκεφαλική Παράλυση, Παρελθόν – παρόν – Μέλλον”. Εκδόσεις: Παρισιάνου ΓΡ. Μαρία, Αθήνα.
- Παντελιάδης Γ. (2001) “Εγκεφαλική παράλυση”. Εκδότης Γιαχούδης – Γιαπούλης, Αθήνα.
- Παντελιάδης Χρ. Π., Συρίγου- Παπαβασιλείου Α. (2000) “Εγκεφαλική Παράλυση- σύγχρονη προσέγγιση”. 2η έκδοση, Γιαχούδη - Γιαπούλη, Θεσσαλονίκη.
- Παντελιάδης Χ. & Δάρρας Β. (1995) “Cerebral palsy In: Pediatric neurology. Theory and praxis”. Εκδόσεις: Giahoudi-Giarouli o.e. Θεσσαλονικη.
- Παντελιάδης Χρ. Π. & Συρίγου – Παπαβασιλείου Α. (2002): “Εγκεφαλικη Παράλυσης – Σύγχρονη προσέγγισης”. Εκδόσεις: Γιαχούδη – Γιαπούλη, Θεσσαλονίκη
- Ροσμπόγλου, Σ. (2008). *Στάση- Κίνηση- Ισορροπία*. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις d.K.S.
- Σακκάς, Β. (2002). Μαθησιακές Δυσκολίες και οικογένεια. Αθήνα: Ατραπός.
- Σιαμούλης Κ.Θ (1990) *Επιληψία, επιδημιολογία γενετική, αναπαραγωγή*, , University Studio Press
- Σπανού Β. & Τριπόδης Ν., (2010), *Οι Εξελικτικές Μαθησιακές Δυσκολίες*. Αθήνα 2010.
- Συνοδινού, Κ. (1999). *Ο παιδικός αυτισμός. Θεραπευτική προσέγγιση*. Αθήνα: Καστανιώτης
- Συνοδινού, Κ. (2007). *Ο παιδικός αυτισμός. Θεραπευτική προσέγγιση*. Αθήνα: Καστανιώτης
- Στεργιόπουλος, Κ. (2002). *Νεογνολογία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
- Schumann C., Amaral D., (2006). Stereological Analysis of Amygdala Neuron Number in Autism, *The Journal of Neuroscience*, 26:7674-7679
- Shapiro, P., (2001). *Μαιευτική και Γυναικολογική Νοσηλευτική*. Αθήνα: Έλλην
- Stanley Alberman & Bler Fiona (2000) “Εγκεφαλική παράλυση: Επιδημιολογία & Αιτιώδης”.
- Swanson , H.L.,Cooney , J.B. & O’Shaughnessy, T.E. (1998). Learning disabilities and memory. In B.Y.L. Wong (ed). *Learning about learning disabilities* (pp.107-162). San Diego , CA: Academic Press.
- Τρίγκα-Μερτίκα Ε., (2010), *Μαθησιακές Δυσκολίες: Γενικές και ειδικές Μαθησιακές δυσκολίες-Δυσλεξία*. Αθήνα: Γρηγόρη.
- Ψηφίδης, Α., (2007). Η ανιχνευτική εξέταση της ακοής σε νεογνικό πληθυσμό. *Ωτορινολαρυγγολογία- Χειρουργική Κεφαλής & Τραχήλου*, 29, 38- 47

- Young, R. L., Brewer, N., & Pattison, C. (2003). Parental identification of early behavioural abnormalities in children with autistic disorder. *Autism*, 7 (2), 125-143.
- Wing, L. (1993). Διαταραχές του φάσματος του αυτισμού (ένας οδηγός για την διάγνωση), Αθήνα: National autistic society
- Wing, L. (2000). Το αυτιστικό φάσμα: Ένας οδηγός για γονείς και επαγγελματίες για διάγνωση. Αθήνα: ΕΕΠΑΑ
- Wing, L. (1993) Αναπηρίες των αυτιστικών, Αθήνα: National autistic society
- Wehmeier, P. M., Schacht, A., & Barkley, R. A. (2010). Social and emotional impairment in children and adolescent with ADHD and the impact on quality of life. *Journal of Adolescent Health*, 46, 209-217.
- Wright, C., Shelton, D., 7 Wright, M., (2009). A contemporary review of the assessment, diagnosis and treatment of ADHD. *Australia Journal of learning Difficulties*, 14(2), 199-214.