



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑ ΒΙΟΥ ΜΑΘΗΣΗ
επένδυση στην κοινωνία της γνώσης

ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ



ΕΣΠΑ
2007-2013

Πρόγραμμα για την ανάπτυξη
ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΑ ΒΙΟΥ ΜΑΘΗΣΗΣ
«ΕΠΙΚΑΙΡΟΠΟΙΗΣΗ ΓΝΩΣΕΩΝ ΑΠΟΦΟΙΤΩΝ ΣΤΙΣ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΑΝΑΠΗΡΙΑ
ΣΤΗΝ ΑΝΗΛΙΚΗ ΚΑΙ ΕΝΗΛΙΚΗ ΖΩΗ.» της πράξης «ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΑΝΑΠΗΡΙΑ
ΣΤΗΝ ΑΝΗΛΙΚΗ ΚΑΙ ΕΝΗΛΙΚΗ ΖΩΗ »

Δράση Δ2: Προετοιμασία – Παραγωγή Εκπαιδευτικού υλικού

Π.2.1: Εκπαιδευτικό υλικό

Διδάσκων: Γρηγόριος Σίμος, Αναπληρωτής Καθηγητής

Θεματική ενότητα: Διαγνωστική και ψυχοπαθολογία σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες

Θεσσαλονίκη, 2015



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑ ΒΙΟΥ ΜΑΘΗΣΗ
επένδυση στην κοινωνία της γνώσης

ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ



ΕΣΠΑ
2007-2013

Πρόγραμμα για την ανάπτυξη
ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης

Αναπτυσσόμενος εγκέφαλος και νευροαναπτυξιακές διαταραχές

Γρηγόρης Σίμος



***Τμήμα Εκπαιδευτικής και
Κοινωνικής Πολιτικής,
Πανεπιστήμιο Μακεδονίας***

Αναπτυξιακές προσαρμογές

Η έρευνα κατά τα τελευταία είκοσι χρόνια έχει δείξει ότι οι αλλαγές στη συμπεριφορά και την υγεία που οδηγούν σε ψυχικές ή σωματικές ασθένειες συνδέονται επίσης με **αρνητικές επιδράσεις του περιβάλλοντος που λειτουργούν πριν, κατά και μετά τη γέννηση**

Κάτι τέτοιο έχει οδηγήσει στην υπόθεση ότι αυτές οι συμπεριφορικές αλλαγές και ασθένειες προέρχονται από τις προσαρμογές που το έμβρυο και το νεογέννητο κάνουν όταν εκτίθενται σε δυσμενείς επιδράσεις του περιβάλλοντος και οι οποίες μόνιμα αλλάζουν τη δομή, τη φυσιολογία και τον μεταβολισμό

Αναπτυξιακές προσαρμογές 2/2

Επειδή υπάρχουν κρίσιμες περίοδοι για την ανάπτυξη , όταν πρέπει δηλαδή να συμβούν συγκεκριμένες αναπτυξιακές αλλαγές, **οι αλλαγές στο αναπτυξιακό περιβάλλον μπορούν να οδηγήσουν σε μη αναστρέψιμες αλλαγές**

Αυτές οι αλλαγές μπορούν να ενισχύσουν την ευαλωτότητα και να έχουν βλαβερές συνέπειες στον κίνδυνο για μεταγενέστερα ψυχικά και σωματικά νοσήματα

Αυτή η αναπηρία μπορεί έτσι να είναι η μακροπρόθεσμη τιμή που πληρώνουν οι προσαρμογές στο αντίξοο αναπτυξιακό περιβάλλον

Η αναπτυξιακή ψυχοπαθολογία: γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η αναπτυξιακή ψυχοπαθολογία: γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες

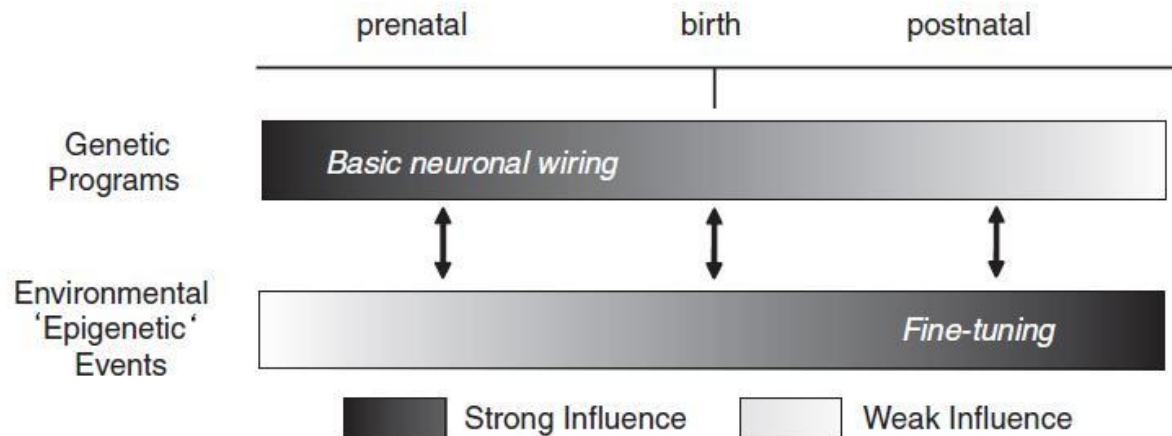


Figure 1: Interplay between genetic and environmental 'epigenetic' events during brain development. It is important to note that the ongoing neuronal and synaptic development represents a shifting target for environmental epigenetic modulations.

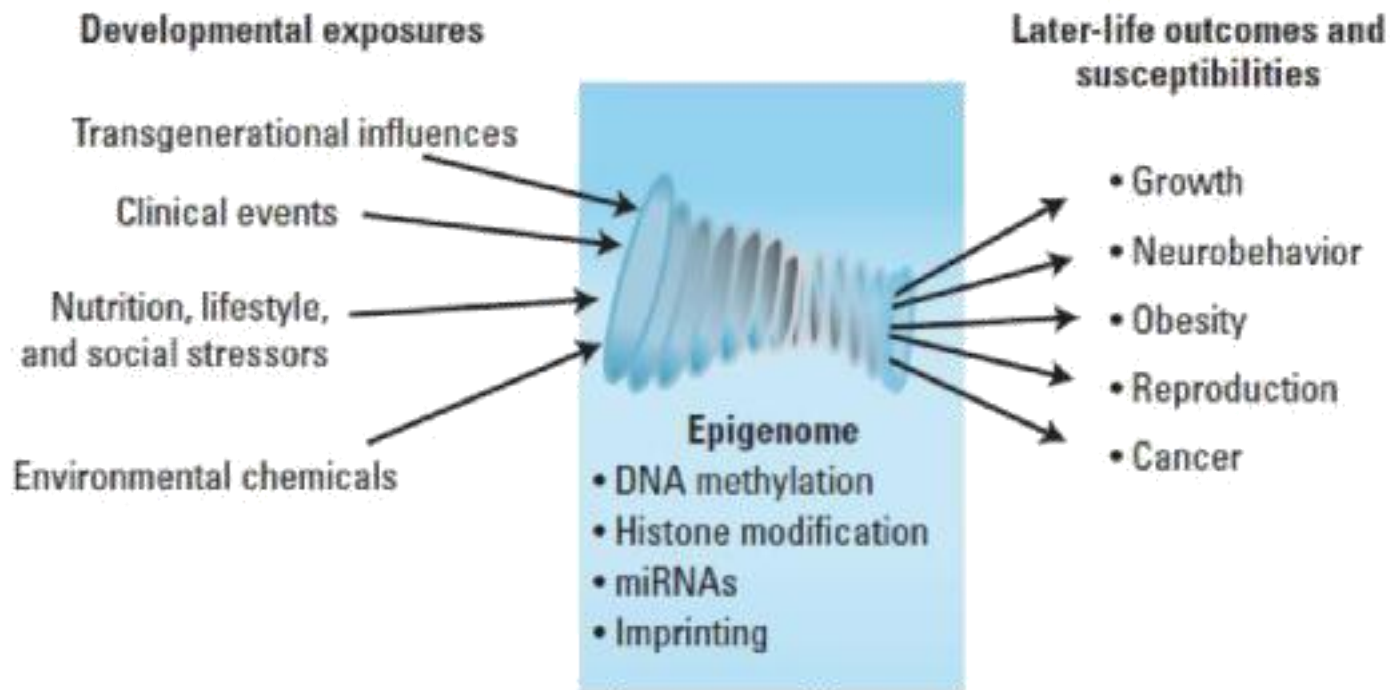


Figure 3. Developmental exposures are focused through the lens of epigenetic mechanisms to influence later-life disease outcomes and susceptibilities.

Η κρίσιμη ανάπτυξη, οι αναπτυξιακές προκλήσεις και η νευροπλαστικότητα

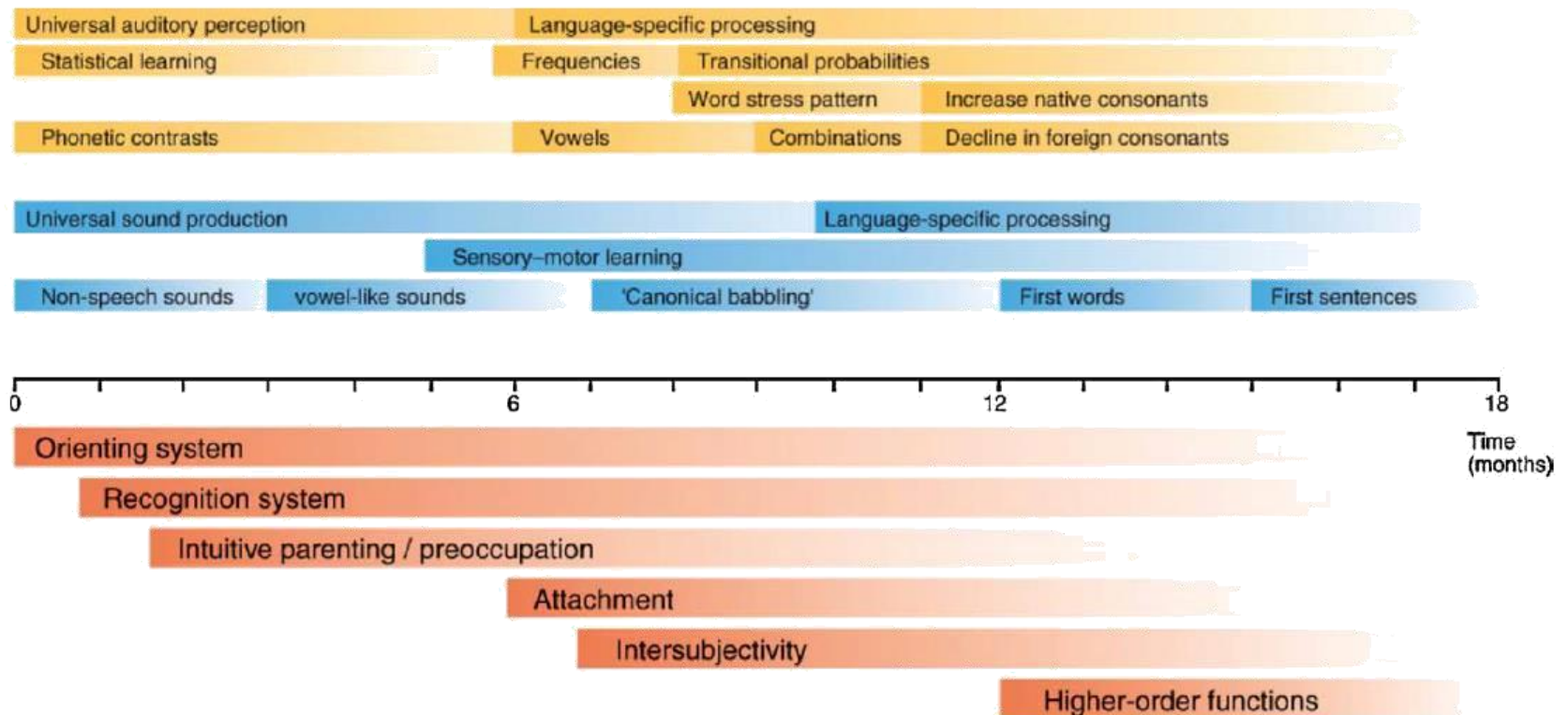


Fig. 1. Timeline of major infant development milestones. Timeline of the behavioural framework (red), and examples of the infant development of auditory perception (orange) and speech production (blue; Kuhl, 2004).

Η νευροπλαστικότητα ως ένα παράθυρο- στις θεμιτές και αθέμιτες- αλλαγές

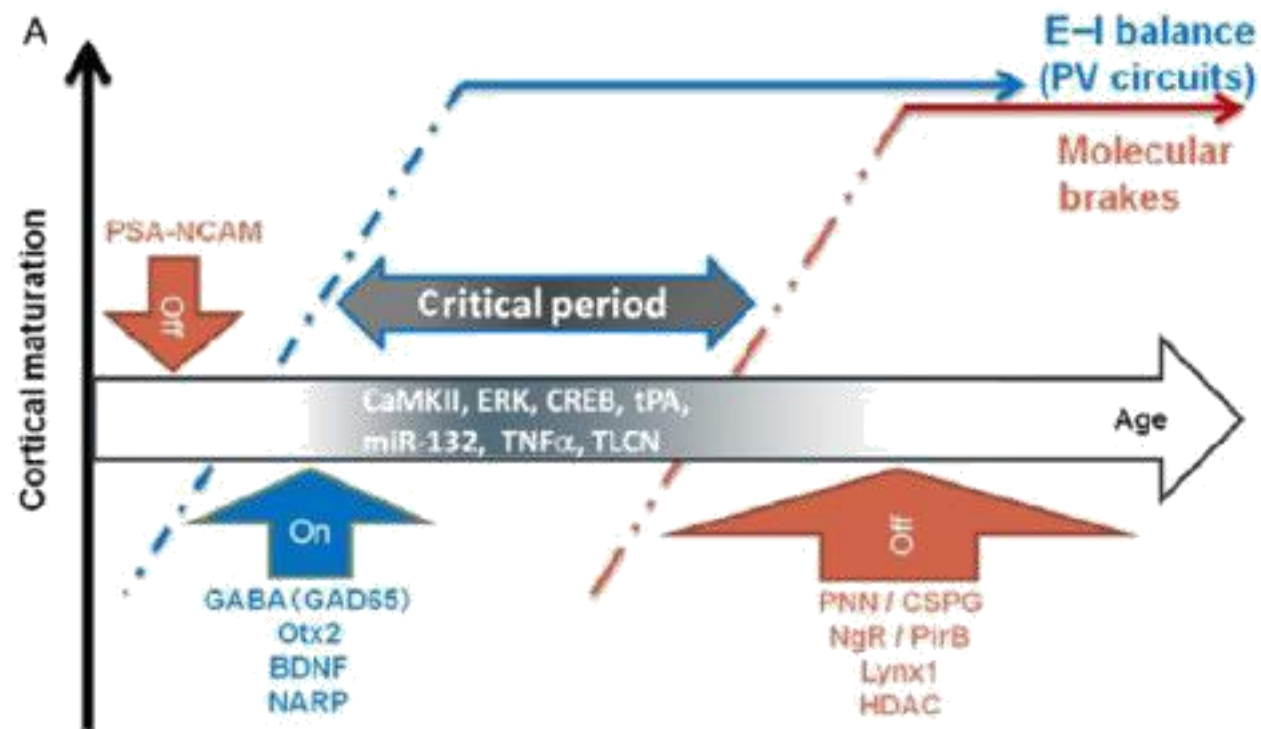


FIGURE 1

Mechanisms controlling onset and closure of critical periods. (A) Precocious plasticity is prevented during the precritical period by early factors, such as polysialic acid (PSA) on neural cell adhesion molecule (NCAM), limiting PV circuit function. Critical period onset is triggered once factors such as Otx2, BDNF, and NARP promote PV cell maturation, leading to an optimal ratio of excitatory and inhibitory circuit activity. This triggers a sequence of molecular events, including second messenger molecules (CaMKII, ERK), miR-132, CREB, protein synthesis, protease (tPA) release, and homeostatic factors (TNF α), which ultimately induce structural changes (spine pruning, regrowth, axonal rewiring). The critical period then closes as molecular brakes gradually emerge to dampen plasticity, including PNNs (CSPGs), Nogo receptor (NgR)—PirB signaling, Lynx1 and epigenetic changes (HDAC).

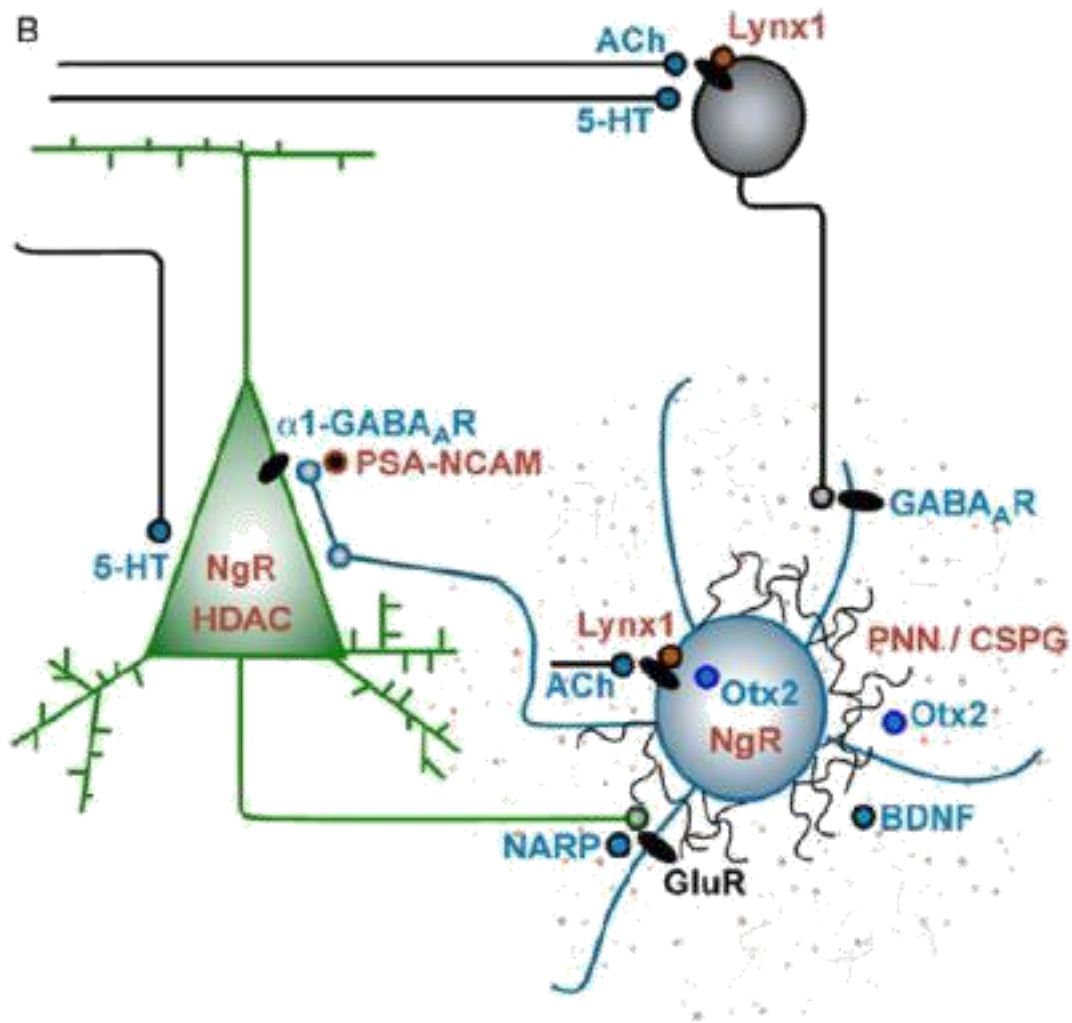


FIGURE 1—Cont'd

(B) Critical period triggers and brakes act at various sites within cortical microcircuits on excitatory pyramidal cells (green), PV inhibitory cells (blue), and non-PV inhibitory cells (gray). Many factors controlling plasticity are found within the extracellular matrix surrounding PV cells.

Η νευροαναπτυξιακή διάσταση της ΔΕΠΥ και των ΔΑΦ

ΔΕΠΥ

- Οι ακριβείς αιτίες της ΔΕΠΥ είναι ακόμη άγνωστες
- Τόσο γενετικοί, όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες συνεισφέρουν στη διαταραχή
- Νευρο-ψυχολογικές και νευρο-βιολογικές αλλαγές οι οποίες εξαρτώνται από διαφορετικούς παράγοντες (π.χ. **γονεϊκή συμπεριφορά, εκφραζόμενο συναίσθημα**) επηρεάζουν την πορεία της διαταραχής (Daley *et al.*, 2009; Sonuga-Barke and Halperin, 2010; Taylor *et al.*, 1996).

Η αιτιολογία της ΔΕΠΥ

- Η αιτιολογία της ΔΕΠΥ είναι πολυπαραγοντική και υπολογίζεται ότι είναι μια ιδιαίτερα κληρονομήσιμη διαταραχή με το περίπου 76% της φαινοτυπικής της μεταβλητότητας να εξηγείται από γενετικές επιδράσεις (Erstein et al., 2000 και Faraone et al., 2005)
- Εντούτοις υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως **διαταραγμένες οικογενειακές διαντιδράσεις, χαμηλή κοινωνικό-οικονομική κατάσταση και αντίξοες τραυματικές εμπειρίες στην παιδική ηλικία** αποτελούν επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της ΔΕΠΥ (Counts et al., 2005, Erstein et al., 2000 και Jester et al., 2005).
- Έτσι, η διαντίδραση ανάμεσα στη γενετική προδιάθεση και τους επιγενετικούς αρνητικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες αποτελεί κρίσιμο παράγοντα για τη ΔΕΠΥ

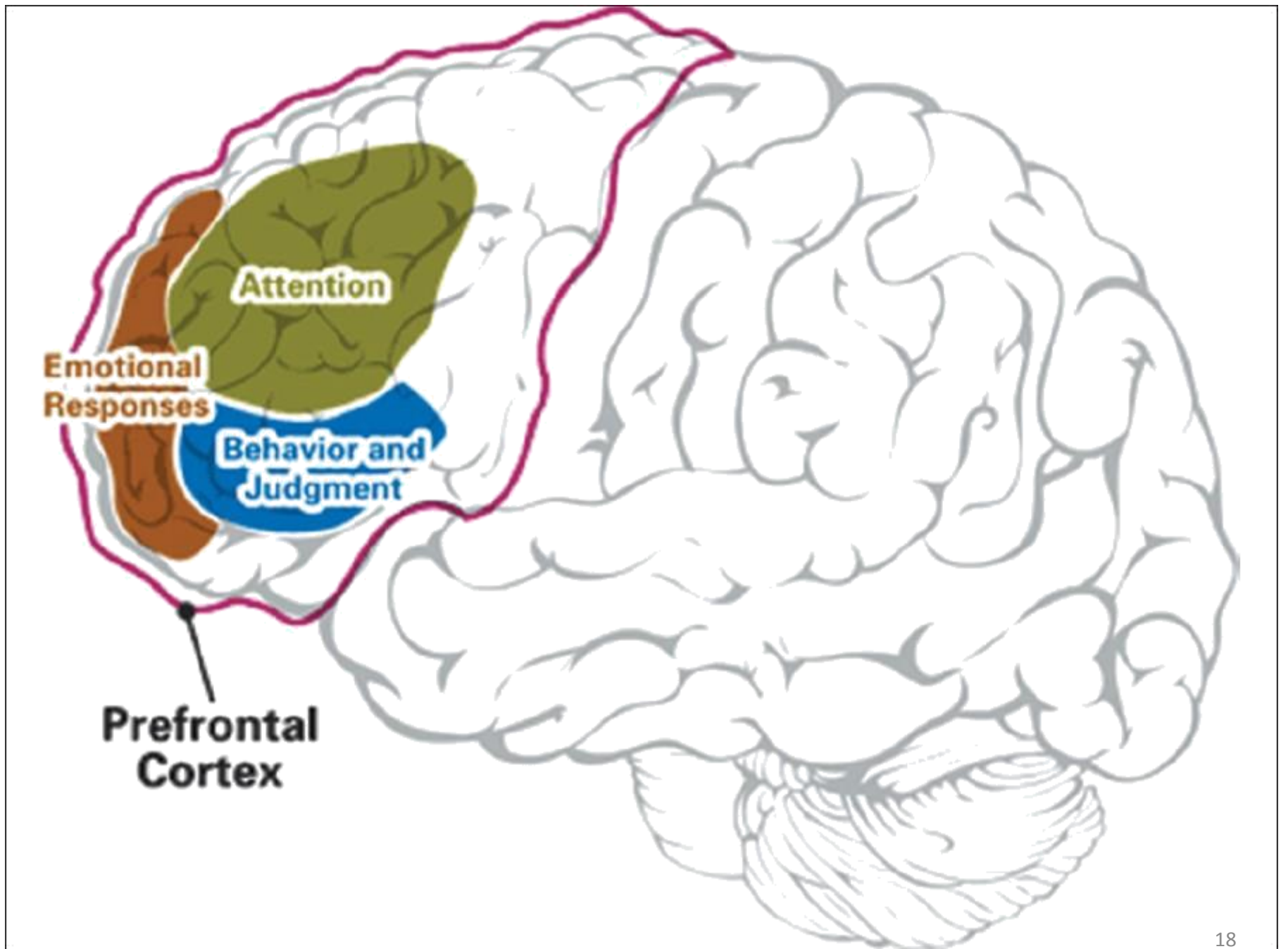
Νευρο-ανατομική προσέγγιση στην ΔΕΠΥ

Η νευρο-ανατομική προσέγγιση στην ΔΕΠΥ έχει δείξει την παρουσία προβλημάτων σε περιοχές του εγκεφάλου, όπως

- Στον μετωπιαίο φλοιό (Arnsten, 2009; Seidman et al., 2005; Sowell et al., 2003),
- Στον προμετωπιαίο και προκινητικό φλοιό (Mostofsky et al., 2002),
- Σε μέρη του κινητικού φλοιού (Mahone et al., 2011),
- Στην παρεγκεφαλίδα (Berquin et al., 1998; Mostofsky et al., 1998),
- Στα βασικά γάγγλια (Qiu et al., 2009) καθώς και
- Στον βρεγματικό και κροταφικό φλοιό (Shaw et al., 2006; Wolosin et al., 2009).

Νευροβιολογία και ΔΕΠΥ

- Οι πρόσφατες εξελίξεις στη νευροβιολογία έχουν βοηθήσει την κατανόησή μας της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής υπερκινητικότητας (ADHD)
- Η Amy F. T. Arnsten (Professor of Neurobiology and of Psychology, Yale University) κάνει το 2009 μια ανασκόπηση της παθοφυσιολογίας της ΔΕΠΥ, δίνοντας έμφαση **στον σημαντικό ρόλο της δυσλειτουργίας του προμετωπιαίου φλοιού**
 - A.F. Arnsten
 - **Toward a new understanding of attention-deficit hyperactivity disorder pathophysiology: an important role for prefrontal cortex dysfunction**
 - CNS Drugs, 23 (Suppl. 1) (2009), pp. 33–41



Ο προμετωπιαίος φλοιός (ΠΜΦ)

- Ο ΠΜΦ είναι σημαντικός για τον έλεγχο των ερεθισμάτων, **τη διατήρηση της προσοχής** και τη μετατόπιση της /διαίρεση της με έναν κατάλληλο για την τρέχουσα απασχόληση τρόπο
- Ο ΠΜΦ είναι σημαντικός για τη ρύθμιση της συμπεριφοράς /του συναισθήματος, ιδιαίτερα για την **αναστολή ακατάλληλων συναισθημάτων, παρορμήσεων και συνηθειών**
- Ο ΠΜΦ είναι απαραίτητος για τη διαχείριση και το σχεδιασμό για την επίτευξη των στόχων και την **οργάνωση της συμπεριφοράς και της σκέψης**
- Αυτού του είδους οι ρυθμιστικές δυνατότητας αναφέρονται συχνά ως **εκτελεστικές λειτουργίες**

- Στους ανθρώπους, ο ΠΜΦ είναι σημαντικός για τη ρύθμιση της προσοχής, την ακατάλληλη συμπεριφορά και τις συναισθηματικές αντιδράσεις
- Μελέτες απεικόνισης ασθενών με ΔΕΠ-Υ δείχνουν ότι οι περιοχές αυτές είναι λιγότερο ενεργοποιημένες και με συνδέσεις λιγότερο ενεργείς με άλλες περιοχές του εγκεφάλου

- Φαρμακολογικές μελέτες σε ζώα δείχνουν ότι **NA και DA συνδέονται με την επίδραση τους στον ΠΜΦ και συμπτώματα ΔΕΠΥ** (κινητική υπερδραστηριότητα, παρορμητικότητα, δυσκολίες στην εργαζόμενη μνήμη) ή αντίστοιχα τη βελτίωση της δραστηριότητας του ΠΜΦ
- Φάρμακα όπως η **μεθυλφαινυδάτη και ατομοξετίνη** αυξάνουν τα επίπεδα των ενδογενών NA και DA και **βελτιώνουν έμμεσα τη λειτουργία του ΠΜΦ μέσω της επίδρασης τους στους αδρενεργικούς και ντοπαμινεργικούς υποδοχείς**



Ο Edmund Sonuga-Barke προτείνει ένα **διπλό μοντέλο** για την κατανόηση της ΔΕΠΥ, αλλά και τη διάκριση ανάμεσα σε υπό-τυπους της

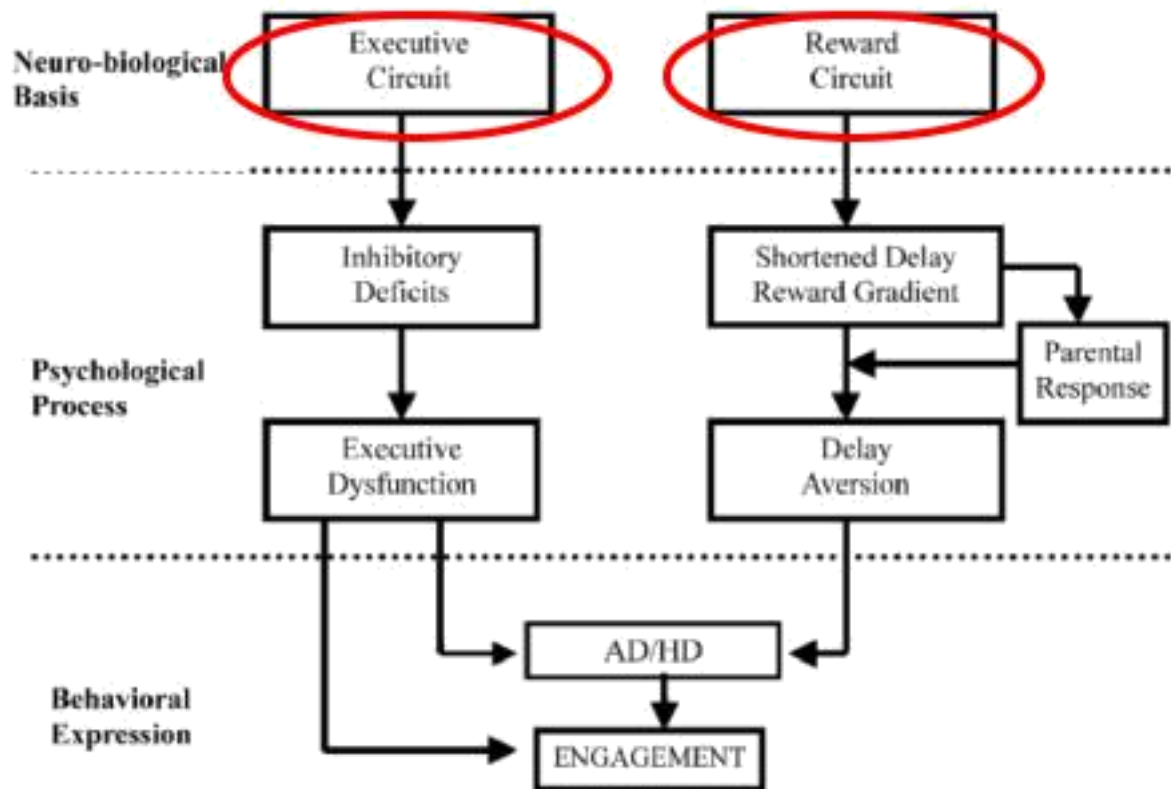
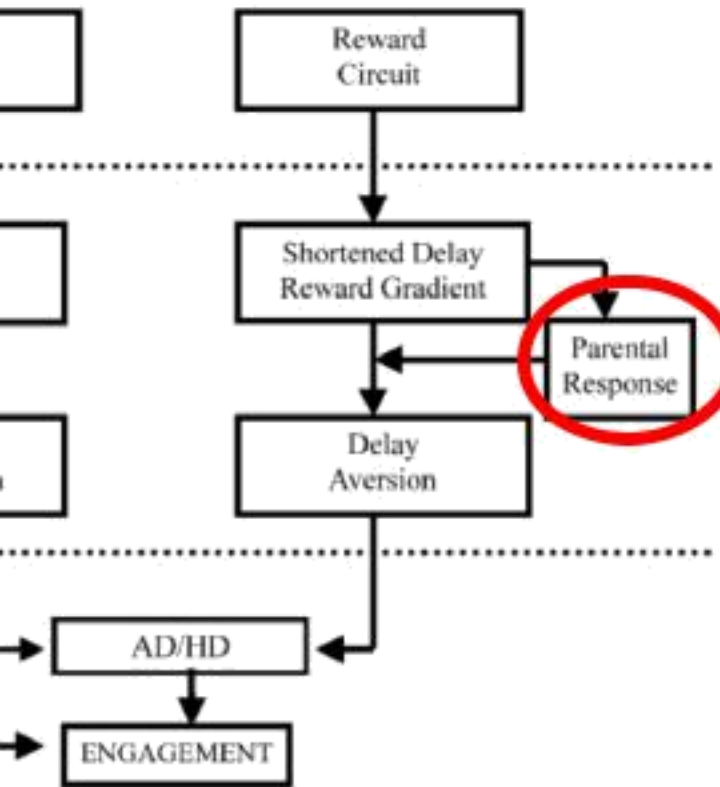


Fig. 1. The Dual Pathway Model of AD/HD. The left-hand pathway represents AD/HD as EDF. The right-hand pathway represents AD/HD as a delay averse motivational style.



represents AD/HD as EDF. The right-hand pathway represents AD/HD as EDF.

➤ Η ΔΕΠΥ φαίνεται να επάγει αρνητική και ιδιαίτερα αυστηρή συμπεριφορά από την πλευρά των γονιών (Seipp & Johnston , 2005),

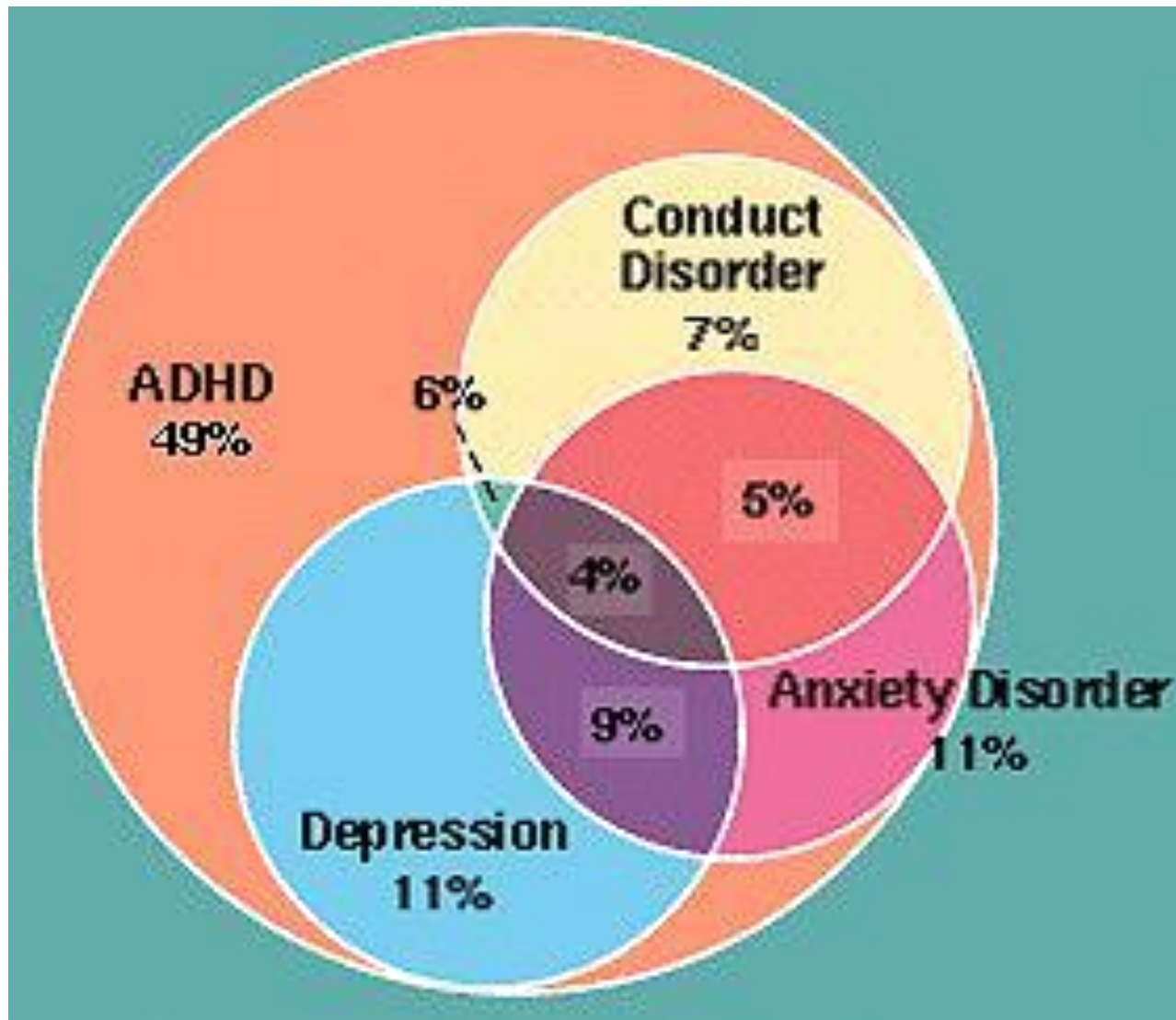
➤ ενώ η ακατάλληλη γονική ανατροφή μπορεί να επιδεινώνει τη ΔΕΠΥ (Morrell & Murray, 2003), την ώρα που

➤ μειωμένη μητρική ευαισθησία συνδέεται

➤ με φτωχότερη προσοχή στην μετέπειτα παιδική ηλικία (Belsky et al, 2007)

➤ Ακατάλληλη συμπεριφορά ανατροφής των παιδιών με ΔΕΠΥ στη μέση παιδική ηλικία συνδέεται με την έναρξη

➤ συννοσηρής διαταραχής διαγωγής (Taylor , Chadwick , Heptinstall , & Danckaerts , 1996) και κατάθλιψης (Ostrander & Herman , 2006)



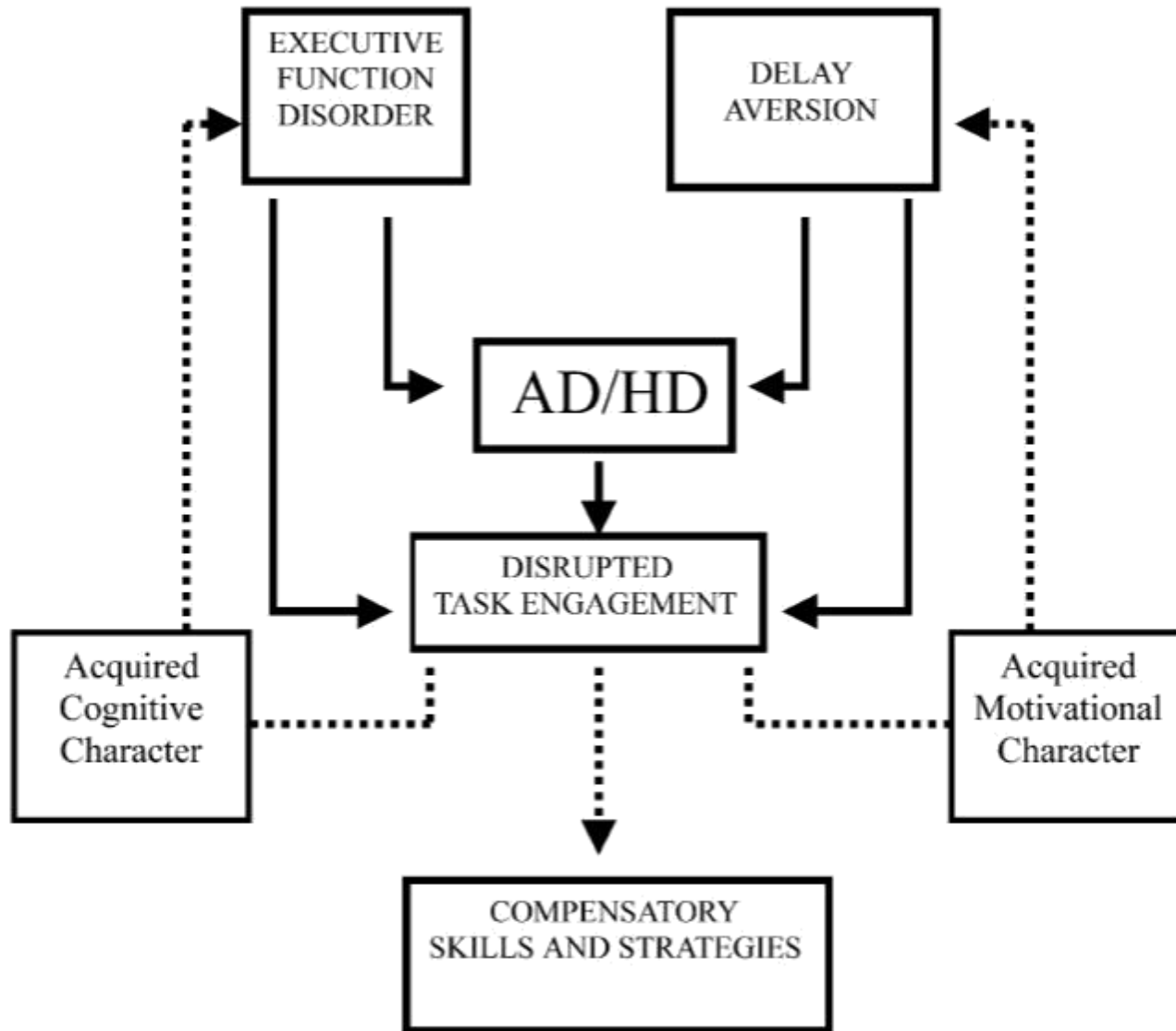


Fig. 4. The developmental interactions between EDF and DEL in the dual pathway model incorporating compounding and compensatory effects.

- Ο αναπτυσσόμενος εγκέφαλος
και η ΔΕΠΥ

- Οι Jörg Bock και Katharina Braun, από το Institute of Biology, Otto von Guericke University Magdeburg, Magdeburg, Germany, το 2011 γράφουν ένα εξαιρετικό κείμενο- ανασκόπηση για την **επίδραση του περιγεννητικού στρες πάνω στη νευρωνική και συναπτική αναδιοργάνωση κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του εγκεφάλου** και τις πιθανές συνέπειες για την αιτιολογία και τη θεραπεία των ψυχικών διαταραχών, όπως η ΔΕΠΥ

Jörg Bock & Katharina Braun (2011). The impact of perinatal stress on the functional maturation of prefronto-cortical synaptic circuits: Implications for the pathophysiology of ADHD? Progress in Brain Research, 189, 155–169

- Ένα πλούσιο καθώς και **ένα φτωχό ή αντίξοο περιγεννητικό περιβάλλον** διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στην ανάπτυξη και τελειοποίηση των νευρωνικών οδών, οι οποίες είναι το νευρωνικό υπόστρωμα της διανοητικής ικανότητας και της κοινωνικο-συναισθηματικής επάρκειας
- Η **περιγεννητική εμπειρία και εμπειρίες μάθησης** συνεχώς αλληλεπιδρούν με την προσαρμοστική διαμόρφωση των διεγερτικών, ανασταλτικών και νευροτροποποιητικών συναπτικών συστημάτων καθώς και των ενδοκρινικών συστημάτων του στρες, συμπεριλαμβανομένου και των οδών του νευρωνικού παράγοντα έκλυσης κορτικοτροπίνης (CRF ή corticotropin-releasing factor)
- Αντίξοα περιβάλλοντα, όπως **το άγχος και η συναισθηματική στέρηση** μπορούν να καθυστερήσουν την εξαρτημένη από τις εμπειρίες ωρίμανση αυτών των οδών, αλλά επίσης μπορούν να επάγουν μόνιμες αλλαγές στις συνδέσεις του προμετωπιαίου φλοιού.
- Τέτοιες δυσλειτουργικές συνδέσεις αποτελούν τη νευρωνική βάση για την **ανάπτυξη ψυχοκοινωνικά επαγόμενων ψυχικών διαταραχών** κατά τη διάρκεια της μετέπειτα ζωής

Τα κρίσιμα διαστήματα κατά τα οποία οι συναπτικές επιλογές είναι πιο εκτεταμένες επιτρέπουν στο άτομο να βελτιστοποιήσει και να διαμορφώσει αισθητικές, κινητικές καθώς και γνωστικές και κοινωνικο-συναισθηματικές δεξιότητες και ως εκ τούτου να προσαρμοστεί στο περιβάλλον στο οποίο μεγαλώνει

Ωστόσο, αυτή **η προσαρμοστική συναπτική επιλογή εμφανίζεται εξίσου και σε ένα δυσμενές περιβάλλον**, συμπεριλαμβανομένων έκθεσης στο στρες, τραυματικών εμπειριών, παραμέλησης, και αισθητηριακής και κοινωνικό-συναισθηματικής στέρησης, κάτι το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε καθυστερημένη νευρωνική ανάπτυξη ή ενδεχομένως ακόμα και στη δημιουργία των δυσλειτουργικών δικτύων σύνδεσης (Andersen, 2003)

Από την πειραματική έρευνα σε ζώα, καθίσταται όλο και περισσότερο προφανές ότι **διαταραχές της συμπεριφοράς και μια ποικιλία ψυχικών διαταραχών συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης, της ΔΕΠΥ και των αγχωδών διαταραχών μπορούν να προκύψουν από δυσλειτουργικά κυκλώματα του εγκεφάλου, τα οποία έχουν διαμορφωθεί ως απάντηση σε πρώιμα αρνητικά γεγονότα ζωής**

(Agid et al., 2000, Bowlby, 1954, Braun and Bogerts, 2001, Cirulli et al., 2009, Drayer and Langeland, 1999, Furukawa et al., 1999, Joseph, 1999, Kandel, 1999, McEwen, 2010, Rakic et al., 1994, Rutter, 1991, Skeels, 1966, Spitz, 1945 and Suomi et al., 1975)

- Συνοπτικά , τα πειραματικά δεδομένα που προέρχονται από διάφορα μοντέλα σε ζώα δείχνουν ότι **πρώιμο στρες και τραυματική εμπειρία παρεμβαίνουν δραματικά στη νευρωνική και συναπτική ανάπτυξη στις προμετωπιαίες και μεταχιακές περιοχές του εγκεφάλου**, δηλαδή , σε εκείνες τις οδούς που είναι απαραίτητες για την συναισθηματικότητα, καθώς και για τη μάθηση και τη μνήμη
- Ειδικότερα , **αλλαγές σε περιοχές του εγκεφάλου , οι οποίες αποτελούν μέρος του «συστήματος ανταμοιβής»**, και οι οποίες ρυθμίζονται από μονοαμινεργική νευροδιαβίβαση , πιθανότατα έχουν ως αποτέλεσμα παθολογική συναισθηματική και νοητική λειτουργία

Πρώιμη παρέμβαση στην ΔΕΠΥ

- Υποστηρίζεται ότι για να είναι περισσότερο αποτελεσματικές οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις στη ΔΕΠΥ θα έπρεπε να δίνονται τα πρώιμα προσχολικά χρόνια. Οι λόγοι για αυτό είναι οι εξής:
 - Ο εγκέφαλος είναι πιθανότατα περισσότερο πλαστικός
 - Είναι πιθανό να υπάρχουν λιγότερες επιπλοκές και συννοσηρότητες οι οποίες δημιουργούν δυσκολίες στην αλλαγή, όπως ακριβώς συμβαίνει στα μεγαλύτερα παιδιά με ΔΕΠΥ
 - Οι αρνητικές γονεϊκές αντιδράσεις είναι λιγότερο πιθανό να είναι τόσο σκληρές και δύσκαμπτες προς τα παιδιά απ' ό,τι συνήθως συμβαίνει σε μεγαλύτερη ηλικία
 - Υπάρχει περιορισμένος χρόνος για να ενισχυθούν από το περιβάλλον τα συμπεριφορικά πρότυπα των παιδιών με ΔΕΠΥ

Αυτιστικές διαταραχές

Αυτισμός

- Διαταραχές του Αυτιστικού Φάσματος (ΔΑΦ) χαρακτηρίζονται από έκπτωση στην κοινωνική διαντίδραση και επικοινωνία καθώς και στερεοτυπικές και επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές
- Η συχνότητα διάγνωσης των ΔΑΦ (1 περιστατικό σε κάθε 88 άτομα) δείχνει πως η έκταση του φαινομένου αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας
- Οι ΔΑΦ μπορούν να διαγνωστούν από την ηλικία των 18-24 μηνών και η **Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής προτείνει πως τα παιδιά ηλικίας 18-24 χρονών θα έπρεπε να ελέγχονται για ΔΑΦ**
- Τα παραπάνω υποστηρίζουν τη σημασία αποτελεσματικών πρώιμων παρεμβάσεων



Geraldine Dawson, Ph.D. Chief Science Officer, Autism Speaks

- Με σκοπό την παροχή ενός πλαισίου για την κατανόηση της πρώιμης εγκεφαλικής πλαστικότητας στις ΔΑΦ και το ρόλο της στην πρόληψη της διαταραχής, η Dawson και συν. έχουν προτείνει ένα **αναπτυξιακό μοντέλο του κινδύνου, των διαδικασικών κινδύνου, της εμφάνισης των συμπτωμάτων, και την προσαρμογής στις ΔΑΦ**

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Το μοντέλο αυτό προϋποθέτει ότι υπάρχουν **γενετικοί, περιβαλλοντικοί, και φαινοτυπικοί δείκτες κινδύνου** που τελικά θα επιτρέψουν τον πολύ έγκαιρο εντοπισμό των βρεφών που είναι ευάλωτα στην ανάπτυξη ASD. Ο προσδιορισμός αυτών των δεικτών κινδύνου είναι στο επίκεντρο της τρέχουσας έρευνας στον τομέα αυτό.
- **Πρώιμοι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου συμβάλλουν σε μια άτυπη πορεία του εγκεφάλου και της συμπεριφορικής ανάπτυξης που είναι φανερή στα τροποποιημένα πρότυπα αλληλεπίδρασης μεταξύ του παιδιού και του περιβάλλοντος του**

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Μια σημαντική πτυχή αυτού του αλλοιωμένου τρόπου αλληλεπίδρασης είναι και **η αποτυχία από την πλευρά του παιδιού να συμμετάσχει ενεργά στην πρώιμη κοινωνική αλληλεπίδραση**
- Τέτοιες αλλαγμένες αλληλεπιδράσεις, οι οποίες αναφέρονται ως διαδικασίες κινδύνου, θεωρείται ότι **εμποδίζουν** την φυσιολογική κοινωνική και προγλωσσική πρόσληψη ερεθισμάτων/ πληροφοριών που προωθούν φυσιολογικά **την ανάπτυξη των κοινωνικών και γλωσσικών εγκεφαλικών κυκλωμάτων κατά τη διάρκεια πρώιμων ευαίσθητων περιόδων**, λειτουργώντας έτσι ως διαμεσολαβητές των επιπτώσεων των πρώιμων ευαλοτήτων πάνω στις μετέπειτα εξελίξεις.

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Μέσω αυτής της διαμεσολαβητικής διαδικασίας **οι πρώιμες ευαλωτότητες συμβάλλουν στην έκβαση, στο πλήρες δηλαδή σύνδρομο του αυτισμού**, όπως απεικονίζεται στο επόμενο σχήμα
- Οι διαδικασίες κινδύνου ενισχύουν έτσι τα αποτελέσματα των πρώιμων ευαλωτοτήτων
- **Αποτελεσματικές παρεμβάσεις στοχεύουν σε αυτές τις διαδικασίες κινδύνου**

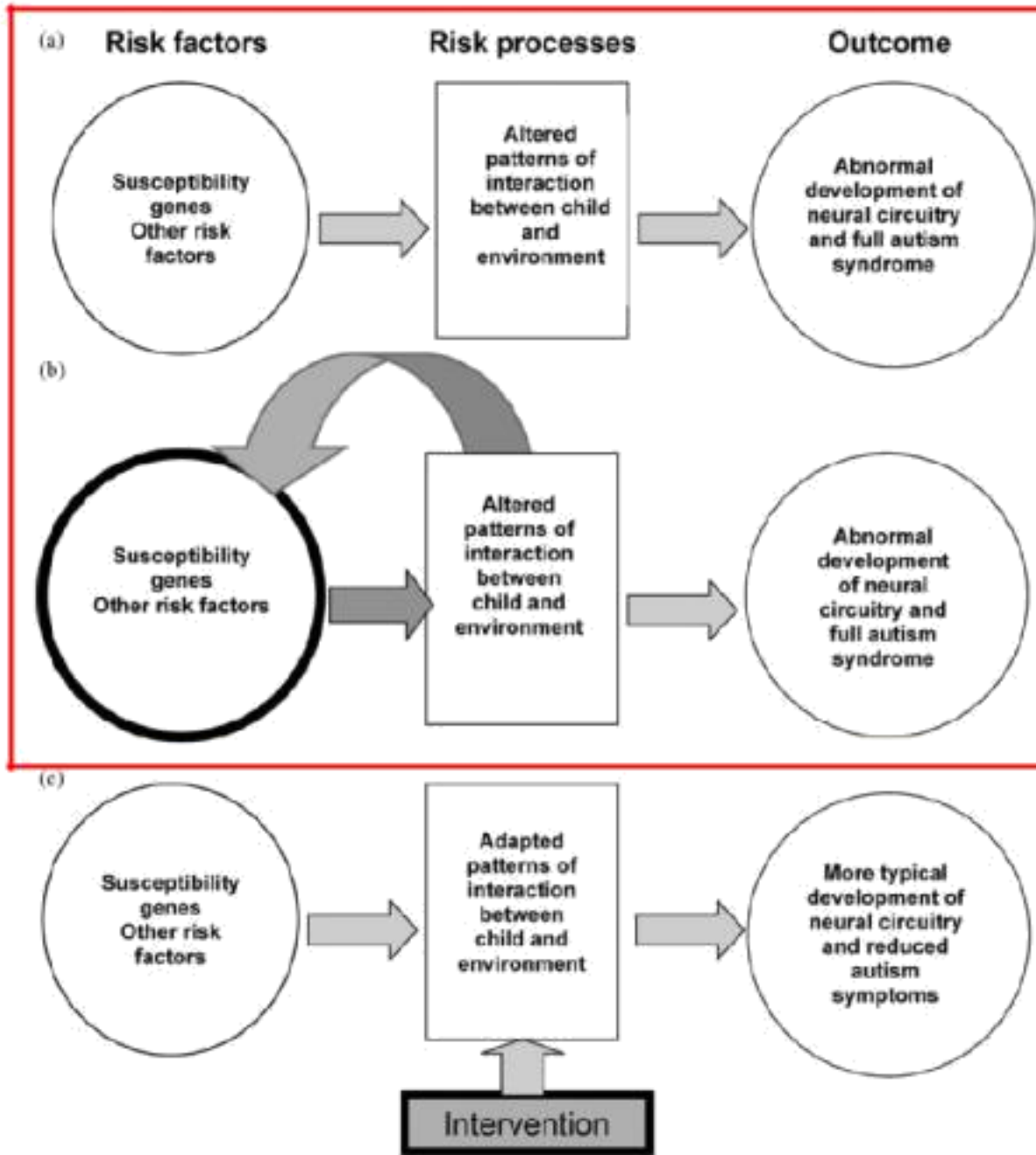


Figure 1. A developmental model of risk factors, risk processes, and outcome in autism.

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Πολλοί συγγραφείς* έχουν περιγράψει πώς η ανάπτυξη κοινωνικών και γλωσσικών κυκλωμάτων του εγκεφάλου, η δημιουργία, η οργάνωση και η λειτουργία τους, προκύπτει από την αλληλεπίδραση μεταξύ του εγκεφάλου του βρέφους και του κοινωνικού του περιβάλλοντος
- *(π.χ., Dawson, Carver, et al., 2002. Dawson, Webb, Wijsman, et al., 2005. Grelotti, Gauthier, & Schultz, 2002. Johnson et al., 2005. Kuhl, 2007. Kuhl et al., 2005. Mundy & Neal, 2001)

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Η Dawson στο αναπτυξιακό της μοντέλο για την φυσιολογική ανάπτυξη των κοινωνικών κυκλωμάτων του εγκεφάλου κατά τη βρεφική ηλικία, **τονίζει τον σημαντικό ρόλο της πρώιμης αλληλεπίδρασης γονέα-παιδιού στην ανάπτυξη του κοινωνικού εγκεφάλου** (Dawson, Webb, και McPartland, 2005. Dawson, Webb, Wijsman, et al., 2005)
- Στο πλαίσιο της αμοιβαίας κοινωνικής αλληλεπίδρασης, **η εμπλοκή με έναν κοινωνικό σύντροφο διευκολύνει τη φλουκή εξειδίκευση και τα συστήματα αντίληψης και αναπαράστασης της κοινωνικής και γλωσσικής πληροφορίας**

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Η κοινωνική εμπλοκή/δέσμευση είναι απαραίτητη για την καλά τεκμηριωμένη τελειοποίηση των αντιληπτικών συστημάτων (Kuhl, 2007)
- **Εξειδικευμένες περιοχές του εγκεφάλου για την αντιληπτική επεξεργασία των κοινωνικών ερεθισμάτων**, όπως η ατρακτοειδής έλικα και ανώτερη κροταφική αύλακα, **διασυνδέονται με τις περιοχές που εμπλέκονται στην ανταμοιβή** (π.χ., αμυγδαλή, μεσοκοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό), καθώς και τις **περιοχές που συμμετέχουν στην κινητικότητα και την προσοχή** (παρεγκεφαλίδα, προμετωπιαίος φλοιός / φλοιός της έλικας του προσαγωγίου)

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Μηχανισμοί επιβράβευσης, με τη μεσολάβηση της αμυγδαλής, χρησιμεύουν για την κωδικοποίηση και την παγίωση αναμνήσεων από κοινωνικές-συναισθηματικές εμπειρίες (Labar, 2007)
- Μέσω αυτής της διαδικασίας απαρτίωσης, αναδύεται ένα όλο και πιο σύνθετο κοινωνικό κύκλωμα του εγκεφάλου. Αυτό το κύκλωμα υποστηρίζει περισσότερο πολύπλοκες συμπεριφορές, όπως **την απεμπλοκή της προσοχής, την κοινή προσοχή, τη σκόπιμη επικοινωνία, και την κοινωνική μίμηση,** συμπεριφορές που τυπικά επηρεάζονται στις ΔΑΦ

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Οι αλλαγμένες αλληλεπιδράσεις μεταξύ του βρέφους και του κοινωνικού του περιβάλλοντος που προκύπτουν από τους γενετικούς παράγοντες κινδύνου μπορούν να επηρεάσουν ακόμη περισσότερο την έκφραση του γονιδίου. Τέτοιες αλληλεπιδράσεις γονιδίων-περιβάλλοντος έχουν αποδειχθεί σε μελέτες σε ζώα
- Για παράδειγμα, η μητρική φροντίδα και περιποίηση από τους αρουραίους νωρίς στην ανάπτυξη τους προκαλεί αλλαγές στη συμπεριφορά τους και αλλαγές στην αντίδραση στο στρες του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια που διαρκούν μέχρι και την ενήλικη ζωή (Caldji et al, 1998. Liu et al., 1997)

Αναπτυξιακό μοντέλο των ΔΑΦ

- Ο μηχανισμός για την αλλαγή αυτή είναι επιγενετικός, με τη μητρική συμπεριφορά να επηρεάζει άμεσα τη μεθυλίωση του DNA και τη δομή της χρωματίνης (Weaver et al., 2004)
- Τέτοια αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος μπορεί να παίζει ένα ρόλο και στις ΔΑΦ. Το εάν και πώς μεταβολές στην πρώιμη διαντίδραση γονέα-παιδιού στην ASD επηρεάζουν την γονιδιακή έκφραση είναι άγνωστο
- Εντούτοις, είναι εύλογο, ότι η διαντίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος που συμβαίνει κατά τη διάρκεια της πρώιμης παιδικής ηλικίας ενισχύει τα αρχικά γονίδια της αυτιστικής ευαλωτότητας

Πρώιμη παρέμβαση στις ΔΑΦ

- Το μοντέλο των κινδύνων και της πρόληψης υποστηρίζει επίσης ότι **η έγκαιρη παρέμβαση μπορεί να μεταβάλει τη μη φυσιολογική αναπτυξιακή τροχιά των μικρών παιδιών με ΔΑΦ και να οδηγήσει την ανάπτυξη του εγκεφάλου και της συμπεριφοράς πίσω προς ένα κανονικό μονοπάτι**
- Η πρώιμη παρέμβαση στοχεύει τις διαδικασίες κινδύνου όπου υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ του παιδιού και του κοινωνικού συντρόφου (Σχήμα 1γ)

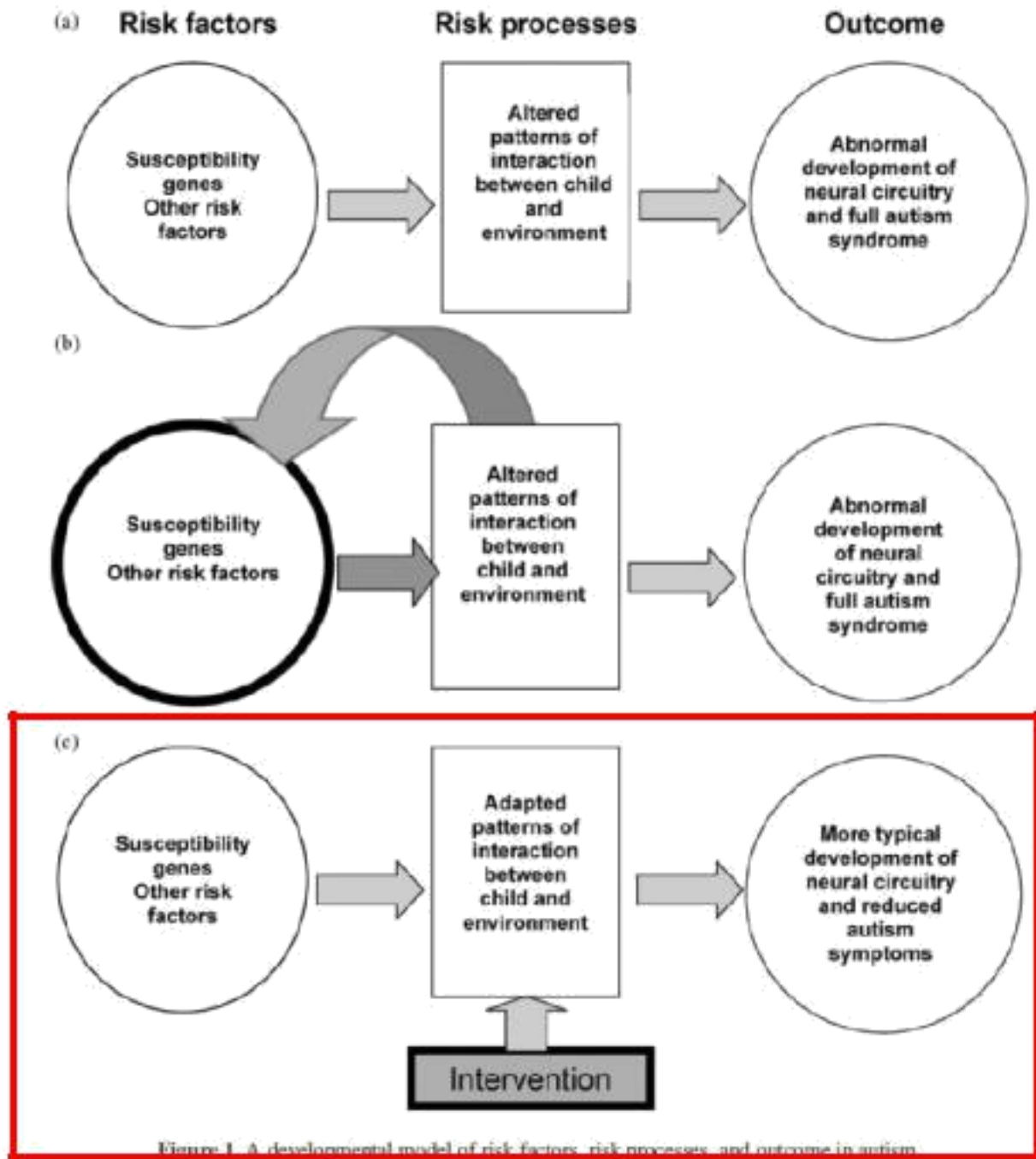


Figure 1. A developmental model of risk factors, risk processes, and outcome in autism

- Συμπερασματικά ...

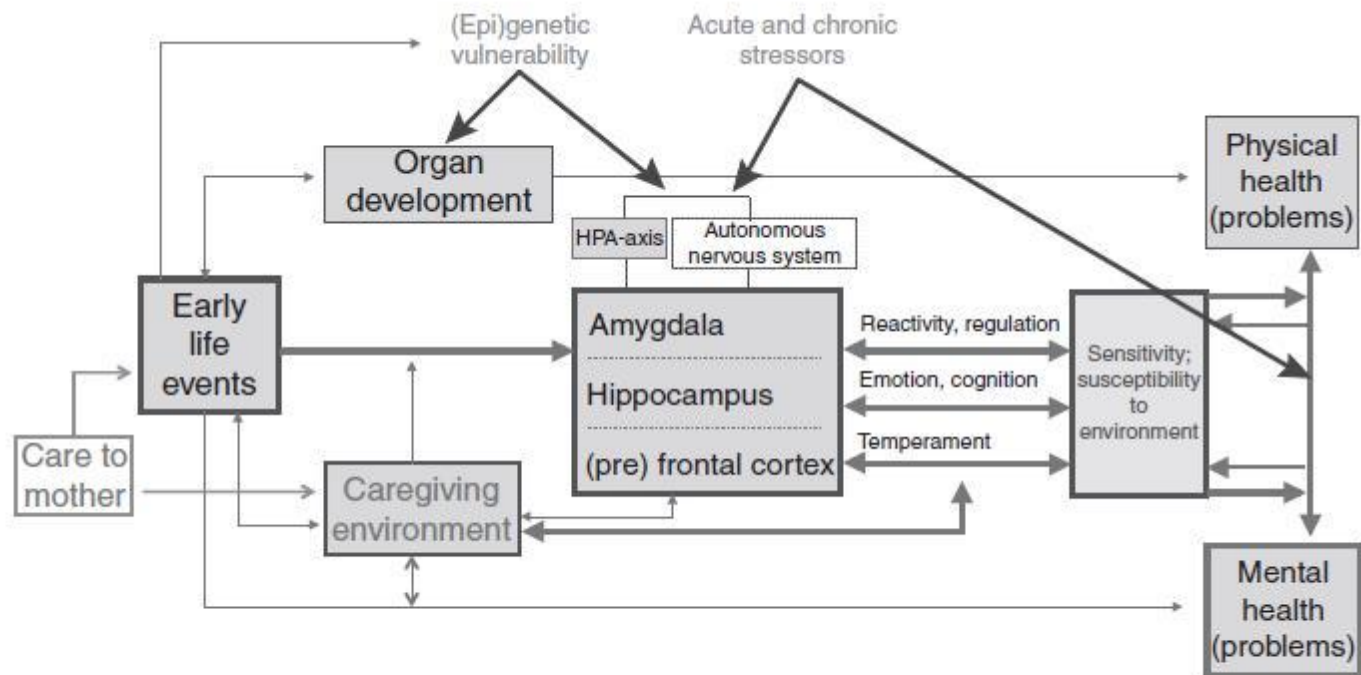


Figure 1: Developmental programming of early brain and behaviour development and mental health.

