



Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας

Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών

Σχολή Διοικητικών, Οικονομικών και Κοινωνικών Επιστημών

Τμήμα Αγωγής και Φροντίδας στην Πρώιμη Παιδική Ηλικία



Παιδαγωγικό τμήμα



Διδρυματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών

Παιδαγωγική μέσω Καινοτόμων Τεχνολογιών και Βιοϊατρικών

Προσεγγίσεων

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα –ΔΕΠ(Υ)
Γονότυπος-Φαινότυπος και Σύγχρονες Εκπαιδευτικές Παρεμβάσεις**

POST GRADUATE THESIS

**Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)
Genotype-Phenotype and Modern Educational Interventions**



ΟΝΟΜΑ ΦΟΙΤΗΤΗ(ΤΩΝ)/NAME OF STUDENTS

Ιωαννίδου Ανδρομάχη

Ioannidou Andromachi

ΟΝΟΜΑ ΕΙΣΗΓΗΤΗ/NAME OF THE SUPERVISOR

Κωνσταντή Ουρανία

Konstanti Ourania

ΑΙΓΑΛΕΩ/AIGALEO 2021



Faculty of Health and Caring Professions
Department of Biomedical Sciences
Faculty of Administrative, Financial and Social Sciences
Department of Early Childhood Education and Care



Department of Pedagogy



Inter-Institutional Post Graduate Program
Pedagogy through innovative Technologies and Biomedical approaches

POST GRADUATE THESIS

**Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)
Genotype-Phenotype and Modern Educational Interventions**

NAME OF STUDENT

IOANNIDOU ANDROMACHI

19033

andrioannidou@gmail.com

FIRST SUPERVISOR

KONSTANTI OURANIA

SECOND SUPERVISOR

GEORGATZAKOY T. HARA

AIGALEO 2020

Δήλωση εργασίας μεταπτυχιακής εργασίας

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Ιωαννίδου Ανδρομάχη του Γεωργίου, με αριθμό μητρώου 19033 φοιτήτρια του Διϊδρυματικού Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών Παιδαγωγική μέσω Καινοτόμων Τεχνολογιών και Βιοϊατρικών Προσεγγίσεων των Τμημάτων Βιοϊατρικών Επιστημών/ Τμήμα Αγωγής και Φροντίδας στην Πρώιμη Παιδική Ηλικία/Παιδαγωγική τμήμα των Σχολών Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας/Σχολή Διοικητικών, Οικονομικών και Κοινωνικών Επιστημών του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής και της Ανώτατης Σχολής Παιδαγωγικής και Τεχνολογικής Εκπαίδευσης, δηλώνω ότι:

«Είμαι συγγραφέας αυτής της μεταπτυχιακής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της, είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος. Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Ιωαννίδου Ανδρομάχη



Ευχαριστίες

Δεν θα μπορούσα να παραλείψω την αναφορά στην αμέριστη επιστημονική καθοδήγηση και υποστήριξη που έλαβα από τις επιβλέπουσες της διπλωματικής μου εργασίας. Εκφράζω λοιπόν τις ευχαριστίες μου στην κ. Κωνσταντή Ουρανία και στην κ. Γεωργατζάκου Χαρά, για τις πολύτιμες συμβουλές τους σε όλες τις φάσεις διεξαγωγής της διπλωματικής μου εργασίας.

Αφιερώσεις

Αφιερώνω την παρούσα διπλωματική εργασία στον Γιώργο, την Ελένη και τη Μαριάννα. Στα τρία μου παιδιά από τα οποία στέρησα αμέτρητες ώρες, ελπίζοντας οι πράξεις μου να αποτελέσουν κίνητρο γι' αυτά. Τίποτα δεν μπορεί να καλύψει το κενό αυτού του χρόνου που τους στέρησα, ωστόσο εύχομαι οι πράξεις μου να αποτελέσουν πρότυπο προς μίμηση για αυτά και να κυνηγούν τα όνειρά τους μέχρι τέλους.

Υ.Γ. Η ύπαρξή σας θα μου δίνει πάντα δύναμη να προσπαθώ για το καλύτερο.

Περιεχόμενα

Δήλωση εργασίας μεταπτυχιακής εργασίας.....	iii
Ευχαριστίες.....	iv
Αφιερώσεις.....	v
Πρόλογος.....	1
Περίληψη.....	3
Abstract.....	5
Α' ΜΕΡΟΣ - Η ΔΕΠ(Υ) ΩΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ.....	8
1 ΑΙΤΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ.....	8
1.1. ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ.....	9
1.1.1 ΓΟΝΙΔΙΑ DRD4 ΚΑΙ DRD5.....	9
1.1.2 ΓΟΝΙΔΙΟ GNB5.....	10
1.1.3 ΑΛΛΑ ΓΟΝΙΔΙΑ.....	11
1.1.4 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΤΟΠΟΙ ADHD1, ADHD2, ADHD3, ADHD4.....	13
1.1.5 ΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ.....	13
1.2 ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ.....	14
1.2.1 ΚΑΠΝΙΣΜΑ-ΑΛΚΟΟΛ.....	15
1.2.2 ΠΡΟΩΡΟΤΗΤΑ.....	15
1.2.3 ΦΥΣΙΚΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ ΜΗΤΕΡΑΣ ΚΑΙ ΒΡΕΦΟΥΣ.....	16
1.2.4 ΕΚΘΕΣΗ ΣΕ ΤΟΞΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ.....	16
1.2.5 ΤΡΑΥΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.....	17
1.2.6 ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	17
2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	18
2.1 ΕΝΔΟΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ.....	18
2.1.1 ΔΟΜΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΕΙΣ.....	18
2.1.2 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΕΙΣ.....	19
2.2 ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ.....	20
3 ΣΥΝ-ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ.....	22
3.1 ΑΥΤΙΣΜΟΣ.....	22
3.2 ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ.....	23
3.3 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	23
3.4 ΤΙΚ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥΡΕΤΤΕ.....	24
3.5 ΑΛΛΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ.....	24

B' ΜΕΡΟΣ- ΔΙΑΓΝΩΣΗ- ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ-ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΔΕΠ(Υ)	26
4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ	27
5 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ-ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΕΠ(Υ)	29
5.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	30
5.2 ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ	31
5.3 ΔΙΑΤΡΟΦΗ	32
5.4 ΑΛΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ	33
6 ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	34
6.1 ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΤΟΧΕΥΟΥΝ ΣΤΟΝ ΙΔΙΟ ΤΟΝ ΜΑΘΗΤΗ (αυτορρύθμιση-αυτό-οργάνωση-αυτοέλεγχος)	35
6.2 ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΥΜΠΕΡΙΛΗΨΗΣ	38
6.3 ΤΙ ΜΑΣ ΕΠΙΦΥΛΑΣΣΕΙ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ	40
7 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	41
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	42
Αναφορές	50

Συντομογραφίες

ΔΕΠ(Υ)*: Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής –Υπερκινητικότητα

ADHD: Attention Deficit Hyperactivity Disorder

**Επιλέχθηκε η συγκεκριμένη μορφή ως συντομογραφία για τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής (με Υπερκινητικότητα) καθώς εκφράζεται άμεσα η ύπαρξη και ατόμων που έχουν διαγνωστεί με τη διαταραχή χωρίς να πληρούν τις προϋποθέσεις για το στοιχείο της Υπερκινητικότητας. Εναλλακτικά θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί και ο όρος ΔΕΠ και ΔΕΠΥ όπως γίνεται αντίστοιχα στην Αγγλική Γλώσσα με τους όρους ADD και ADHD*

Πρόλογος

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας ΔΕΠ(Υ) - διεθνώς Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)-είναι μια από τις συχνότερες νευροαναπτυξιακές διαταραχές της παιδικής ηλικίας με υψηλή κληρονομικότητα που κυμαίνεται από 70%-90% (Faraone S.V. 2010). Πρόσφατες μελέτες έχουν ανακαλύψει μια σειρά γενετικών παραγόντων που σχετίζονται με τη ΔΕΠ(Υ) (Franke B. 2009). Ωστόσο θεωρείται ότι και ορισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες, οι οποίοι είτε δρουν ανεξάρτητα από το γενετικό υπόβαθρο, είτε μέσω αλληλόδρασης γονιδίων και περιβάλλοντος, παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της διαταραχής (Palladino S. Viola 2019). Η κληρονομικότητα, ο πρόωρος τοκετός, το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η φυσική και ψυχική υγεία της μητέρας, ένας τραυματισμός, η έκθεση σε τοξικές ουσίες θεωρείται ότι οδηγούν στην εμφάνιση της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής - Υπερκινητικότητας (Sciberras E. 2017). Στην παρούσα εργασία αναμένεται σημαντική βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με όλα εκείνα τα γονίδια και τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ).

Γονίδια και περιβάλλον φαίνεται να συμβάλλουν από κοινού στην εμφάνιση της διαταραχής. Ποια είναι όμως όλα εκείνα τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα ενός ατόμου με ΔΕΠ(Υ); Ποιες περιοχές του εγκεφάλου επηρεάζονται; Οι μεταβολές είναι δομικές, λειτουργικές ή και τα δύο; Αυτές οι μεταβολές τι αποτελέσματα έχουν στη συμπεριφορά του παιδιού με ΔΕΠ(Υ); Βασική επιδίωξη αποτελεί η αναζήτηση απαντήσεων στα παραπάνω ερωτήματα ούτως ώστε να αποτυπωθεί μια πιο ξεκάθαρη εικόνα σχετικά με την παθοφυσιολογία, τον ενδοφαινότυπο και γενικότερα τον φαινότυπο των διαγνωσθέντων με τη διαταραχή (Jim Stevenson 2005). Το γεγονός αυτό αναδεικνύει ότι η ΔΕΠ(Υ) είναι μια διαταραχή με ευρύ φάσμα χαρακτηριστικών και συμπεριφορών που φυσικά εξαρτώνται από το εύρος των γονιδίων και των περιβαλλοντικών παραγόντων που εντοπίζονται σε κάθε περίπτωση (Kofler J. Michael 2017).

Η εργασία επιπροσθέτως στοχεύει στην ανάδειξη στοιχείων που σχετίζονται με τη συν-νοσηρότητα, δηλαδή όλες εκείνες τις διαταραχές που συνήθως παρουσιάζουν κοινές γενετικές βάσεις και εμφανίζονται μαζί με τη ΔΕΠ(Υ) (Muskens B. Jet 2017), (Gough Amy 2016), (Pataki Caroly 2013). Στο πλαίσιο αυτό, γίνεται αναφορά στην αποτελεσματικότητα των δραστικών εκείνων ουσιών που χρησιμοποιούνται ως

φαρμακευτική αγωγή (Prasad Vibhore 2013) ανάλογα με τον τύπο της διαταραχής με τον οποίο διαγιγνώσκεται ο κάθε μαθητής (παρορμητικός τύπος-υπερκινητικός τύπος- μεικτός τύπος) (American Psychiatric Association 2013).

Στη σύγχρονη εκπαιδευτική πραγματικότητα η ύπαρξη ολοένα και αυξανόμενου αριθμού μαθητών με ΔΕΠ(Υ) προβληματίζει τους επιστήμονες ενώ ταυτόχρονα προκαλεί σημαντικές δυσκολίες διαχείρισης της τάξης στην εκπαιδευτική κοινότητα. Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Ψυχιατρική Εταιρεία (APA) υπολογίζεται ότι ένα ποσοστό έως και της τάξης του 8,4% του μαθητικού πληθυσμού έχουν ΔΕΠ(Υ). Το ποσοστό αυτό δείχνει πολύ καθαρά ότι η πιθανότητα να κληθεί ο εκπαιδευτικός να διαχειριστεί μέσα στην τάξη μια περίπτωση ενός μαθητή με ΔΕΠ(Υ) είναι ιδιαίτερος αυξημένη. Η παρούσα εργασία, λαμβάνοντας υπόψη τα σύγχρονα επιστημονικά δεδομένα, στοχεύει στην αναζήτηση και ανάδειξη σύγχρονων και καινοτόμων εκπαιδευτικών στρατηγικών που μπορεί να εφαρμόσει ο κάθε εκπαιδευτικός για την αποτελεσματική διαχείριση μαθητών με ΔΕΠ(Υ) μέσα στη γενική τάξη. Πολύ σημαντικός όμως θεωρείται και ο ρόλος της οικογένειας (Tarver J. 2015) και η συνεργασία μεταξύ σχολείου, ψυχολόγου-ψυχιάτρου (DuPaul George J. 2014) και οικογένειας. Όσο καλύτερη και ουσιαστικότερη είναι η επικοινωνία και συνεργασία των παραπάνω μερών, τόσο πιο στοχευμένη στις εξατομικευμένες ανάγκες του μαθητή θα είναι η παρέμβαση που θα σχεδιαστεί, καθώς παρατηρείται μεγάλη ετερογένεια στα άτομα με ΔΕΠ(Υ) (Luo Yuyang 2019). Η διαδικασία αυτή καταλήγει σε μια αποτελεσματικότερη υλοποίηση του εξατομικευμένου πλάνου διαχείρισης και διδασκαλίας (Reddy A. Linda 2018).

Ο μαθητής με ΔΕΠ(Υ) αποτελεί το επίκεντρο της εν λόγω διπλωματικής εργασίας. Μέσα από όλους τους τομείς που παρατίθενται παραπάνω, γίνεται μια προσπάθεια αναζήτησης αιτιών, στοιχείων συμπεριφοράς και εκπαιδευτικών κυρίως τρόπων διαχείρισης και παρέμβασης σε παιδιά με ΔΕΠ(Υ). Επομένως, η επιστέγαση της μελέτης αυτής είναι η κατανόηση όλων των παραγόντων που διαφοροποιούν τα παιδιά με ΔΕΠ(Υ) ούτως ώστε να είναι εφικτή η εφαρμογή της βέλτιστης εκπαιδευτικής μεθόδου διαχείρισης των μαθητών αυτών.

Περίληψη

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας/ΔΕΠ(Υ) αποτελεί μια νευροαναπτυξιακή διαταραχή με υψηλό επιπολασμό –ιδιαίτερα στην παιδική ηλικία- και με μεγάλη ετερογένεια από τη γενετική και νευροβιολογική της βάση μέχρι και τη συμπτωματολογία της. Ως αποτέλεσμα των παραπάνω προκύπτει μια δυσκολία σε κάθε εκπαιδευτικό να αντιληφθεί τα ιδιαίτερα συμπτώματα και να κατευθύνει τους γονείς ώστε να απευθυνθούν σε κάποιον ειδικό. Η ΔΕΠ(Υ) θεωρείται μια ισχυρώς κληρονομήσιμη διαταραχή, για τον λόγο αυτό στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται βασικά στοιχεία της γενετικής της βάσης σύμφωνα με τα οποία ενοχοποιούνται μια σειρά γονιδίων με επικρατέστερα τα εξής: DAT1, DRD4, DRD5, GNB5, MECP2, SCAPER, MAP1B, TCF20, C12orf4, C12orf57, CDK20, HIVER1 και VPS13B (Human Disease Database). Τα περισσότερα από αυτά αποτελούν γονίδια πρωτεϊνικής κωδικοποίησης. Ταυτόχρονα έχει παρατηρηθεί ότι μεταβολομικοί βιοδείκτες όπως τα επίπεδα φαινυλαιθυλαμίνης, νορεπινεφρίνης, φερριτίνης, ψευδαργύρου κ.ά που ανιχνεύονται στα ούρα, στον ορό και στο πλάσμα του αίματος μπορούν να αποτελέσουν διαγνωστικό εργαλείο της ΔΕΠ(Υ). Ωστόσο υπάρχουν και περιβαλλοντικοί παράγοντες οι οποίοι μέσω επιγενετικών μηχανισμών συμβάλλουν στην εμφάνιση της διαταραχής. Κάπνισμα, αλκοόλ, προωρότητα, διατροφή, τραύματα και κακώσεις εγκεφάλου, φυσική και ψυχική υγεία μητέρας και βρέφους και έκθεση σε τοξικές ουσίες είναι οι βασικότεροι επιγενετικοί παράγοντες για τη ΔΕΠ(Υ).

Γενετικοί και επιγενετικοί παράγοντες οδηγούν στη διαμόρφωση ενός συγκεκριμένου φαινότυπου στα άτομα με ΔΕΠ(Υ), ωστόσο για την αποτελεσματικότερη παρουσίασή του επιλέχθηκε η επιμέρους αναζήτηση αρχικά του ενδοφαινότυπου και ακολούθως του εξωτερικού φαινότυπου. Η μελέτη του ενδοφαινότυπου ανέδειξε δομικές και λειτουργικές διαφοροποιήσεις στον προ-μετωπιαίο φλοιό, στα βασικά γάγγλια, στην παρεγκεφαλίδα, στον θάλαμο στο μεσολόβιο και στον επικλινή πυρήνα του εγκεφάλου των ατόμων με ΔΕΠ(Υ). Στη συνέχεια αναζητήθηκαν όλα τα στοιχεία του εξωτερικού φαινότυπου που καταλήγουν σε τρεις επιμέρους τύπους ΔΕΠ(Υ): 1. Κατηγορία Απροσεξίας, 2. Κατηγορία Υπερκινητικότητας/Παρορμητικότητας, 3. Συνδυαστική Κατηγορία. Η ολοκλήρωση του πρώτου μέρους επισφραγίζεται με την

αναφορά στη συννοσηρότητα της ΔΕΠ(Υ) καθώς πλήθος διαταραχών με κοινή γενετική βάση όπως ο αυτισμός, η διπολική διαταραχή, η παχυσαρκία, το σύνδρομο Tourette, ασθένειες που σχετίζονται με τη σωστή ανάπτυξη των εγκεφαλικών μερών αλλά και ψυχολογικές διαταραχές εμφανίζονται συχνά μαζί με τη ΔΕΠ(Υ).

Στο δεύτερο μέρος αναλύονται όλες οι πρακτικές διαδικασίες που αφορούν στη διάγνωση και στη διαχείριση της διαταραχής. Αρχικά γίνεται αναφορά στα συνηθέ διαγνωστικά πρωτόκολλα, με τα κριτήρια του DSM-V και του ICD-10 να αποτελούν τα επικρατέστερα, αλλά και σε εναλλακτικές μεθόδους διάγνωσης όπως το τεστ οφθαλμοκίνησης του Παυλίδη. Τις διαγνωστικές μεθόδους ακολουθεί η ανάλυση των τρόπων διαχείρισης των ατόμων με ΔΕΠ(Υ) αρχής γενομένης από τη χρήση διεγερτικών (μεθυλφαινιδάτη) και μη διεγερτικών (ατομοξετίνη) φαρμάκων. Ιδιαίτερη σημασία για το άτομο με ΔΕΠ(Υ) αποτελεί η ψυχολογική υποστήριξη και η ένταξη σε ένα πρόγραμμα ψυχοκοινωνικής θεραπείας, ενώ συχνά επιλέγονται και εναλλακτικές μορφές θεραπείας (π.χ. θεραπείες βιο-ανάδρασης).

Επιτομή της παρούσας εργασίας αποτελεί η παρουσίαση εξειδικευμένων εκπαιδευτικών παρεμβάσεων σε παιδιά με ΔΕΠ(Υ). Ο κάθε εκπαιδευτικός θα πρέπει να είναι επιστημονικά ενήμερος για όλα τα σύγχρονα επιστημονικά δεδομένα που αναλύθηκαν παραπάνω. Με αυτόν τον τρόπο θα μπορέσει να υλοποιήσει ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα εκπαιδευτικής παρέμβασης που θα περιλαμβάνει στρατηγικές όπως η αλληλοδιδασκτική μέθοδος, η ομαδική εργασία, η ανάληψη πρωτοβουλιών, η υλοποίηση τεχνικών όπως τα μικρά διαλείμματα, η χρήση μη λεκτικής επικοινωνίας, η χρήση σύγχρονων εποπτικών μέσων (λογισμικό μετατροπής προφορικού σε γραπτό λόγο), η χρήση εργαλείων τύπου fidget... Η εγκεφαλική πλαστικότητα, έπειτα από προγράμματα παρέμβασης σε άτομα με ΔΕΠ(Υ), είναι υπεύθυνη για την αύξηση του όγκου ορισμένων εγκεφαλικών δομών που σχετίζονται με τη διαταραχή γεγονός που θέτει το μέλλον των εκπαιδευτικών παρεμβάσεων σε εξελισσόμενη τροχιά. Ήδη εφαρμόζονται πειραματικά προγράμματα σε παιδιά με ΔΕΠ(Υ) που εκπαιδεύονται σε εικονικές τάξεις (virtual classrooms). Ωστόσο τίποτα από όσα προαναφέρθηκαν δεν μπορεί να επιφέρει θετικά αποτελέσματα αν δεν υπάρχει συνεργασία ψυχολόγου, εκπαιδευτικού και οικογένειας.

Λέξεις κλειδιά: Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητα, ΔΕΠΥ, γονίδια, φαινότυπος, σύγχρονες εκπαιδευτικές παρεμβάσεις

Abstract

ADHD is a neurodevelopmental disorder with a high prevalence - especially in childhood – and characterized by large heterogeneity from its genetic and neurobiological basis to its symptoms. As a result, every teacher confronts a difficulty to perceive the particular symptoms and give directions to parents to contact a specialist. ADHD is a highly inheritable disorder. There are several genetic and metabolomics biomarkers that seem to be responsible for the etiology of ADHD. DAT1, DRD4, DRD5, GNB5, MECP2, SCAPER, MAP1B, TCF20, C12orf4, C12orf57, CDK20, HIVEP1 and VPS13B (Human Disease Database) are the elite genes. Phenylethylamine, Norepinephrine, Zink levels in blood, plasma and urine are some of the metabolomic biomarkers in ADHD. However, there are environmental factors that contribute to the occurrence of the disorder through epigenetic mechanisms. Epigenetic factors for ADHD are smoking, alcohol, premature birth, eating habits, trauma and brain injury, physical and mental health of mother and baby and exposure to toxic substances.

Genetic and epigenetic factors lead to the formation of a specific phenotype in people with ADHD. Phenotype consists of endophenotype and external phenotype. The study of the endophenotype reveals structural and functional differences in the prefrontal cortex, basal ganglia, cerebellum, corpus callosum and nucleus accumbens of people with ADHD. External phenotype in ADHD is the behavior of people with ADHD and lead to their categorization into three sub-types: 1. Inattention type, 2. Hyperactivity / Impulsivity type, 3. Combined type. The first part is completed with the reference to the comorbidity of ADHD. Disorders with a common genetic basis such as autism, bipolar disorder, obesity, Tourette's syndrome, diseases related to the proper development of the brain parts and other neuropsychological disorders often occur along with ADHD.

The second part deals with all the practical procedures related to the diagnosis and management of the disorder. Initially, there is a reference to the usual diagnostic protocols, with the criteria of DSM-V and ICD-10 being the most prevalent, but also to alternative diagnostic methods such as the Pavlidis eye movement test. Managing people with ADHD starting from the use of stimulant (methylphenidate) and

non-stimulant (atomoxetine) drugs comes next. Psychological support is also important for the person with ADHD, while alternative forms of treatment are often chosen (e.g. biofeedback therapies).

A significant point of this assignment is the presentation of specialized educational interventions in children with ADHD. Every teacher should be scientifically aware of all modern scientific data analyzed above. In this way he / she will be able to implement a personalized educational intervention program that include strategies such as peer-to-peer tutoring, teamwork, student initiatives, implementation of techniques such as short breaks, the use of non-verbal communication, the use of modern teaching materials (such as voice-to-text writing software) and the use of fidget tools... Brain plasticity is responsible for increasing the volume of certain brain structures for individuals that follow ADHD intervention programs. This puts the future of educational interventions on an evolving trajectory. Children with ADHD are already being trained in virtual classrooms as part of experimental programs. However, it is the duty of the educator to realize that none of the above can bring positive results if there is no cooperation with the child's family and there is no substantial relationship between the educator and the student.

Key words: Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD, genes, phenotype, Modern Educational Interventions

Α' ΜΕΡΟΣ

ΔΕΠ(Υ)

Η ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Α΄ ΜΕΡΟΣ – Η ΔΕΠ(Υ) ΩΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής με ή χωρίς Υπερκινητικότητα –ΔΕΠ(Υ)-είναι μια διαταραχή που εντοπίστηκε και αναλύθηκε για πρώτη φορά το 1845 και επηρεάζει τουλάχιστον ένα στα είκοσι παιδιά (Faraone, Sergeant, et al. 2003). Χαρακτηρίζεται από αυτοσωμική επικρατή κληρονομικότητα με τα άτομα που έχουν τη διαταραχή να παρουσιάζουν συμπτώματα ελλειμματικής προσοχής, δυσκολία να παραμείνουν ήρεμοι και ακίνητοι για κάποιο χρονικό διάστημα καθώς και έντονα στοιχεία παρορμητικότητας (PubMed).

1 ΑΙΤΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ

Σύμφωνα με όλα τα επιστημονικά ευρήματα των τελευταίων τριάντα ετών, η ΔΕΠ(Υ) θεωρείται ως μια ισχυρώς κληρονομήσιμη διαταραχή με το ποσοστό να κυμαίνεται μεταξύ 70% και 90% (Faraone S.V. 2010). Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται από γενετικές μελέτες, μελέτες διδύμων και υιοθεσιών (Biederman and Faraone 2005). Σύμφωνα με τον Biederman και τους συνεργάτες του, η πιθανότητα εμφάνισης της διαταραχής είναι πέντε έως έξι φορές μεγαλύτερη σε συγγενείς πρώτου βαθμού σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (Biederman, et al. 1992), ενώ οι συγγενείς δευτέρου βαθμού παρουσιάζουν 1,7% μεγαλύτερη πιθανότητα να διαγνωστούν με τη διαταραχή σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (Faraone, Biederman and Milberger 1994). Ο υψηλός βαθμός κληρονομικότητας φαίνεται και από τις επιστημονικές έρευνες σε διδύμους. Σύμφωνα με το National Human Genome Research Institute (NHGRI) οι ομοζυγωτικοί δίδυμοι παρουσιάζουν 100% ομοιότητα στα γονίδια τους, ενώ οι ετεροζυγώτες τουλάχιστον ένα 50% όπως και όλα τα αδέρφια μεταξύ τους. Έρευνα που διεξήχθη μεταξύ 37 ζευγών ομόζυγων διδύμων και 37 ζευγών ετερόζυγων διδύμων όπου ο ένας εκ των δύο αδερφών έχει διαγνωστεί με ΔΕΠ(Υ), απέδειξε ότι ο πιθανός βαθμός συμφωνίας (probandwise concordance rate) για τους ομοζυγωτικούς (MZ) ήταν 79% ενώ για τους ετεροζυγωτικούς (DZ) μόλις 32%. (Gillis, et al. 1992). Η έρευνα αυτή αποδεικνύει ότι η ΔΕΠ(Υ) είναι κληρονομήσιμη διαταραχή, καθώς όσα περισσότερα γονίδια μοιράζονται μεταξύ ατόμων της ίδιας οικογένειας, τόσο πιο πιθανή είναι η εμφάνισή της. Ωστόσο, μια προσεκτική ανάγνωση της έρευνας αφήνει ένα ποσοστό μεγέθους 21% που πιθανώς δεν οφείλεται σε κληρονομικά αίτια. Είναι το

ποσοστό αυτό που κατά προσέγγιση αντιστοιχεί στην επίδραση άλλων παραγόντων, κατά βάση περιβαλλοντικών. Παρακάτω αναλύονται αρχικά οι βασικότεροι γενετικοί και ακολούθως οι περιβαλλοντικοί-επιγενετικοί παράγοντες που αποδεδειγμένα έχουν συσχετιστεί με τη ΔΕΠ(Υ).

1.1. ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Τις τελευταίες τρεις δεκαετίες έχουν διενεργηθεί πολλές έρευνες με σκοπό την αναζήτηση εκείνων των γονιδίων που σχετίζονται με την εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ). Οι πρώτες αναφορές για τη γενετική βάση της διαταραχής εντοπίζονται λίγο πριν την έναρξη της νέας χιλιετίας, και πιο συγκεκριμένα το 1995, με τους ερευνητές να «ενοχοποιούν» κατά κύριο λόγο τον μεταφορέα ντοπαμίνης **DAT1 (Dopamine Transporter 1)** (Cook, et al. 1995). Ωστόσο οι μελέτες που ακολούθησαν άλλοτε έδιναν θετική και άλλοτε αρνητική συσχέτιση μεταξύ του μεταφορέα ντοπαμίνης DAT1 και της ΔΕΠ(Υ) (Waldman I. 1998) (Todd, et al. 2000). Οι έρευνες σήμερα καταλήγουν στο ότι η εμφάνιση της διαταραχής οφείλεται στην αλληλόδραση γονιδίων και περιβάλλοντος (Shealy 1994) (S. Faraone, J. Biederman and M. Tsuang, et al. 1997), αλλά και στην ύπαρξη όχι ενός αλλά πληθώρας γονιδίων που σχετίζονται με την διαταραχή. Πιο συγκεκριμένα, σύμφωνα με τη βάση δεδομένων ανθρώπινων ασθενειών «(MalaCards)», η ΔΕΠ(Υ) οφείλεται στην μετάλλαξη 242 διαφορετικών γονιδίων. Ωστόσο 16 από αυτά φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη συσχέτιση με την ίδια τη διαταραχή. Τα 12 από αυτά είναι γονίδια που σχετίζονται με την κωδικοποίηση πρωτεϊνών ενώ οι υπόλοιποι τέσσερις παράγοντες είναι γενετικοί τόποι (genetic loci), (βλέπε Παράρτημα 1).

1.1.1 ΓΟΝΙΔΙΑ DRD4 ΚΑΙ DRD5

Το γονίδιο **DRD4 (Dopamine Receptor –D4)** είναι το κυρίαρχο γονίδιο η μετάλλαξη του οποίου οδηγεί στην εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ). Εντοπίζεται στο 11^ο χρωμόσωμα στην κυτταρογενετική ζώνη 11p15.5 (βλ. Παράρτημα 2). Το γονίδιο αυτό κωδικοποιεί τον υποτύπο D4 του υποδοχέα ντοπαμίνης ο οποίος συμβάλλει στην πρωτεϊνική κωδικοποίηση. Οι μεταλλάξεις σε αυτό φαίνεται πως οδηγούν στην εμφάνιση πληθώρας

φαινοτύπων που σχετίζονται με τη συμπεριφορά όπως η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η ΔΕΠ(Υ) και το χαρακτηριστικό της προσωπικότητας αναζήτησης καινοτομίας (novelty seeking) (National Center for Biotechnology Information). Είναι επίσης υπεύθυνο για τη μετάδοση νευρωνικών σημάτων στο μεσομεταιχμιακό (mesolimbic) σύστημα του εγκεφάλου που σχετίζεται με τον έλεγχο των συναισθημάτων και περίπλοκων συμπεριφορών και ρυθμίζει τον κερκάρδιο ρυθμό ελέγχοντας την έκφραση του γονιδίου NPAS2 στα γαγγλιακά κύτταρα (UniProt) (Faraone, Bonvicini and Cortese, et al. 2020).

Ακολουθεί με σχεδόν όμοιο επίπεδο συσχέτισης και το γονίδιο **DRD5 (Dopamine Receptor D5)** το οποίο φαίνεται να παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της διαταραχής. Πρόκειται για το γονίδιο που κωδικοποιεί τον υποτύπο D5 του υποδοχέα ντοπαμίνης, συμβάλλει στην πρωτεϊνική κωδικοποίηση και εντοπίζεται στο άνω τελομερές του τέταρτου χρωμοσώματος και συγκεκριμένα στην κυτταρογενετική ζώνη 4p16.1 (βλ. Παράρτημα 3). Ο υποδοχέας εκφράζεται στις μεταιχμιακές περιοχές του εγκεφάλου οι οποίες σχετίζονται κυρίως με τα συναισθήματα και τη μνήμη (Catani, Dell'Acqua and Thiebaut de Schotten 2013), (MacLean 1955). Μεταλλαγές σε αυτό το γονίδιο οδηγούν στην εμφάνιση ασθενειών όπως ο καλοήθης ιδιοπαθής βλεφαρόσπασμος (Benign essential blepharospasm-BEB) και η ΔΕΠ(Υ) (Gene cards).

1.1.2 ΓΟΝΙΔΙΟ GNB5

Πέραν των γονιδίων που κωδικοποιούν τους υποδοχείς ντοπαμίνης και παρουσιάστηκαν παραπάνω, το γονίδιο **GNB5 (G Protein Subunit Beta 5)** έχει επίσης συσχετιστεί με την εμφάνιση ΔΕΠ(Υ). Πρόκειται για ένα ακόμα γονίδιο πρωτεϊνικής κωδικοποίησης. Πρόκειται για πρωτεΐνες σύνδεσης νουκλεοτιδίων ετεροτριμερικής γουανίνης οι οποίες ενοποιούν τα σήματα μεταξύ υποδοχέων και πρωτεϊνών τελεστών. Το εν λόγω γονίδιο κωδικοποιεί τη υπο-μονάδα 5 η οποία παίζει ρυθμιστικό ρόλο στη α υπο-μονάδα καθώς και στη μεταγωγή σημάτων μεταξύ υποδοχέων και τελεστών (National Center for Biotechnology Information -NCBI). Το γονίδιο εντοπίζεται στην κυτταρογενετική περιοχή 15q21.2 (βλ. Παράρτημα 4). Ασθένειες που σχετίζονται με το γονίδιο GNB5 είναι η Νοητική Αναπτυξιακή Διαταραχή με Καρδιακή Αρρυθμία (Intellectual Developmental Disorder With Cardiac Arrhythmia), Γλωσσική

καθυστέρηση (Language Delay), ΔΕΠ(Υ) (ADHD) και Γνωστική Διαταραχή με/χωρίς Καρδιακή Αρρυθμία (Cognitive Impairment With Or Without Cardiac Arrhythmia) (GeneCards)

1.1.3 ΑΛΛΑ ΓΟΝΙΔΙΑ

Τα γονίδια που παρουσιάστηκαν παραπάνω φαίνεται να έχουν την υψηλότερη συσχέτιση με την εμφάνιση της διαταραχής. Ωστόσο σύμφωνα με τη βάση δεδομένων ανθρώπινων ασθενειών (Gene Cards), ακολουθούν και μερικά ακόμη γονίδια που επίσης φαίνεται να παίζουν καθοριστικό ρόλο. (Βλ. Παράρτημα 1). Πρόκειται για τα γονίδια **MECP2**, **SCAPER**, **MAP1B**, **TCF20**, **C12orf4**, **C12orf57**, **CDK20**, **HIVEP1** και **VPS13B** τα οποία είναι επίσης γονίδια πρωτεϊνικής κωδικοποίησης.

Το γονίδιο **MECP2 (Methyl-CpG Binding Protein 2)** εντοπίζεται στο κάτω τελομερές του χρωμοσώματος Χ και συγκεκριμένα στην περιοχή Χq28 (Βλ. Παράρτημα 5). Είναι χρωμοσωμική πρωτεΐνη που προσδένεται σε μεθυλιωμένο DNA. Οι μεταλλαγές στο γονίδιο σχετίζονται κυρίως με την εμφάνιση ασθενειών όπως το Σύνδρομο Rett, Νοητική Υστέρηση (Mental Retardation, X-Linked Syndromic 13). (Gene Cards).

Το γονίδιο **SCAPER** ή αλλιώς "**S-phase cyclin A -associated protein in the Endoplasmic Reticullum**" εντοπίζεται στην γενετική περιοχή 15q24.3 (Βλ. Παράρτημα 6) (Gene Cards).

Το γονίδιο **MAP1B** βρίσκεται στο πέμπτο χρωμόσωμα και συγκεκριμένα στην γενετική περιοχή 5q13.2 (Βλ. Παράρτημα 7) και κωδικοποιεί μια ειδική πρωτεΐνη η οποία ανήκει στην ομάδα των MAP's (**Microtubule Associated Proteins**). Αυτή η ομάδα πρωτεϊνών υποστηρίζεται ότι έχει άμεση συσχέτιση με ένα σημαντικό μέρος της διαδικασίας της νευρωνογένεσης (National Center for Biotechnology Information -NCBI).

Το γονίδιο **TCF20 (Transcription Factor 20)** κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη η οποία ενισχύει τους παράγοντες μεταγραφής και εντοπίζεται στην 22q13.2 κυτταρογενετική ζώνη (Βλ. Παράρτημα 8). Οι μεταλλαγές σε αυτό το γονίδιο σχετίζονται κυρίως με την εμφάνιση Διαταραχής Αυτιστικού Φάσματος (Gene Cards).

Τα γονίδια **C12orf4 (Chromosome 12 Open Reading Frame 4)** και **C12orf57 (Chromosome 12 Open Reading Frame 57)** εντοπίζονται στο δωδέκατο χρωμόσωμα και πιο συγκεκριμένα στις γενετικές περιοχές 12p13.32 και 12p13.31 αντίστοιχα (Βλ.

Παράρτημα 9 και 10). Το C12orf4 εμπλέκεται στην αυτοσωμική υπολοιπόμενη διανοητική διαταραχή, ενώ το C12orf57 εκφράζεται σε όλους τους ανθρώπινους ιστούς, απαιτείται για την ανάπτυξη του μεσολόβιου (corpus callosum) και σχετίζεται κυρίως με την εμφάνιση του Συνδρόμου Temtamy (Gene Cards).

Το γονίδιο **CDK20 (Cyclin Dependent Kinase 20)** σχετίζεται με την ενεργοποίηση της κυκλινο-εξαρτώμενης κινάσης 2 η οποία εμπλέκεται στην κυτταρική ανάπτυξη. Εντοπίζεται στην κυτταρογενετική περιοχή 9q22.1 (Βλ. Παράρτημα 11). Μεταλλάξεις του γονιδίου οδηγούν στην εμφάνιση Ιδιο-ψυχαναγκαστικής διαταραχής και ΔΕΠ(Υ) (Gene Cards).

Το γονίδιο **HIVEP1 (Human Immunodeficiency Virus Type I Enhancer-Binding Protein1)** κωδικοποιεί έναν μεταγραφικό παράγοντα ο οποίος παίζει ρυθμιστικό ρόλο στην μεταγραφή ιογενών και κυτταρικών γονιδίων. Βρίσκεται στο έκτο χρωμόσωμα στην περιοχή 6p24.1 (Βλ. Παράρτημα 12) και σχετίζεται με την εμφάνιση Ιδιο-ψυχαναγκαστικής Διαταραχής και ΔΕΠ(Υ) (Gene Cards).

Το γονίδιο **VPS13B (Vacuolar Protein Sorting 13 Homolog B)** κωδικοποιεί μια διαμεμβρανική πρωτεΐνη η οποία παίζει ρόλο στην ανάπτυξη και στις λειτουργίες των ματιών, του αιματολογικού συστήματος και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Εντοπίζεται στην περιοχή 8q22.2 (Βλ. Παράρτημα 13) και σχετίζεται με την εμφάνιση του Συνδρόμου Cohen και της ασθένειας Sutton 2 (Gene Cards).

Ο Faraone και οι συνεργάτες του προχώρησαν το 2014 σε μια έρευνα μετα-ανάλυσης σχετικά με τους βιοδείκτες που δυνητικά ευθύνονται για την εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ) (Faraone, Bonvicini and Scassellati 2014). Στην κατηγορία των **ντοπαμινεργικών βιοδεικτών** εντάσσουν μια πρωτεΐνη που ονομάζεται μεταφορέας ντοπαμίνης (**DAT 1-Dopamine Transporter**) η σύνθεση της οποίας ελέγχεται από το γονίδιο SLC6A3 (U.S. National Library of Medicine). Φαίνεται πως εμπλέκονται τα αλληλόμορφα 9-repeat (9R) και 10-repeat (10R). Μέσω απεικονιστικών μεθόδων εντοπίστηκε μεγάλη συγκέντρωση της πρωτεΐνης DAT1 και υψηλότερη περιφερειακή εγκεφαλική ροή αίματος στα βασικά γάγγλια παιδιών με ΔΕΠ(Υ). Αξίζει να σημειωθεί ότι τα βασικά γάγγλια αποτελούν μια περιοχή του εγκεφάλου που συμμετέχει σε ανασταλτικές συμπεριφορές. Επίσης επιβεβαιώνουν τις έρευνες σχετικά με την εμπλοκή των υποδοχέων ντοπαμίνης **DRD4**, **DRD5** και **DRD2** ενοχοποιώντας ως

παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ) συγκεκριμένα αλληλόμορφα. Ακολουθεί η αναφορά στους νοραδρενεργικούς βιοδείκτες όπου γίνεται μνεία στο γονίδιο **SLC6A2** το οποίο κωδικοποιεί τον μεταφορέα νορεπινεφρίνης (**Norepinephrin Transporter- NET1**) ο οποίος είναι υπεύθυνος για την επαναπρόσληψη της νορεπινεφρίνης (NE) από τη συναπτική σχισμή πίσω στον προσυναπτικό νευρώνα. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι ο μεταφορέας νορεπινεφρίνης (NET1) εκφράζεται περισσότερο στους μετωπιαίους λοβούς οι οποίοι αποτελούν και το φαινοτυπικό αποτέλεσμα αυτού του γενετικού αποτυπώματος (Faraone, Bonvicini and Scassellati 2014).

1.1.4 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΤΟΠΟΙ **ADHD1, ADHD2, ADHD3, ADHD4**

Πέραν των γονιδίων που παρουσιάστηκαν παραπάνω και χαρακτηρίζονται ως “elite genes” στην εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ), έχουν εντοπιστεί και συγκεκριμένοι γενετικοί τόποι που σχετίζονται με τη διαταραχή και κρίνεται αναγκαία η περαιτέρω επιστημονική τους διερεύνηση. Πρόκειται για τους γενετικούς τόπους **ADHD1, ADHD2, ADHD3** και **ADHD4** που εντοπίζονται στις περιοχές 16p13, 17p11, 6q12 και 5p13 αντίστοιχα (Erdem, et al. 2016) (Gene Cards) (Ogdie , et al. 2004).

Όσες έρευνες και αν γίνουν σχετικά με τα γονίδια που συμβάλλουν στην εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ), οι γονιδιακές διαφορές που εντοπίζονται μεταξύ πληθυσμών διαφορετικών περιοχών αποδεικνύουν ότι η ΔΕΠ(Υ) όπως και κάθε ασθένεια ή διαταραχή ακολουθεί διαφορετικά «γενετικά μονοπάτια» ανάμεσα σε πληθυσμούς με διαφορετική καταγωγή, γεγονός που καταδεικνύεται και στην έρευνα του National Health Interview Survey (NHIS) στις ΗΠΑ, καθώς τονίζεται ότι ακόμη και η συμπτωματολογία της ΔΕΠ(Υ) παρουσιάζει διαφοροποιήσεις ανάλογα με τη φυλή, την εθνικότητα, το φύλο και την ηλικία (Cuffe, Moore and McKeown 2005).

1.1.5 ΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ

Παραπάνω, παρουσιάστηκαν οι γονιδιακές μεταλλάξεις που παρατηρούνται συχνότερα και δίνουν μια αρχική χαρτογράφηση της γενετικής αιτιολογίας της ΔΕΠ(Υ). Ωστόσο υπάρχουν και ορισμένοι ακόμα βιοδείκτες που μπορεί να αποτελέσουν σημαντικό παράγοντα στην πρόγνωση, διάγνωση και θεραπευτική παρέμβαση της διαταραχής. Οι βιοδείκτες πέρα από βιοχημικές μεταβολές (γονιδιακές εκφράσεις και

μεταλλάξεις), μπορεί να είναι και οποιαδήποτε δομή ή διαδικασία που μπορεί να μετρηθεί στο σώμα ή ακόμη και μόρια (πρωτεΐνες ή αντισώματα) που βρίσκονται σε ιστούς, αίμα ή άλλα σωματικά υγρά ασθενών και υποδηλώνουν την παρουσία κάποιας συγκεκριμένης πάθησης. Τα τελευταία χρόνια έχουν αρχίσει να γίνονται έρευνες σχετικά με την ύπαρξη και άλλων βιοδεικτών, εκτός των γονιδίων, στην παθολογία της ΔΕΠ(Υ). Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει το εύρημα ότι τα επίπεδα του αγωνιστή υποδοχέα ντοπαμίνης, της **Φαινυλαιθυλαμίνης** (Phenylethylamine-PEA) στα ούρα αλλά και της **3-μεθοξυ-4-υδροξυφαινυλογλυκόλης** (3-Methoxy-4-Hydroxyphenyl-glycol-MHPG) είναι σημαντικά χαμηλότερα σε ασθενείς με ΔΕΠ(Υ), ενώ αντιθέτως εντοπίζεται αυξημένη συγκέντρωση **Νορεπινεφρίνης** (Norepinephrine-NE) στα ούρα και μεγαλύτερης συγκέντρωσης του **Νευροπεπτιδίου Υ** (Neuro peptide Y-NPY) και του **Εγκεφαλικού Νευροτροφικού Παράγοντα** (Brain Derived Neurotrophic Factor BDNF) στο πλάσμα του αίματος παιδιών με ΔΕΠ(Υ). Τέλος, τα αποτελέσματα μετα-αναλύσεων ανέδειξαν μειωμένα επίπεδα **Ντοπαμίνης Βήτα Υδροξυλάσης** (Dopamine Beta Hydroxylase -DBH) στα ούρα και στον ορό αίματος, **Φερριτίνης** ορού και **Ψευδάργυρου** στα ούρα, στον ορό και στο πλάσμα του αίματος των παιδιών με ΔΕΠ(Υ) (Faraone, Bonvicini and Scassellati 2014).

1.2 ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Παραπάνω αναλύθηκαν οι πιο σημαντικοί γενετικοί παράγοντες που αποδεικνύεται ότι συμβάλλουν σε μεγάλο ποσοστό στην εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ) και την κατατάσσουν ξεκάθαρα στην κατηγορία των ισχυρώς κληρονομήσιμων διαταραχών. Ωστόσο, ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζουν και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, οι οποίοι ενεργοποιώντας ορισμένους επιγενετικούς μηχανισμούς επηρεάζουν την εμφάνιση ή μη μιας νόσου συνήθως οδηγώντας σε σημαντικές αλλοιώσεις του φαινότυπου (Mill and Petronis 2008). Αυτοί οι επιγενετικοί μηχανισμοί είτε δρουν ανεξάρτητα είτε σε ένα πλαίσιο αλληλόδρασης μεταξύ γονιδίων και περιβάλλοντος (Palladino S. Viola 2019). Στην εν λόγω νευροαναπτυξιακή διαταραχή είναι πιθανή η συσχέτιση με παράγοντες όπως το κάπνισμα και οι επιπλοκές κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης και του τοκετού, η προωρότητα του νεογνού, το αντίξοο ψυχοκοινωνικό περιβάλλον (Biederman and Faraone 2005), η ψυχική και φυσική υγεία της μητέρας

και του νεογνού, η έκθεση σε τοξικές ουσίες και ένας σοβαρός τραυματισμός (Biederman 2005).

1.2.1 ΚΑΠΝΙΣΜΑ-ΑΛΚΟΟΛ

Κατά την πρώτη φάση ανάπτυξης ενός εμβρύου οι καθημερινές συνήθειες της μέλλουσας μητέρας επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό το ίδιο το έμβρυο. Ακόμα και αν δεν υπάρχει γενετική προδιάθεση για την εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ) στην οικογένεια, οι επιλογές και οι πιθανές έξεις μιας εγκύου μπορούν να οδηγήσουν σε επιγενετικούς μετασχηματισμούς και κατ' επέκταση σε νευρολογικές διαταραχές στο νεογνό. Ο προσδιορισμός του γονότυπου και το εύρος των φαινοτυπικών αποτελεσμάτων εξαρτάται από τον χρόνο, το εύρος και το είδος της έκθεσης σε παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα, η χρήση μαριχουάνας και η συχνή κατανάλωση αλκοόλ (Banik, et al. 2017) (Huizink and Mulder 2006). Ενώ μια σημαντική γαλλική μελέτη καταδεικνύει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και υπερκινητικότητας/ελλειμματικής προσοχής (Melchior and all 2015), αξίζει να σημειωθεί ότι αρκεί και μόνο η έκθεση της εγκύου στην νικοτίνη –που μετριέται με τα επίπεδα κοτινίνης (βιοδείκτης έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα) για αποδεδειγμένα αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης ΔΕΠ(Υ) στους απογόνους (Sourander, et al. 2019).

1.2.2 ΠΡΩΩΡΟΤΗΤΑ

Η πιθανότητα εμφάνισης ΔΕΠ(Υ) σε ένα παιδί είναι αντιστρόφως ανάλογη της ηλικίας της κύησης κατά την οποία αυτό γεννήθηκε. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι όσο νωρίτερα γεννιέται ένα βρέφος τόσο αυξάνεται το ποσοστό πιθανότητας εμφάνισης της διαταραχής (Leviton, et al. 2018). Ο πρόωρος τοκετός αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης απλών νευρο-αναπτυξιακών διαταραχών έως και εγκεφαλικής παράλυσης (Fitzgerald, Boardman and Drake 2018) ενώ σε περιπτώσεις μη ακραίας προωρότητας, το κοινωνικοοικονομικό πλαίσιο της οικογένειας διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση ή μη της ΔΕΠ(Υ) (Lindström, Lindblad and Hjern 2011).

1.2.3 ΦΥΣΙΚΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ ΜΗΤΕΡΑΣ ΚΑΙ ΒΡΕΦΟΥΣ

Όπως φαίνεται, παρότι η ΔΕΠ(Υ) θεωρείται κληρονομήσιμη διαταραχή, οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που συμβάλλουν στη εμφάνισή της ξεκινούν ήδη από την προγεννητική περίοδο. Η σωματική και ψυχική κατάσταση της μητέρας παίζει σημαντικό ρόλο και ακόμα και αν η εγκυμονούσα δεν κάνει καταχρήσεις θα πρέπει η ίδια και το περιβάλλον της να φροντίζουν την αποφυγή στρεσογόνων παραγόντων και καταστάσεων. Οι πρώτες εβδομάδες της εγκυμοσύνης και η φροντίδα του νεογνού κατά την βρεφική ηλικία φαίνεται πως είναι οι κρίσιμες περιόδους για την εμφάνιση ή μη ενός εύρους ψυχικών διαταραχών. Η κορτιζόλη και η σεροτονίνη που παράγονται όταν η μέλλουσα μητέρα βιώνει συναισθήματα άγχους ή κατάθλιψης περνούν στο έμβρυο μέσω του πλακούντα και επηρεάζουν την ανάπτυξη του εμβρύου μέσω επιγενετικών μηχανισμών (Glover 2015). Η έρευνα των Ronald, Pennell and Whitehouse επιβεβαιώνει όσα προαναφέρθηκαν καθώς παρατηρήθηκε υψηλή συσχέτιση μεταξύ στρεσογόνων παραγόντων κατά την εγκυμοσύνη και εμφάνισης διαταραχών όπως ο αυτισμός και η ΔΕΠ(Υ) (Ronald, Pennell και Whitehouse 2011). Η προσοχή που πρέπει να δοθεί στο συγκεκριμένο ζήτημα είναι κρίσιμη καθώς εάν δεν ακολουθηθούν οι κατάλληλες στρατηγικές και δεν δοθεί η απαραίτητη υποστήριξη, μπαίνουμε σε έναν φαύλο κύκλο όπου οι ψυχολογικές διαταραχές «κληρονομούνται» στους απογόνους (Babenko, Kovalchuk and Metza 2015).

1.2.4 ΕΚΘΕΣΗ ΣΕ ΤΟΞΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

Η ΔΕΠ(Υ) τα τελευταία χρόνια παρουσιάζει αυξητικές τάσεις καθώς το 2003 το ποσοστό παιδιών (4-17ετών) με ΔΕΠ(Υ) έφτανε στο 7,8%, ενώ το 2007 η ίδια ηλικιακή ομάδα ανήλθε σε ποσοστό 9,8% (Visser, et al. 2010) γεγονός που προϋποθέτει ότι υπάρχουν ορισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες οι οποίοι μέσω επιγενετικών μηχανισμών προκαλούν αλλαγές στα χρωμοσώματα, κυρίως μέσω της μεθυλίωσης του DNA, χωρίς να επηρεάζουν τις αλληλουχίες του DNA (Vuong Tran και Miyake 2017). Ανάμεσα σε αυτούς τους παράγοντες είναι η έκθεση σε τοξικές ουσίες, είτε προγεννητικά είτε κατά την βρεφική ηλικία. Αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει την ύπαρξη παραγόντων κινδύνου όπως οι περιβαλλοντικοί οργανικοί ρύποι (Grova, et al. 2019), η έκθεση σε μόλυβδο (Donzelli, et al. 2019), μαγγάνιο (Tran, et al. 2002) και άλλα βαρέα μέταλλα (Li, et al. 2020) που συμβάλλουν στην εμφάνιση δυσλειτουργιών στο

ντοπαμινεργικό σύστημα του εγκεφάλου και συνδέονται με τη ΔΕΠ(Υ). Άξια αναφοράς είναι και η υπόθεση που διατυπώνεται στην μελέτη της Barbara A. Demeneix ότι η προγεννητική έκθεση σε χημικά (πλαστικά, φυτοφάρμακα, υπερφθοριωμένες ενώσεις, επιβραδυντικά φλόγας, κ.ά.) διαταράσσει τη λειτουργία της ορμόνης του θυρεοειδούς και οδηγεί στην εμφάνιση νευροαναπτυξιακών διαταραχών (Demeneix 2019).

1.2.5 ΤΡΑΥΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Τα ατυχήματα σε παιδιά είναι συχνό φαινόμενο. Πολύ συχνά μάλιστα πρόκειται για σοβαρά περιστατικά. Ανάμεσα στους περιβαλλοντικούς παράγοντες που σχετίζονται με μετέπειτα διαταραχές στην προσοχή των παιδιών συμπεριλαμβάνονται και τα ατυχήματα που οδηγούν σε τραύματα και κακώσεις του εγκεφάλου (Bonnelle, et al. 2011). Παρότι υπάρχει πιθανότητα προγενέστερης ύπαρξης της διαταραχής, υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι ένας ισχυρός τραυματισμός στην περιοχή του εγκεφάλου οδηγεί στην εμφάνιση και νέων δυσκολιών στον έλεγχο της προσοχής (Wozniak, et al. 2007). Πρόκειται για τη λεγόμενη ανάπτυξη δευτερογενούς ΔΕΠ(Υ) (Secondary ADHD) η οποία παρατηρείται με μεγαλύτερη συχνότητα σε παιδιά που ζουν σε αντίξοα ψυχο-κοινωνικά περιβάλλοντα (Gerring, et al. 1998).

1.2.6 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η διατροφή φαίνεται να διαδραματίζει εξίσου σημαντικό ρόλο σε όλες τις φάσεις ανάπτυξης είτε προγεννητικά είτε μετά την γέννηση. Ο υποσιτισμός της μητέρας σχετίζεται με προβλήματα συμπεριφοράς στο παιδί και αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ΔΕΠ(Υ) (Linnet, et al. 2003), ενώ σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, τα βρεφικά παρασκευάσματα με βάση τη σόγια συμβάλλουν εξίσου στην εμφάνιση της διαταραχής (Crinella 2012). Σημαντική λοιπόν θεωρείται και η διατροφή του βρέφους, καθώς μια δίαιτα υψηλών λιπαρών κατά την βρεφική ηλικία, οδηγεί σε προβλήματα συμπεριφοράς του παιδιού στο μέλλον (Sullivan, Smith and Grove 2011). Πέραν όμως της ενοχοποίησης και της διατροφής ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ), μπορεί να αποτελέσει και ένα είδος μη φαρμακευτικής θεραπείας καθώς μια αυστηρή δίαιτα μπορεί να περιορίσει τα συμπτώματα της διαταραχής σε μεγάλο ποσοστό παιδιών με ΔΕΠ(Υ) (περίπου 64%) (L. Pelsser, et al. 2011). Καταλήγοντας, ένα

από τα σημαντικότερα και αξιοσημείωτα ευρήματα αποτελεί η συμβολή του μητρικού θηλασμού, καθώς το μητρικό γάλα περιέχει συστατικά που φαίνεται ότι αποτρέπουν την εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ) (Shamberger 2012).

2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Εξετάζοντας κανείς τους γενετικούς και επιγενετικούς παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ) δημιουργούνται ερωτήματα σχετικά με τις παρατηρούμενες αλλαγές στο άτομο με τη διαταραχή. Είναι αυτό που στην ιατρική ονομάζεται παθοφυσιολογία (Miller-Keane 2003) και σχετίζεται με όλες τις δομικές και λειτουργικές διαφοροποιήσεις που παρατηρούνται στον εγκέφαλο καθώς και τις παρατηρούμενες συμπεριφορές που αποτελούν εκδήλωση μιας διαταραχής (Jim Stevenson 2005). Παρακάτω θα γίνει αναφορά στις διαφοροποιήσεις αυτές ακολουθώντας τον διαχωρισμό σε διαφοροποιήσεις στον ενδοφαινότυπο του εγκεφάλου (δομικές και λειτουργικές) και στον «εξωτερικό» φαινότυπο που αναφέρεται στην παρατηρούμενη συμπεριφορά των ατόμων με ΔΕΠ(Υ).

2.1 ΕΝΔΟΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ

Σύμφωνα με τον Gottesman και τον Shields ενδοφαινότυπος είναι ο εσωτερικός φαινότυπος ο οποίος μπορεί να ελεγχθεί μέσω μικροσκοπικής ή βιοχημικής εξέτασης (Gottesman and Gould 2003). Σήμερα υπάρχουν πολλές μέθοδοι εξέτασης του ενδοφαινότυπου οι οποίες εξετάζουν τη λειτουργία του εγκεφάλου σε δομικό και λειτουργικό επίπεδο. Ονομάζονται τεχνικές νευρο-απεικόνισης (π.χ. MRI- Magnetic Resonance Imaging) όταν στοχεύουν στην αποτύπωση της δομής μιας εγκεφαλικής περιοχής και τεχνικές λειτουργικής νευροαπεικόνισης όταν εστιάζουν στη νευρωνική (π.χ. fMRI- functional Magnetic Resonance Imaging) δραστηριότητα σε συνάρτηση με τον χρόνο αποτύπωσής της (H. Boon 2020).

2.1.1 ΔΟΜΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΕΙΣ

Με βάση τα αποτελέσματα των τεχνικών που παράγουν δομικές απεικονίσεις (MRI, CT) παρατηρούνται σημαντικές ανατομικές διαφορές στον εγκέφαλο ατόμων με ΔΕΠ(Υ) σε σύγκριση με αυτών χωρίς τη διαταραχή. Σύμφωνα με την μετα-ανάλυση

που παρουσιάζεται στη μελέτη της Boon οι διαφοροποιήσεις αυτές παρατηρούνται στα βασικά γάγγλια, στη παρεγκεφαλίδα, στο μεσολόβιο, στον θάλαμο, στη λευκή και στη φαία ουσία του εγκεφαλικού φλοιού (H. Boon 2020). (Seidman, Valera and Makris 2005). Μια από τις μεγαλύτερες απεικονιστικές έρευνες που έχουν υλοποιηθεί για τη ΔΕΠ(Υ) σχετικά με τις υποφλοιώδεις δομές, εκτός από την παρατήρηση μικρότερου όγκου στα βασικά γάγγλια (αμυγδαλή, κερκοφόρος πυρήνας, ιππόκαμπος, κέλυφος) συμπληρώνει και τον επικλινή πυρήνα και εντοπίζει μια γενικότερη διαφοροποίηση στον διακρανιακό όγκο ο οποίος είναι μικρότερος σε σχέση με αυτόν ενός ατόμου χωρίς ΔΕΠ(Υ). Επίσης επικυρώνει την θεωρία καθυστέρησης εγκεφαλικής ωρίμανσης σε άτομα με ΔΕΠ(Υ), καθώς ο όγκος των παραπάνω εγκεφαλικών δομών (εκτός από τον θάλαμο και την κοιλιακή ωχρή σφαίρα (ventral pallidum) μεγαλώνει κατά την ενηλικίωση του ατόμου (Hoogman Martine et al. 2017). Οι Faraone και Biederman υποστηρίζουν ότι η ΔΕΠ(Υ) μπορεί να θεωρηθεί ως μια μετωπιαία-υποφλοιώδης διαταραχή δεδομένου του εντοπισμού μικρότερου όγκου κυρίως σε υποφλοιώδεις δομές του μετωπιαίου λοβού (Faraone and Biederman 1998).

2.1.2 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΕΙΣ

Στις τεχνικές λειτουργικής νευροαπεικόνισης συμπεριλαμβάνονται η λειτουργική απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (fMRI), το ηλεκτρο-εγκεφαλογράφημα (EEG), η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET), μαγνητοεγκεφαλογραφία (MEG) κ.ά. Πιο συγκεκριμένα οι εν λόγω τεχνικές μετρούν τη νευρωνική λειτουργία κατά τη διεξαγωγή μιας συγκεκριμένης εργασίας σε συγκεκριμένο χρόνο, είτε μέσω παρακολούθησης της αυξανόμενης ροής αίματος ή των ηλεκτρικών σημάτων σε μια εγκεφαλική περιοχή, είτε μέσω του ελέγχου ραδιοεπισημασμένων μορίων.

Οι παρατηρούμενες δομικές διαφοροποιήσεις είναι συνυφασμένες με τις λειτουργικές διαφοροποιήσεις. Ο μετωπιαίος φλοιός και ο ραχιαίος προμετωπιαίος φλοιός φαίνεται πως σχετίζονται με την παθοφυσιολογία της ΔΕΠ(Υ) καθώς έχουν βρεθεί ανατομικές διαφοροποιήσεις στην περιοχή και υποδραστηριότητα της νευρωνικής δραστηριότητας. Άλλωστε αυτή η υπόθεση δικαιολογεί και το γεγονός ότι τα άτομα με ΔΕΠ(Υ) παρουσιάζουν δυσκολίες στις εκτελεστικές εργασίες και στη μνήμη εργασίας οι οποίες εδράζονται στις παραπάνω περιοχές (Faraone and Biederman

1998). Λειτουργικές τεχνικές απεικόνισης αποδίδουν την παθοφυσιολογία της ΔΕΠ(Υ) σε δυσλειτουργίες σε μετωπιαία-υποφλοιώδη μονοπάτια, στο ντοπαμινεργικό και νοραδρενεργικό σύστημα (Biederman 2005) και σε δυσλειτουργίες σε μετωπιαία, υποφλοιώδη, παρεγκεφαλιδικά και κατεχολαμινεργικά κυκλώματα (Biederman and Faraone 2005). Οι παραπάνω δυσλειτουργίες έχουν ως αποτέλεσμα την εξασθενημένη νευροδιαβίβαση (Biederman and Faraone 2005).

2.2 ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ

Η άποψη ότι η ΔΕΠ(Υ) επηρεάζει την νοημοσύνη διατυπώνεται συχνά, ωστόσο μια τέτοια θεωρία απέχει μακράν από την πραγματικότητα και διαψεύδεται από την Αμερικάνικη Ψυχολογική Εταιρεία που υποστηρίζει ότι η ΔΕΠ(Υ) σχετίζεται κυρίως με τη δυσκολία του ατόμου να ελέγξει την προσοχή και να διαχειριστεί τα συναισθήματά του (APA) σύμφωνα με τις κοινωνικές νόρμες του συνόλου των ατόμων που τον περιβάλλουν. Παρότι δεν υπάρχουν εξωτερικά μορφολογικά γνωρίσματα που να προϊδεάζουν και να καταδεικνύουν την ύπαρξη της διαταραχής, για να εξετάσουμε τον εξωτερικό φαινότυπο της ΔΕΠ(Υ) θα πρέπει να εστιάσουμε στη συμπτωματολογία ή αλλιώς στη παρατηρούμενη συμπεριφορά του ατόμου. Ο έλεγχος του ενδοφαινότυπου, μέσω των τεχνικών που αναφέρθηκαν παραπάνω, προς το παρόν έχει μέτρια προγνωστική αξία (Rommelse, et al. 2008) γι' αυτόν τον λόγο η διάγνωση στηρίζεται στον έλεγχο των παρατηρούμενων χαρακτηριστικών της συμπεριφοράς.

Οι δομικές και λειτουργικές διαφοροποιήσεις που έχουν παρατηρηθεί και μελετηθεί, φαίνεται να αποτυπώνονται και στον φαινότυπο των παιδιών με ΔΕΠ(Υ) καθώς οι δυσκολίες που εντοπίζονται σε δραστηριότητες γνωστικών απαιτήσεων, στην επεξεργασία ανταμοιβής και κατά τη διάρκεια περιόδων ανάπαυσης (Albrecht, et al. 2015) συνάδουν με τις νευροαπεικονιστικές μελέτες. Ενδεικτικά μπορεί να γίνει αναφορά στη σύνδεση του επικλινούς πυρήνα με τον μετωπιαίο φλοιό (ενδοφαινότυπος) που επηρεάζει –μέσω της απελευθέρωσης ντοπαμίνης στην περιοχή- την επεξεργασία της ανταμοιβής (εξωτερικός φαινότυπος) (Del Arco και Mora 2008). Οι δυσλειτουργίες στα βασικά γάγγλια και σε συνδεδόμενα με αυτά φλοιώδη και υποφλοιώδη δίκτυα επηρεάζουν την προσοχή και τον έλεγχο των κινήσεων και της παρόρμησης. Συνάμα η εμπλοκή του θαλάμου είναι επίσης ουσιαστικής σημασίας καθώς θεωρείται ρυθμι-

στής της βούλησης και της συνειδητής σκέψης (Bailey και Joyce 2015), ενώ η παρεγκεφαλίδα σχετίζεται με τη γνωστική ανάπτυξη, τα συναισθήματα, τη μνήμη εργασίας, τις εκτελεστικές εργασίες και τη γλωσσική λειτουργία (Kozioł 2014) τα οποία στο σύνολό τους εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της ΔΕΠ(Υ).

Υπάρχει λοιπόν μια διασύνδεση μεταξύ γονιδίων, ενδοφαινότυπου και εξωτερικού φαινότυπου που στη ΔΕΠ(Υ) πρόκειται για συγκεκριμένα χαρακτηριστικά της συμπεριφοράς. Επειδή όμως η ΔΕΠ(Υ) είναι μια διαταραχή με μεγάλη ετερογένεια (Wahlstedt, Thorell and Bohlin 2009) όσον αφορά τα γονίδια που εμπλέκονται στην αιτιολογία της, υπάρχει και ένα μεγάλο εύρος παρατηρούμενων συμπεριφορών που αποτελούν τη συμπτωματολογία της. Για την καλύτερη και σαφέστερη διάγνωση αλλά και για την επιλογή των κατάλληλων μεθόδων παρέμβασης και διαχείρισης, η διαταραχή έχει διαχωριστεί σε τρεις επιμέρους υποκατηγορίες. Πρόκειται για την υποκατηγορία Απροσεξίας, Υπερκινητικότητας/Παρορμητικότητας και την Συνδυαστική υποκατηγορία (ΑΡΑ). Παρακάτω παρουσιάζονται επιγραμματικά τα βασικά χαρακτηριστικά συμπτώματα της κάθε κατηγορίας.

α) Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-ΔΕΠ, Κατηγορία απροσεξίας

- Δυσκολία συγκέντρωσης εξαιτίας εξωτερικών ερεθισμάτων π.χ. θόρυβοι
- Ανικανότητα στην παρακολούθηση μιας συζήτησης
- Συχνά λάθη απροσεξίας
- Δυσκολία στο να ακολουθήσουν οδηγίες
- Δυσκολία προσαρμογής στο κοινωνικό περιβάλλον
- Δυσκολία κατανόησης κανόνων (κοινωνικών, σχολικών, οικογενειακών)
- Συχνά ξεχνούν αντικείμενα
- Έχουν κακή σχέση με το χρόνο
- Δυσκολία Οργάνωσης
- Μειωμένα κίνητρα
- Μεταβολές ψυχικής κατάστασης

β) Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-ΔΕΠΥ, Κατηγορία Υπερκινητικότητας/Παρορμητικότητας

- Διαρκής κίνηση (Ακούσιες και εκούσιες κινήσεις)
- Δυσκολία αυτοελέγχου (συμπεριφοράς και συναισθημάτων)

- Υπερβάλλων αυθορμητισμός
- Έλλειψη Προγραμματισμού
- Περιορισμένες κοινωνικές δεξιότητες
- Απρεπής και συχνά επικίνδυνη συμπεριφορά
- Ανυπομονησία

γ) Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-ΔΕΠΥ, Συνδυαστική Κατηγορία.

Σε αυτόν τον τύπο ΔΕΠ(Υ) που είναι και ο πιο συχνός από τους άλλους δύο, παρατηρούνται συνδυαστικά συμπτώματα απροσεξίας και υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας. (htt1)

3 ΣΥΝ-ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

Η ΔΕΠ(Υ) αποτελεί μια σύνθετη διαταραχή η οποία παρουσιάζει μεγάλο εύρος συμπτωματολογίας και συχνά μοιράζεται πολλά συμπτώματα και με άλλες ασθένειες, κυρίως ψυχολογικής φύσεως. Το πρώτο βήμα για να ελεγχθεί η συν-νοσηρότητα μιας ασθένειας ή διαταραχής αποτελεί η αναζήτηση της κοινής τους γενετικής βάσης (βλ. Παράρτημα 20), γεγονός που μπορεί να δώσει πολλές πληροφορίες σχετικά με συγκεκριμένες γενετικές επιδράσεις (Stevenson, et al. 2005). Παρακάτω παρουσιάζονται οι ασθένειες που έχουν αποτελέσει αντικείμενο μελέτης ως προς τη συν-νοσηρότητά τους με τη ΔΕΠ(Υ). Ωστόσο, κρίνεται αναγκαία η περεταίρω διερεύνηση και συσχέτιση της ΔΕΠ(Υ) και με άλλες ασθένειες-διαταραχές, καθώς ακόμα και οι τρεις διαφορετικοί τύποι ΔΕΠ(Υ) φαίνεται πως παρουσιάζουν διαφοροποιήσεις ως προς τη συν-νοσηρότητα με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές (A. Ghanizadeh 2009).

3.1 ΑΥΤΙΣΜΟΣ

Ο αυτισμός είναι αναπτυξιακή διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από μειωμένη κοινωνική αλληλεπίδραση και επικοινωνία, καθώς και από περιορισμένη, επαναλαμβανόμενη και στερεοτυπική συμπεριφορά. Αποτελεί μια νευρο-ψυχολογική διαταραχή που παρουσιάζεται πολύ συχνά με συνοδές ψυχιατρικές διαταραχές (Leyfer, et al. 2006). Ανάμεσα σε αυτές εντάσσεται και η ΔΕΠ(Υ), ενώ η πιθανότητα εμφάνισης ΔΕΠ(Υ) σε ένα παιδί με αυτισμό κυμαίνεται μεταξύ του 44% και 15% για μονοζυγωτι-

κούς και ετεροζυγωτικούς διδύμους αντίστοιχα (Lichtenstein, et al. 2010). Η ομοιότητα των διαταραχών έχει οδηγήσει μια μερίδα επιστημόνων στην υποστήριξη της θέσης ότι αυτισμός και ΔΕΠ(Υ) αποτελούν η μία συνέχεια της άλλης και έχουν κοινή προέλευση (Kern, et al. 2015).

3.2 ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Η διπολική διαταραχή, όπως και η ΔΕΠ(Υ), είναι μια νευρο-αναπτυξιακή διαταραχή η οποία εμφανίζεται από την παιδική ηλικία. Ωστόσο η κοινή συμπτωματολογία που σε πολλές περιπτώσεις παρατηρείται κάνει ιδιαίτερα δύσκολη την διάγνωση της διπολικής διαταραχής (Giedd 2000). Παρότι οι έρευνες δείχνουν υψηλή συσχέτιση μεταξύ των δύο διαταραχών που φυσικά οφείλεται στα κοινά γονίδια που εμπλέκονται στην εμφάνιση και των δύο, η μελέτη του Reich και των συνεργατών του εισήγαγε μια νέα παράμετρο. Συγκεκριμένα, υποστηρίζει ότι τα μανιακά επεισόδια των ατόμων με διπολική διαταραχή εντοπίζονταν κυρίως σε άτομα που ανήκουν στον συνδυασμένο υπο-τύπο ΔΕΠ(Υ) και σε υπερομιλητικά άτομα με ΔΕΠ(Υ) (Reich, et al. 2005).

3.3 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Όπως προαναφέρθηκε, η ΔΕΠ(Υ) παρουσιάζει πολλά κοινά με διαταραχές που έχουν ψυχολογική-ψυχιατρική βάση. Παρότι έχουν διενεργηθεί πολλές έρευνες οι οποίες υποστηρίζουν την ισχυρή συσχέτιση μεταξύ ΔΕΠ(Υ) και παχυσαρκίας ωστόσο λίγες είναι αυτές που ασχολούνται ενδελεχώς με τους λόγους συν-νοσηρότητας ανάμεσα σε αυτές. Συνοπτικά φαίνεται πως εκτός από τους κοινούς γενετικούς παράγοντες, εντοπίζονται και άλλα στοιχεία όπως το ψυχοκοινωνικό στρες, οι δυσκολίες στον ύπνο, η μειωμένη φυσική άσκηση, αρνητικά διατροφικά πρότυπα, κ.ά. (Hanć and Cortese 2018). Μένει να αποδειχθεί εάν η ΔΕΠ(Υ) είναι αυτή που οδηγεί στην παχυσαρκία, είτε η παρορμητικότητα των παχύσαρκων που σχετίζεται με την κατανάλωση τροφής καταλήγουν στην εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ), είτε εάν τελικά ΔΕΠ(Υ) και παχυσαρκία είναι το αποτέλεσμα νευρολογικών δυσλειτουργιών των ατόμων (Cortese, et al. 2008).

3.4 ΤΙΚ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ TOURETTE

Σύμφωνα με πολλές έρευνες η εμφάνιση τικ σχετίζεται με τη ΔΕΠ(Υ), κυρίως με συγκεκριμένη μονόπλευρη κατεύθυνση. Τα άτομα που έχουν διαγνωστεί με τη διαταραχή, έχουν 14% περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν κατά τη διάρκεια της ζωής του κάποια διαταραχή τικ, χωρίς ωστόσο τα άτομα με διαταραχή τικ να παρουσιάζουν υψηλό ρίσκο εμφάνισης ΔΕΠ(Υ) ως επακόλουθο (Spencer, et al. 2001). Ιδιαίτερη σημασία παρουσιάζει μια έρευνα που επαληθεύει το παραπάνω ποσοστό και κατ' επέκταση εξετάζει τη συν-νοσηρότητα των δύο διαταραχών εξετάζοντας ταυτόχρονα και τη συσχέτιση με τους τρεις υπο-τύπους ΔΕΠ(Υ). Ως αποτέλεσμα, προέκυψε ότι ο συνδυαστικός τύπος ΔΕΠ(Υ) παρουσιάζει αυξημένο ποσοστό συν-νοσηρότητας με διαταραχές τικ που ξεπερνά το 24% των υπό μελέτη ατόμων όταν οι άλλοι δύο τύποι ΔΕΠ(Υ) παρουσιάζουν ποσοστά μεταξύ 8,8%-10.9% (Zhou, et al. 2014). Ασθένειες με χαρακτηριστικά τικ, όπως ο καλοήθης ιδιοπαθής βλεφαρόσπασμος (Benign Essential Blepharospasm) που αποτελεί μια ακούσια σύσπαση των μυών γύρω από τα μάτια, σχετίζεται κατά κύριο λόγο με το γονίδιο DRD5 το οποίο αποτελεί βασικό παράγοντα εμφάνισης της ΔΕΠ(Υ) (Human Phenotype Ontology). Το σύνδρομο Tourette ωστόσο αποτελεί τη διαταραχή εκείνη η οποία χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη πολλαπλών κινητικών και φωνητικών τικ και φαίνεται πως πολύ συχνά συνυπάρχει με τη ΔΕΠ(Υ). Ενδεικτικά αναφέρεται το 35-90% των ατόμων που έχουν διαγνωσθεί με το σύνδρομο Tourette, πάσχουν ταυτόχρονα και από ΔΕΠ(Υ). Το γεγονός που παρουσιάζει ανησυχία στην ιατρική κοινότητα, είναι η πιθανότητα επιδείνωσης των τικ λόγω της φαρμακευτικής αγωγής που συνήθως λαμβάνουν τα άτομα αυτά για την αντιμετώπιση της ΔΕΠ(Υ) (Erenberg 2005).

3.5 ΑΛΛΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

Σύμφωνα με το (Human Phenotype Ontology) υπάρχουν 223 ασθένειες που σχετίζονται με τη ΔΕΠ(Υ). Ανάμεσα στην πολυπληθή λίστα, επιλέχθηκαν εκείνες οι ασθένειες που μοιράζονται περισσότερα κοινά γονίδια στην αιτιολογία τους με τη ΔΕΠ(Υ). Παρατηρήθηκε λοιπόν ότι πρόκειται για ασθένειες με κοινά στοιχεία μεταξύ τους. Αρχικά εντοπίζεται συσχέτιση της ΔΕΠ(Υ) με διαφόρων ειδών **επιληψίες** όπως παιδική

αφαιρετική (με απουσία σπασμών) επιληψία (Childhood Absence Epilepsy) και η πρόωμη επιληπτική εγκεφαλοπάθεια (Undetermined Early-onset Epileptic Encephalopathy). Εκτός όμως από τις επιληψίες με έναρξη κατά την παιδική ηλικία, φαίνεται πώς η ΔΕΠ(Υ) παρουσιάζει στοιχεία συν-νοσηρότητας και μοιράζεται μεταλλαγές σε πολλά γονίδια και με διαφόρων τύπων **ολοπροσεγκεφαλίες** όπως η Άλοβος/αλοβιδιακός Προσεγκεφαλία (Alobar Holoprosencephaly), η λοβιδιακή ολοπροσεγκεφαλία (Lobar Holoprosencephaly), ο ημιλοβιδιακός τύπος ολοπροσεγκεφαλίας (Semilobar Holoprosencephaly) και η συντελεγκεφαλία/μέση διαημισφαίρια παραλλαγή (Midline Interhemispheric Variant Of Holoprosencephaly). Υπάρχουν όμως και μερικά ακόμη σύνδρομα που φαίνεται να παρουσιάζουν συσχέτιση με τη ΔΕΠ(Υ). Το **σύνδρομο Cornelia De Lange**, το **σύνδρομο Lynch**, **Σύνδρομο Prader-Willi**, το **Σύνδρομο Silver-Russell**, η **μη-συνδρομική νοητική υστέρηση** (Non-specific Syndromic Intellectual Disability) και η **Φυλοσύνδετη μη-συνδρομική νοητική υστέρηση** (X-linked Non-syndromic Intellectual Disability) (Human Phenotype Ontology). Αυτές είναι οι ασθένειες-διαταραχές που εμφανίζονται συχνότερα σε άτομα με ΔΕΠ(Υ) σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία. Όσο περισσότερο διερευνάται η ΔΕΠ(Υ), τόσο περισσότερο τροφοδοτείται η βιβλιογραφία με νέα δεδομένα συν-νοσηρότητας. Οι επαγγελματίες υγείας, οι εκπαιδευτικοί και οι γονείς παιδιών με ΔΕΠ(Υ) θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους τη συν-νοσηρότητα που παρουσιάζει η διαταραχή, έτσι ώστε να γίνεται αρχικά μια πιο ολοκληρωμένη διάγνωση και κατ' επέκταση μια πιο στοχευμένη παρέμβαση.

Β' ΜΕΡΟΣ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ- ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ-ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΔΕΠ(Υ)

4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Προγνωστικοί Παράγοντες

Παρότι έχει διασαφηνιστεί ότι η ΔΕΠ(Υ) είναι μια νεύρο-αναπτυξιακή διαταραχή με υψηλή κληρονομικότητα, πολύ σημαντικό ρόλο παίζει και η έγκαιρη διάγνωσή της. Πριν φτάσει όμως μια οικογένεια στη διαδικασία διερεύνησης και ελέγχου, υπάρχουν κάποιοι προγνωστικοί παράγοντες που αποτελούν σε πολλές περιπτώσεις δείκτες εμφάνισης της νόσου ακόμα και σε μικρότερη ηλικία από αυτήν που συνήθως γίνεται η διάγνωση της ΔΕΠ(Υ). Ενδεικτικά, ανάμεσα σε αυτούς τους προγνωστικούς παράγοντες συγκαταλέγονται οι εξής: **Εναντιωματική Προκλητική Διαταραχή** (Oppositional Defiant Disorder), **Διαταραχή Διαγωγής** (Conduct Disorder), **Διαταραχή της Διάθεσης** (Mood Disorders), **Αγχώδεις Διαταραχές** (Anxiety Disorders), **Μαθησιακές Δυσκολίες** (Learning Disorders). Ο κάθε ένας από τους παραπάνω προγνωστικούς παράγοντες φαίνεται πως επηρεάζουν σε διαφορετικό βαθμό αγόρια και κορίτσια (βλ. Παράρτημα 21) (J. Biederman, S. Faraone, et al. 1996).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

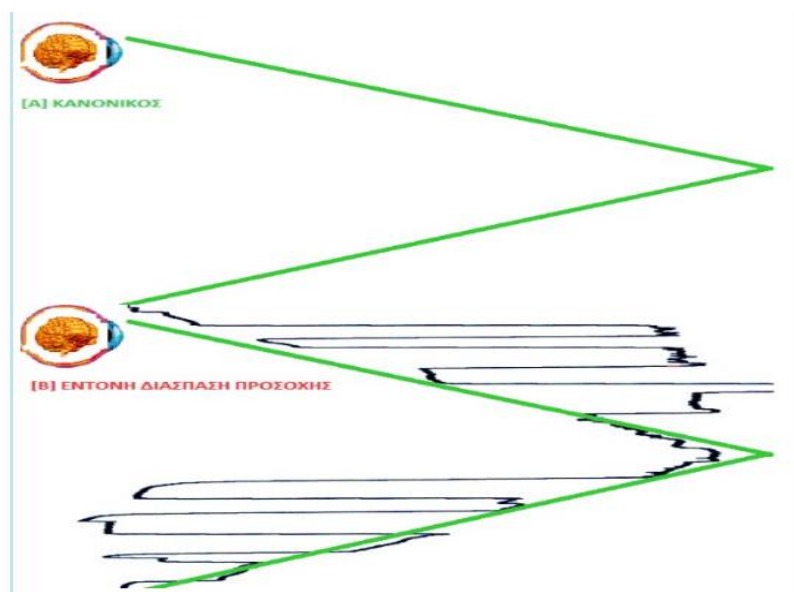
Παρότι η οικογένεια μπορεί να έχει υποψιαστεί την ύπαρξη της διαταραχής - είτε μέσω της παρατήρησης της συμπεριφοράς είτε μέσω της επικοινωνίας με τους εκπαιδευτικούς του παιδιού τους- η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της διαταραχής αποτελεί το εναρκτήριο σκέλος της μετέπειτα παρέμβασης. Συνήθως η οικογένεια απευθύνεται σε κάποιον κλινικό έπειτα από παρότρυνση από το σχολικό περιβάλλον. Την αξιολόγηση του παιδιού και τη διάγνωσή του με ΔΕΠ(Υ) αναλαμβάνει είτε ένας κλινικός ή εκπαιδευτικός ψυχολόγος, είτε ένας παιδοψυχίατρος στηριζόμενος συνήθως στα κριτήρια της Αμερικάνικης Ψυχιατρικής Εταιρείας. Πρόκειται για μια σειρά κριτηρίων τα οποία ενημερώνονται και συμπληρώνονται κατά καιρούς. Η πιο πρόσφατη έκδοση (DSM-5, Diagnostic Statistical Manual-fifth edition) τοποθετείται στο 2013 και περιλαμβάνει όλα τα κριτήρια για τη διάγνωση ψυχιατρικών διαταραχών, ανάμεσά τους και η ΔΕΠ(Υ). Η διαφορά της με την τέταρτη έκδοση (DSM-IV) εντοπίζεται στον μειωμένο αριθμό κριτηρίων για τη διάγνωση της ΔΕΠ(Υ) σε ενήλικες (Rigler, et al. 2016) και η προσθήκη τεσσάρων επιπλέον κριτηρίων για τη διάγνωση του Υ-

περκινητικού-Παρορμητικού τύπου ΔΕΠ(Υ) αυξάνοντας τα κριτήρια από 9 σε 13 γεγονός που αναμένεται να οδηγήσει σε αύξηση του ποσοστού ατόμων που διαγιγνώσκονται με ΔΕΠ(Υ) (A. Ghanizadeh 2013). Αν και τα κριτήρια του DSM-5 χρησιμοποιούνται κατά κόρον, υπάρχουν πολλές ακόμα αξιόλογες ομάδες κριτηρίων ανά τον κόσμο. Ενδεικτικά αναφέρεται το ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision). Για να διαγνωστεί ένα παιδί με ΔΕΠ(Υ) θα πρέπει σύμφωνα με το DSM-5 να παρουσιάζει τουλάχιστον 6 από τα 9 κριτήρια ελλειμματικής προσοχής ή 6 από τα 9 κριτήρια υπερκινητικότητας/ παρορμητικότητας για διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών. Τα κριτήρια αυτά θα πρέπει να πληρούνται σε δυο τουλάχιστον περιβάλλοντα με έναρξη πριν την ηλικία των 12 ετών και να έχουν σοβαρό αντίκτυπο στην κοινωνική, ακαδημαϊκή και επαγγελματική δραστηριότητα του ατόμου (Για τα κριτήρια Βλ. Παράρτημα 22).

Ωστόσο κάποιες μελέτες υποστηρίζουν ότι οι εμπειρικές μέθοδοι παρατήρησης και διάγνωσης που αναγνωρίζουν κάποια κρίσιμα διαγνωστικά κριτήρια και βασίζονται σε «non-DSM» αλγόριθμους είναι πολλές φορές πιο αποτελεσματικές από τις κλασικές κλινικές μεθόδους. (Shemmashian και Lee 2017). Η διαδικασία δεν είναι απλή, περιλαμβάνει πολλά στάδια και δεν ολοκληρώνεται απλώς μέσω μιας συνεδρίας. Μια σημαντική διαδικασία που προτείνεται ως πολύ αξιόπιστη είναι η ενεργός συμμετοχή της οικογένειας και του εκπαιδευτικού στη διαγνωστική διαδικασία καθώς οι γονείς καλούνται να συμπληρώσουν τη «Λίστα Ελέγχου Συμπεριφοράς Παιδιών» (Child Behavior Checklist) και ο/η εκπαιδευτικός τη «Φόρμα Αναφοράς Εκπαιδευτικού» (Teacher Report Form) με τα αποτελέσματα και των δύο σχεδόν να ταυτίζονται σε όλους τους τομείς ελέγχου (σχολική επίδοση, κοινωνικές δεξιότητες, εσωτερίκευση-εξωτερίκευση προβλημάτων και γενικότερα προβλήματα (Achenbach and Rescorla 2000).

Σημαντικό επίτευγμα στη διαδικασία πρόωρης διάγνωσης της ΔΕΠ(Υ) -και της δυσλεξίας- αποτελεί το Pavlidis-test που ανέπτυξε ο Έλληνας καθηγητής Γ. Θ. Παυλίδης. Πρόκειται για ένα τεστ που βασίζεται στον έλεγχο της οφθαλμοκίνησης και χρησιμοποιήθηκε αρχικά ως διαγνωστικό εργαλείο εντοπισμού της δυσλεξίας (Pavlidis 1985). Ο εξεταζόμενος παρακολουθεί έναν φωτεινό ερεθισμό στην οθόνη ενός υπολογιστή και οι κινήσεις των ματιών του καταγράφονται. Τα Εξειδικευμένα

Προγράμματα αυτομάτως αναλύουν τα δεδομένα και βγάζουν την ακριβή, αντικειμενική-βιολογική διάγνωση, και τη σοβαρότητα του προβλήματος, π.χ. αν είναι ελαφρά, μέτρια ή έντονη δίνοντας τις απαραίτητες πληροφορίες. Το βασικότερο πλεονέκτημα της συγκεκριμένης μεθόδου αποτελεί το γεγονός ότι μπορεί να εφαρμοστεί σε μικρότερες ηλικίες παιδιών που δεν έχουν κατακτήσει την αναγνωστική δεξιότητα και σε άτομα διαφορετικών εθνοτήτων.



Οφθαλμογραφήματα: Α: Κανονικό, Β: Έντονη διάσπαση προσοχής
(Παυλίδης)

5 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ-ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΕΠ(Υ)

Μετά τη διάγνωση ενός ατόμου με ΔΕΠ(Υ) ακολουθεί το στάδιο διαχείρισης του περιστατικού. Οι θεραπευτικές μέθοδοι που συχνά εφαρμόζονται στα άτομα με ΔΕΠ(Υ) δεν περιορίζονται σε ένα στενό πεδίο, αντιθέτως εμπλέκουν πολλές και διαφορετικές επιστήμες μεταξύ τους. Ενδεικτικά, εφαρμόζονται θεραπείες με ψυχοτρόπα φάρμακα, ψυχοκοινωνικές θεραπείες από ψυχολόγους, εφαρμογή συγκεκριμένων διατροφικών πλάνων από ειδικούς διαιτολόγους, φυτικές και ομοιοπαθητικές θεραπείες, θεραπείες βιοανάδρασης, διαλογισμός, μέθοδοι αντιληπτικής διέγερσης (Ferguson 2000) και εκπαιδευτικές παρεμβάσεις.

5.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Τα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα, αναδεικνύουν τη προσφορά των ψυχοδιεγερτικών φαρμάκων σε συνδυασμό με ψυχοκοινωνικές θεραπείες, εντοπίζοντας ωστόσο τη χρήση ψυχοδιεγερτικών/ψυχοτρόπων ως πιο αποτελεσματικό μέσο στην ανακούφιση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ(Υ) και της επιθετικής τάσης που συχνά εκδηλώνεται. (Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder 1998). Ποιο είναι ωστόσο το πεδίο δράσης των φαρμάκων και πού αυτά επικεντρώνονται; Στόχος των φαρμακολογικών θεραπειών είναι οι μεταβολές στη ντοπαμινεργική και νοραδρενεργική λειτουργία, καθώς η χρήση φαρμακευτικής αγωγής με ντοπαμινεργική και νοραδρενεργική δραστηριότητα αναστέλλουν την επαναπρόσληψη ντοπαμίνης και επινεφρίνης γεγονός που οδηγεί στην μείωση εμφάνισης συμπτωμάτων ΔΕΠ(Υ) (Biederman, Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview 2005). Οι πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες ψυχοτρόπες φαρμακευτικές ουσίες είναι η μεθυλφαινιδάτη και η ατομοξετίνη και είναι οι μοναδικές εγκεκριμένες ουσίες στην Ελλάδα. Χρησιμοποιούνται κατά κύριο λόγο ως μέσο βελτίωσης των συμπτωμάτων της ΔΕΠ(Υ) και συνήθως χορηγούνται σε συνδυασμό με ψυχοθεραπευτικές μεθόδους.

Η **μεθυλφαινιδάτη** είναι ένας διεγέρτης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και αποτελεί την πιο συχνή φαρμακευτική ουσία που χρησιμοποιείται στη ΔΕΠ(Υ). Αυτό που φαίνεται παράδοξο είναι, πώς μια ουσία-διεγέρτης, μπορεί να βοηθήσει ένα ήδη υπερδραστήριο και υπερκινητικό παιδί. Η μεθυλφαινιδάτη λοιπόν έρχεται για να ενεργοποιήσει ορισμένους τομείς του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνοι για τις ψυχικές και συμπεριφορικές αντιδράσεις. Η επίδραση που έχει στα άτομα που τη χρησιμοποιούν μπορεί να παρατηρηθεί λίγες ώρες μετά την πρώτη χρήση της, ενώ φαίνεται να έχει σημαντικό αντίκτυπο και στη βελτίωση των γνωστικών λειτουργιών του παιδιού και στην καλύτερη απόδοσή του μέσα στην τάξη (Williamson, et al. 2014). Πέραν της αποτελεσματικότητάς της στα άτομα με ΔΕΠ(Υ), η μεθυλφαινιδάτη χρησιμοποιείται και σε ασθενείς με ναρκοληψία, καρκίνο αλλά και σε άτομα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ή τραύμα (Challman and Lipsky 2000).

Η άλλη δραστική ουσία που χρησιμοποιείται ως φαρμακευτική θεραπεία στη ΔΕΠ(Υ) είναι η **ατομοξετίνη**. Η ατομοξετίνη έχει διαφορετικό τρόπο δράσης από τη μεθυλφαινιδάτη. Η ατομοξετίνη είναι ένας επιλεκτικός αναστολέας πρόσληψης

νοραδρεναλίνης που αυξάνοντας την ποσότητά της, συμβάλλει στην βελτίωση της συγκέντρωσης του παιδιού και στον καλύτερο αυτοέλεγχό του. Σύμφωνα με την έρευνα του Michelson και των συνεργατών του, η χρήση της ατομοξετίνης σε παιδιά από 8 έως 18 ετών, συμβάλλει στη βελτίωση της συμπεριφοράς του παιδιού στο κοινωνικό και οικογενειακό του περιβάλλον. Υπολογίζεται ότι μια δοσολογία της τάξεως του 1,2mg/κίλό/ημέρα θεωρείται μια ασφαλής επιλογή με ουσιαστικά αποτελέσματα (Michelson, et al. 2001) Τα αποτελέσματα των ερευνών που έχουν διεξαχθεί τις τελευταίες δεκαετίες δείχνουν ότι και οι δυο ουσίες καλύπτουν τις προϋποθέσεις ασφάλειας και ανεκτικότητας και παρουσιάζουν αυξημένο βαθμό αποτελεσματικότητας (Kratochvil , et al. 2002). Ωστόσο ένας σημαντικός αριθμός ερευνών αποσαφηνίζει ότι ο συνδυασμός των φαρμακολογικών προσεγγίσεων με ψυχοκοινωνικές θεραπείες φαίνεται να αποτελεί την πιο αποτελεσματική μέθοδο διαχείρισης και αντιμετώπισης των ατόμων με ΔΕΠ(Υ). (Biederman and Faraone 2005), (Van der Oord, et al. 2008). Σημαντική θέση γενικότερα στον κλάδο των ιατρικών επιστημών αλλά και ειδικότερα στις νευροεπιστήμες κατέχει πλέον η διερεύνηση της προσωποποιημένης θεραπείας. Όσον αφορά στο πεδίο των ψυχιατρικών διαταραχών αρκετές έρευνες σε βιοδείκτες/ ενδοφαινότυπους, οι οποίοι ελέγχονται με τη χρήση Λειτουργικής Απεικόνισης Μαγνητικού Συντονισμού (fMRI), έχουν δώσει ενθαρρυντικά δείγματα που κάνουν τους επιστήμονες να ελπίζουν ότι σύντομα θα μπορεί να σχεδιάζεται μια εξατομικευμένη φαρμακολογική θεραπεία για τις ψυχιατρικές διαταραχές η οποία θα παρέχεται «στον σωστό άνθρωπο, την σωστή στιγμή» (Martijn and Olbrich 2014).

5.2 ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Οι παρενέργειες που συχνά παρατηρούνται ως επακόλουθα της μακροχρόνιας χρήσης ψυχοτρόπων φαρμάκων αποτελούν το γεγονός το οποίο απασχολεί ιδιαίτερα τις οικογένειες των παιδιών με ΔΕΠ(Υ). Παρόλα αυτά η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ(Υ) σε παγκόσμιο επίπεδο φαίνεται να εστιάζει σχεδόν στην αποκλειστική χρήση φαρμάκων. Οι ψυχοκοινωνικές θεραπείες ωστόσο εστιάζουν σε ένα ευρύτερο πλαίσιο διαχείρισης που δεν περιορίζεται μόνο στο άτομο. Αναλυτικότερα εμπλέκει μια πληθώρα κοινωνικών πλαισίων μέσα στα οποία κινείται το παιδί με ΔΕΠ(Υ) (π.χ. σχολική τάξη, οικογένεια) και συμβάλλει στην εφαρμογή παρεμβάσεων μέσα σε αυτά

τα πλαίσιο ούτως ώστε οι γονείς, οι εκπαιδευτικοί και το στενό κοινωνικό περιβάλλον να μπορούν να βοηθήσουν το παιδί να αναπτύξει δεξιότητες αυτοδιαχείρισης της συμπεριφοράς. Οι κλινικοί ψυχολόγοι-ψυχίατροι καλούνται να εκπαιδεύσουν τους γονείς και να δώσουν κατευθυντήριες οδούς στους εκπαιδευτικούς ούτως ώστε να διαχειριστούν σωστά τη συμπεριφορά των παιδιών και να μπορέσουν να παρατηρήσουν σταδιακά μια σημαντική βελτίωση στη λειτουργικότητα των παιδιών σε ποικίλες καταστάσεις στο κοινωνικό και οικογενειακό τους περιβάλλον αλλά και στις σχολικές τους επιδόσεις (Schoenfelder and Sasser 2016). Οι εκάστοτε ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις είναι πιο αποτελεσματικές όταν συμπεριλαμβάνουν το ίδιο το παιδί, τους γονείς και τους εκπαιδευτικούς παρά όταν περιορίζονται μόνο στο οικογενειακό πλαίσιο (Pfiffner, et al. 2014), γεγονός που πρέπει να γίνει ιδιαίτερος κατανοητό από τους γονείς που συχνά αποφεύγουν να συμπεριλάβουν στη θεραπεία του παιδιού και το σχολικό του περιβάλλον. Καταλήγοντας, πρόσφατες έρευνες αναδεικνύουν ότι οι διαφορές που παρατηρούνται μεταξύ παιδιών με ΔΕΠ(Υ) που ανήκουν σε διαφορετικές ηλικίες και σε διαφορετικό φύλο πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη στη διαμόρφωση του προγράμματος παρέμβασης που θα σχεδιαστεί εξατομικευμένα για το κάθε παιδί (Rucklidge 2008).

5.3 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Στο πρώτο μέρος της παρούσας μελέτης έγινε αναφορά αφενός στη σημασία της διατροφής της μητέρας κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης και αφετέρου στο ρόλο της διατροφής του νεογνού κατά τα πρώτα στάδια της ζωής του, με τον εντοπισμό συγκεκριμένων παραγόντων και ουσιών που ενοχοποιούνται ως παράγοντες υψηλού κινδύνου εμφάνισης διαταραχών συμπεριφοράς (Linnet, et al. 2003), (Crinella 2012), (Sullivan, Smith and Grove 2011). Παρόλα αυτά το διατροφικό πλάνο ενός ατόμου με ΔΕΠ(Υ) μπορεί να αποτελέσει και μια σημαντική μέθοδο παρέμβασης σε άτομα με ΔΕΠ(Υ) που μπορεί να δρα είτε συμπληρωματικά σε ένα γενικότερο πλάνο παρέμβασης – υποστήριξης (Lange 2017), είτε να αποτελεί μια εναλλακτική μη-φαρμακευτική μέθοδο παρέμβασης. Πρόσφατα στοιχεία αναδεικνύουν μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ ποιότητας της διατροφής ενός ατόμου με την ψυχική του υγεία (Sarris, et al. 2015). Υπάρχουν πολλές έρευνες και μετα-αναλύσεις οι οποίες έχουν αναδείξει τη συμβολή ορισμένων διατροφικών πλάνων στη βελτίωση του αυτοελέγχου στα άτομα

με ΔΕΠ(Υ). Οι παρεμβάσεις που συχνά επιλέγονται μπορεί να είναι αυστηρά διατροφικά πλάνα τα οποία εξαλείφουν τελείως κάποιες τροφές (L. Pelsser, et al. 2017) και δίαιτες που βασίζονται στα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (Bozzatello, et al. 2016) όπως το λινέλαιο που φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα υπερκινητικότητας (Joshi, et al. 2006). Συχνά προτείνεται η χορήγηση αντιοξειδωτικών όπως οι πολυφαινόλες οι οποίες φαίνεται πως έχουν θετική επίδραση στα συμπτώματα της ΔΕΠ(Υ) (Verlaet, et al. 2018) και ορισμένων βιταμινών (Landaas, et al. 2016) Η θεωρία αυτή βασίζεται στον εντοπισμό έλλειψης συγκεκριμένων βιταμινών όπως η βιταμίνη Β2, Β6 και Β9 σε αρκετούς διαγνωσθέντες με ΔΕΠ(Υ). Ωστόσο υπάρχουν και κάποιες μελέτες που προτείνουν την εφαρμογή ολιστικών διατροφικών πλάνων που βελτιώνουν γενικότερα τον τρόπο ζωής, χωρίς να περιορίζονται αποκλειστικά στην επιρροή που ασκεί μια μεμονωμένη ουσία. Ενδεικτικά μπορούμε να αναφερθούμε στην Μεσογειακή διατροφή. Έρευνες έχουν αποδείξει ότι είναι πιο συχνή η εμφάνιση της ΔΕΠ(Υ) σε πληθυσμούς που δεν ακολουθούν τα διατροφικά μοτίβα της Μεσογειακής διατροφής σε σχέση με αυτούς που ακολουθούν μια Μεσογειακή Διατροφή (Rios-Hernández, et al. 2017). Καταλήγοντας μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι η επιλογή ενός συγκεκριμένου τρόπου ζωής όπως διατροφή υψηλής ποιότητας σε συνδυασμό με σωματική άσκηση μπορούν να έχουν πολύ σημαντικά οφέλη στα παιδιά με ΔΕΠ(Υ) (Lange 2017).

5.4 ΑΛΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Παραπάνω αναλύθηκαν οι πιο διαδεδομένες θεραπευτικές μέθοδοι που ακολουθούνται για τη διαχείριση ατόμων με ΔΕΠ(Υ). Ωστόσο υπάρχουν και ορισμένες εναλλακτικές μέθοδοι οι οποίες επίσης επιλέγονται είτε αυτόνομα είτε συμπληρωματικά στις παραπάνω θεραπείες. Πρόκειται για φυτικές και ομοιοπαθητικές θεραπείες (Frei, et al. 2005), θεραπείες βιοανάδρασης/ νευροανάδρασης (Gevensleben, et al. 2009), διαλογισμός (Mitchell, Zylowska, and Kollins 2015), μουσικοθεραπεία (Baumgaertel 1999). Ενδεικτικά οι θεραπείες βιο/νευρο-ανάδρασης(bio/neuro-feedback) αποτελούν πολλά υποσχόμενες μεθόδους, καθώς βοηθούν το άτομο να αναπτύξει τον αυτοέλεγχο των νευρωνικών διαδικασιών (Angelakis, et al. 2007) μέσω της χρήσης οπτικών και ακουστικών ερεθισμάτων (Albrecht, et al. 2015). Ορόσημο αποτελεί η έγκριση που έλαβε φέτος (2020) το ψηφιακό παιχνίδι *Akili Interactive's*

EndeavorRX. Ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων στην Αμερική ενέκρινε τη συ-
νταγογράφησή του από ειδικούς γιατρούς σε παιδιά ηλικίας 8 έως 12 ετών με ΔΕΠ(Υ).

6 ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Οι εκπαιδευτικές παρεμβάσεις σε ένα παιδί με ΔΕΠ(Υ) ίσως να μη φαίνονται τόσο σημαντικές και ωφέλιμες σε σχέση με τις παρεμβάσεις που παρουσιάστηκαν παραπάνω, ωστόσο αποτελούν εξίσου σημαντικό μέρος του πλαισίου διαχείρισης και παρέμβασης σε άτομα με ΔΕΠ(Υ). Σύμφωνα με τον Hoekzema και τους συνεργάτες του οι στοχευμένες εκπαιδευτικές παρεμβάσεις σε άτομα με ΔΕΠ(Υ) φαίνεται να βελτιώνουν σε σημαντικό βαθμό τις δομικές ανωμαλίες που εντοπίζονταν στη φαιά ουσία μέσω της Μαγνητικής Απεικόνισης (MRI) προ παρέμβασης (E. Hoekzema, et al. 2014). Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αναλογιστούμε ότι η συμβολή του εκπαιδευτικού είναι ιδιαίτερως σημαντική καθώς είναι εκείνος που αρχικά θα αναγνωρίσει τα πρώτα συμπτώματα και συμπεριφορές με αποτέλεσμα να προτείνει και να καθοδηγήσει την οικογένεια στο να απευθυνθεί σε κάποιον ειδικό ώστε να γίνει μια έγκαιρη και έγκυρη αξιολόγηση. Η συμβολή όμως του εκπαιδευτικού δεν περιορίζεται εκεί. Οι παρατηρήσεις του και η έκθεση που θα συντάξει για τον μαθητή λαμβάνεται σοβαρά υπόψη στη διαδικασία της αξιολόγησης του παιδιού από την αρμόδια υπηρεσία, καθώς είναι ο μοναδικός επαγγελματίας ο οποίος έχει μέχρι στιγμής παρακολουθήσει τον μαθητή. Πριν φτάσουμε στην εκπαιδευτική παρέμβαση, τίθεται η πιθανότητα ο μαθητής να χρειαστεί να ακολουθήσει κάποια υποστηρικτική θεραπεία από ψυχολόγο. Και σε αυτό το σημείο η συμβολή του εκπαιδευτικού κρίνεται απαραίτητη καθώς ο επαγγελματίας ψυχικής υγείας επιδιώκει την επικοινωνία με τον εκπαιδευτικό όχι μόνο για να συγκεντρώσει πληροφορίες για το παιδί, αλλά και για να δώσει τις απαραίτητες οδηγίες διαχείρισης προς τον εκπαιδευτικό ούτως ώστε και η ψυχοκοινωνική θεραπεία να έχει τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα. Πέραν όλων των παραπάνω, από τη στιγμή που ένας μαθητής διαγνωστεί επισήμως με ΔΕΠ(Υ), ο εκπαιδευτικός λαμβάνει γνώση της πλήρους διάγνωσης καθώς και των παρεμβάσεων που προτείνει η ομάδα ειδικών που έκανε τη διάγνωση.

Οι μελέτες των τελευταίων ετών αναδεικνύουν την ανάγκη στοχευμένων εκπαιδευτικών παρεμβάσεων. Ο εκπαιδευτικός ως επαγγελματίας οφείλει να είναι ενήμερος για τις εξελίξεις και τα ευρήματα των ερευνών. Σήμερα, τα αποτελέσματα νευρο-απεικονιστικών μελετών που αφορούν παιδιά με ΔΕΠ(Υ) αποτελούν πολύ σημαντική πηγή πληροφόρησης σχετικά με τον τρόπο διαχείρισης της εκάστοτε περίπτωσης. Μέσω της μαγνητικής (MRI) και της λειτουργικής μαγνητικής απεικόνισης (fMRI) εντοπίζονται σημαντικές νευρο-ανατομικές διαφορές και διαφορετικές οδοί επεξεργασίας των πληροφοριών στον εγκέφαλο ατόμων με ΔΕΠ(Υ) και χωρίς, γεγονός που επιτείνει την ανάγκη για εξειδικευμένη υποστήριξη και εκπαιδευτικές παρεμβάσεις που κινούνται το πλαίσιο της συμπερίληψης (H. Boon 2020).

Βιβλιογραφικά προτείνονται πολλές στρατηγικές εκπαιδευτικών παρεμβάσεων οι οποίες στοχεύουν στη βελτίωση ενός διαφορετικού πεδίου κατά περίπτωση. Παρακάτω αναλύονται πολλών ειδών εκπαιδευτικές παρεμβάσεις, από τις πιο παραδοσιακές μέχρι τις πιο καινοτόμες και εξειδικευμένες, από εκείνες που δεν απαιτούν τη χρήση κανενός υλικού, μέχρι εκείνες που για την υλοποίησή τους απαιτούνται είτε απλά καθημερινά υλικά είτε σύγχρονο εξειδικευμένο υλικό. Επίκεντρο όλων αυτών των παρεμβάσεων δεν αποτελεί απλά η προσπάθεια αποφυγής μιας αρνητικής συμπεριφοράς, αλλά η κατανόηση ότι η επιθυμητή συμπεριφορά είναι πιο αποτελεσματική και συμβάλλει στην επίτευξη του εκάστοτε στόχου (Brock, Grove and Searls 2010).

6.1 ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΤΟΧΕΥΟΥΝ ΣΤΟΝ ΙΔΙΟ ΤΟΝ ΜΑΘΗΤΗ (αυτορρύθμιση-αυτό-οργάνωση-αυτοέλεγχος)

Ένας από τους πρωταρχικούς τομείς στους οποίους θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή από τα πρώτα στάδια της εκπαιδευτικής παρέμβασης αποτελεί η υποστήριξη που χρειάζεται ο μαθητής με ΔΕΠ(Υ) στην οργάνωσή του. Ο εκπαιδευτικός λοιπόν μπορεί να βοηθήσει τον μαθητή του προτείνοντας οργανωτικές λύσεις. Η χρήση ενός σημειωματάριου για την καταγραφή των καθημερινών καθηκόντων, ενός ημερολογίου προγραμματισμού της εβδομαδιαίας μελέτης του και η χρήση φακέλων και τετραδίων διαφορετικών χρωμάτων για κάθε μάθημα αποτελεί μια συνήθη και αποτελεσματική τακτική. Ταυτόχρονα ο εκπαιδευτικός σε συνεργασία με τον μαθητή

μπορούν να καταγράψουν μια λίστα με τα υλικά και τα βιβλία που θα πρέπει να έχει καθημερινά στο σχολείο, την οποία θα συμβουλευτεί πριν ετοιμάσει τα πράγματά του στο σπίτι, έτσι ώστε να μην τα ξεχνάει. Η αυτό-οργάνωση είναι συνυφασμένη με την τάξη και την καθαριότητα των αντικειμένων. Σε αυτήν την κατεύθυνση η καθιέρωση μιας ρουτίνας καθαριότητας του θρανίου και τακτοποίησης των προσωπικών αντικειμένων αποτελεί σημαντικό βήμα προόδου για τον μαθητή με ΔΕΠ(Υ) (Doerries and Grosser 2017) .

Από τη στιγμή που θα εξασφαλιστεί ένα ορθό πλαίσιο με τις κατάλληλες προϋποθέσεις, ο εκπαιδευτικός καλείται να προσφέρει στον μαθητή όλα εκείνα τα μέσα που του ταιριάζουν έτσι ώστε με την υποστήριξη του εκπαιδευτικού ο μαθητής να φτάσει μέχρι το σημείο που ο Lev Vygotsky ονομάζει Ζώνη Επικείμενης Ανάπτυξης (Vygotsky 1986). Προτείνεται στον εκπαιδευτικό να ακολουθήσει ορισμένες στρατηγικές ο οποίες θα συμβάλλουν στην υπέρβαση προβλημάτων σε πολλαπλά επίπεδα. Ενδεικτικά, οι οδηγίες που δίνονται κατά τη διάρκεια του μαθήματος θα μπορούσαν να προσφέρονται και με εναλλακτικούς τρόπους όπως να ζητείται από τους μαθητές να τις επαναλάβουν ή ακόμα να δίνονται και σε μορφή αριθμημένης γραπτής λίστας. Ωστόσο τα προβλήματα των παιδιών με ΔΕΠ(Υ) μοιάζουν να διογκώνονται όταν καλούνται να ανταπεξέλθουν σε γραπτές εργασίες. Για να μπορέσει να ξεπεραστεί αυτός ο σκόπελος, υπάρχουν πολλές προσφερόμενες λύσεις όπως η κατάτμηση μιας μεγαλύτερης γραπτής εργασίας σε επιμέρους τμήματα, ο περιορισμός του μεγέθους της εργασίας, η δυνατότητα να ολοκληρωθεί η εργασία σε μεγαλύτερο χρόνο με ενδιάμεσα διαλείμματα. Σε περίπτωση που οι παραπάνω τεχνικές δεν αποδίδουν τα δέοντα, θα μπορούσε να δοθεί η δυνατότητα στον μαθητή να χρησιμοποιήσει σύγχρονα μέσα παραγωγής γραπτού λόγου, όπως επεξεργαστής κειμένου ή ακόμα και η χρήση ενός λογισμικού μετατροπής του προφορικού λόγου σε γραπτό (Doerries and Grosser 2017).

Η ανάπτυξη στρατηγικών διαχείρισης της συμπεριφοράς και η επίτευξη του αυτοελέγχου –στο μέτρο του δυνατού- ίσως αποτελεί το πιο απαιτητικό σκέλος κατά την εφαρμογή ενός προγράμματος εκπαιδευτικής παρέμβασης σε παιδιά με ΔΕΠ(Υ). Ένα από τα πρώτα βήματα που πρέπει να ακολουθήσει ο εκπαιδευτικός είναι η θέση στην οποία θα καθίσει ο μαθητής. Γενικότερα προτείνεται ο μαθητής να βρίσκεται μακριά από αντικείμενα που του αποσπούν την προσοχή (π.χ. παράθυρο), να κάθεται

κοντά στον εκπαιδευτικό έχοντας δίπλα του ή γύρω του παιδιά που αποτελούν πρότυπα συμπεριφοράς και που έχουν κατά προτίμηση καλές σχολικές επιδόσεις (Mitchell and Sutherland 2020). Συνήθως τα παιδιά με ΔΕΠ(Υ) δυσκολεύονται να ακολουθήσουν λεκτικές εντολές, οπότε η ανάπτυξη ενός μη λεκτικού κώδικα μεταξύ εκπαιδευτικού και μαθητή αποτελεί μια απλή και εφαρμόσιμη τακτική (Pfiffner, et al. 2014). Όταν για παράδειγμα ο μαθητής δεν προσέχει, ένα χτύπημα των δακτύλων του εκπαιδευτικού μπορεί να αποτελεί ένα αυτόματο σήμα που υποδηλώνει άμεσα στο παιδί ότι πρέπει να επανέλθει.

Μια εξίσου αποτελεσματική στρατηγική που μπορεί να εφαρμόσει ο εκπαιδευτικός κυρίως σε παιδιά με υπερκινητικότητα είναι η εμπλοκή σε δραστηριότητες που απαιτούν φυσική κίνηση. Μια παρακίνηση προς τον μαθητή να πάει να ποτίσει τα λουλούδια της τάξης, να σηκωθεί για να ξύσει το μολύβι του, να μεταφέρει ένα αντικείμενο σε μια διπλανή αίθουσα ή να ρωτήσει κάτι τον δάσκαλο της διπλανής τάξης φαίνεται πως έχει αποτέλεσμα. Ακόμα και η χρήση υπολογιστή τσέπης συγκαταλέγεται σε αυτές τις δραστηριότητες (Brock, Grove και Searls 2010).

Πρόσφατες έρευνες αναδεικνύουν τη συνεισφορά αντικειμένων τύπου fidget (βλ. Παράρτημα 23 και 24), όπως τα fidget spinners, στον έλεγχο της νευρικότητας καθώς και στην βελτίωση της προσοχής και της συγκέντρωσης (Cohen, Bravi and Mincia 2018). Μάλιστα φαίνεται πως καταρρίπτεται και ο μύθος ότι αποτελούν αιτία διάσπασης προσοχής των μαθητών μέσα στην τάξη (Williams, et al. 2018). Οι έρευνες για τη συμβολή τους στον έλεγχο της προσοχής είναι πολύ πρόσφατες και χρονολογούνται μόλις από το 2018, η χρήση αντικειμένων τύπου fidget στο σχολείο, στο εξωτερικό φαίνεται αρκετά διαδεδομένη σε παιδιά με ΔΕΠ(Υ) και αυτισμό –σε αντίθεση με τον ελλαδικό χώρο που η χρήση τους και η συνεισφορά τους είναι προς το παρόν άγνωστη.

Όπως προαναφέρθηκε όμως βασικότερος στόχος οποιασδήποτε παρέμβασης είναι κατά κύριο λόγο η συνειδητή επιλογή της αποδεκτής συμπεριφοράς και όχι η χρήση διαφόρων μέσων αποφυγής της ανεπιθύμητης συμπεριφοράς. Σε αυτό το πλαίσιο κινείται η εφαρμογή στρατηγικών αυτοελέγχου και αυτορρύθμισης του ατόμου με ΔΕΠ(Υ). Το βασικό χαρακτηριστικό των παιδιών με ΔΕΠ(Υ) είναι η διάσπαση προσοχής, για το λόγο αυτό, εκτός από την αποφυγή καταστάσεων που επιτείνουν αυτήν τη δυσκολία, μπορούμε να εφαρμόσουμε στρατηγικές που θα επιτρέψουν

στον μαθητή να συγκεντρωθεί. Μια περιοδική προφορική υπενθύμιση ή ακόμα και η χρήση ενός αυτόματου χρονομέτρου που κατά διαστήματα παράγει έναν ήχο, μπορούν να επαναφέρουν τη συγκέντρωση του μαθητή (Sluiter, et al. 2020).

Η εμπλοκή των μαθητών με ΔΕΠ(Υ) δεν θα πρέπει να αποκλείει κανένα σκέλος της μαθησιακής διαδικασίας, ούτε ακόμη και αυτό της αξιολόγησης. Τεχνικές αυτοαξιολόγησης όπως η χρήση υπολογιστή τσέπης για έλεγχο των πράξεων, κατασκευή καρτών για επανάληψη ακόμα και η ανάγνωση κειμένων σε дуάδες φαίνεται πως έχουν θετικό αντίκτυπο (Doerries and Grosser 2017). Μια πιο καινοτόμα πρόταση είναι η χρήση λογισμικών που λειτουργούν επίσης στη βάση ανάπτυξης του αυτό-ελέγχου, προσφέροντας ωστόσο και τη δυνατότητα ψηφιοποίησης της πορείας του ατόμου (π.χ. Goal Tracker). Το πλεονέκτημα αυτών των λογισμικών, πέραν του εξωτερικού κινήτρου που προσφέρουν, είναι επίσης η δυνατότητα άμεσης αναπροσαρμογής των στόχων σε οποιοδήποτε χρόνο, η δυνατότητα διαχείρισής τους αποκλειστικά από τους μαθητές, ο έλεγχος επίτευξης γνωστικών και συμπεριφορικών στόχων ταυτόχρονα και το γεγονός ότι δεν είναι κοστοβόρα (Zelenka 2017).

Ωστόσο, για να πετύχει οποιαδήποτε στρατηγική μέσα στην τάξη θα πρέπει ο εκπαιδευτικός να λαμβάνει υπόψη του ότι οι μαθητές με ΔΕΠ(Υ) όπως και όλοι οι μαθητές ανταποκρίνονται καλύτερα σε θέματα που άπτονται του ενδιαφέροντός τους, σε θέματα που εμπλέκουν οποιασδήποτε μορφής καινοτομία και όταν το περιβάλλον γύρω τους είναι υποστηρικτικό. Επομένως η μαθησιακή διαδικασία θα πρέπει να εμπλουτιστεί με στοιχεία θετικής ψυχολογίας όπου ο εκπαιδευτικός θα στηρίζεται στις δυνατότητες του μαθητή επαινώντας τον για την προσπάθεια και την πρόοδό του (Climie and Mastoras 2015).

6.2 ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΥΜΠΕΡΙΛΗΨΗΣ

Για να μπορέσει ένα παιδί με ΔΕΠ(Υ) να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις και στα πλαίσια μιας γενικής τάξης, σύμφωνα με την ιδέα της συμπεριληπτικής εκπαίδευσης, θα πρέπει πρώτα το περιβάλλον να είναι έτοιμο να υποδεχτεί τον ίδιο τον μαθητή. Η σχέση που έχει αναπτυχθεί μεταξύ του μαθητή με ΔΕΠ(Υ) με τον εκπαιδευτικό και τους συμμαθητές του αποτελεί σημαντική προϋπόθεση ούτως ώστε η οποιαδήποτε παρέμβαση στο σχολείο να είναι αποτελεσματική (Moore, et al. 2019). Άλλωστε οι δυσκολίες στην εφαρμογή μιας εξατομικευμένης παρέμβασης σε έναν μαθητή μέσα

στη γενική τάξη είναι πολλές, οπότε συχνά προτιμώνται εξίσου αποτελεσματικές εκπαιδευτικές παρεμβάσεις που να συμπεριλαμβάνουν το σύνολο της τάξης (Cole, Waldron and Majd 2004). Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι ο εκπαιδευτικός θα πρέπει να είναι σε θέση να καθοδηγήσει ολόκληρη την τάξη εφαρμόζοντας κατάλληλες εκπαιδευτικές μεθόδους στις οποίες θα συμπεριλαμβάνονται όλοι οι μαθητές. Σημαντικός παράγοντας για την επιτυχία οποιασδήποτε τεχνικής δοκιμαστεί σε επίπεδο τάξης είναι οι σχέσεις των παιδιών και η ύπαρξη αλληλοσεβασμού μεταξύ τους. Επομένως προτού εφαρμοστεί οποιαδήποτε τεχνική θα πρέπει να καλλιεργηθεί το αίσθημα ενσυναίσθησης στους μαθητές.

Αφού εξασφαλιστούν οι παραπάνω προϋποθέσεις, η έναρξη της παρέμβασης μπορεί να σηματοδοτηθεί με την εφαρμογή της αλληλοδιδασκτικής μεθόδου (peer tutoring). Οι μαθητές χωρισμένοι σε ομάδες ή δυάδες αναλαμβάνουν καθ' εναλλαγή τον ρόλο του δασκάλου έχοντας έναν κοινό μαθησιακό στόχο. Πρόκειται για μια παλιά μέθοδο διδασκαλίας που χρησιμοποιούνταν ιδιαίτερα στην προπολεμική Ελλάδα. Ωστόσο η συμβολή της είναι σημαντική καθώς εκτός από την επίτευξη των μαθησιακών στόχων συμβάλλει και στην ανάπτυξη κοινωνικών δεξιοτήτων των παιδιών με ΔΕΠ(Υ) (DuPaul, et al. 1998).

Στην ίδια λογική κινείται και η μέθοδος συνεργατικής μάθησης, όπου και πάλι οι μαθητές εργάζονται ομαδικά κάτω από έναν κοινό στόχο. Η διαφορά με την αλληλοδιδασκτική μέθοδο είναι ότι ο κάθε μαθητής έχει έναν συγκεκριμένο ρόλο στην ομάδα του. Αυτό όμως που θα πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη από τους εκπαιδευτικούς είναι ότι ένα παιδί με ΔΕΠ(Υ) χρειάζεται εναλλαγές δραστηριοτήτων, από ήπιες προς έντονες και το αντίστροφο και όλα αυτά σε ένα πλαίσιο ρουτίνας που δεν θα το αναστατώνει. Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται η υπερκινητικότητα και επιτυγχάνεται η διατήρηση της προσοχής (Zelenka 2017). Στο πλαίσιο της συνεργατικής μάθησης μπορεί να εφαρμοστούν τεχνικές διαμοιρασμού στρατηγικών (1. Think Pair –Share/ 2. Square Share/ 3. Group Share), όπου οι μαθητές εργάζονται ανά δύο για την επίλυση ενός προβλήματος και στη συνέχεια παρουσιάζουν τις στρατηγικές που ακολούθησαν είτε σε κάποια από τις άλλες ομάδες είτε στο σύνολο των ομάδων (Lyman 1981). Ωστόσο θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι η ενεργός συμμετοχή των παιδιών απαιτεί τη συμμετοχή τους στην επιλογή του θέματος με το οποίο θα ασχοληθούν (Johns,

Skinner and Nail 2000). Με αυτόν τον τρόπο οι μαθητές με ΔΕΠ(Υ) εμπλέκονται ενεργά χωρίς να χάνουν την προσήλωσή τους.

6.3 ΤΙ ΜΑΣ ΕΠΙΦΥΛΑΣΣΕΙ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ

Τα τελευταία χρόνια στο Πανεπιστήμιο της Βόρειας Καλιφόρνια (USC) έχει δημιουργηθεί μια σειρά εφαρμογών εικονικής πραγματικότητας (VR-Virtual Reality) με στόχο την αξιολόγηση και την παρέμβαση εκτός των άλλων και σε άτομα με ΔΕΠ(Υ). Χρησιμοποιώντας ειδικό εξοπλισμό στο κεφάλι, στα χέρια και στα πόδια, το άτομο κινείται και ανταποκρίνεται σε ελεγχόμενα ερεθίσματα μέσα σε μια εικονική τάξη (Rizzo, et al. 2020) με στόχο την εκπαίδευση σε συγκεκριμένους τομείς. Τα πλεονεκτήματα της εν λόγω μεθόδου είναι ότι παρέχουν ένα πλήρως ελεγχόμενο περιβάλλον γεγονός που επιτρέπει την εφαρμογή ποικίλων και πλήρως ελεγχόμενων εκπαιδευτικών σεναρίων χωρίς εξωτερικούς περισπασμούς (π.χ. εξάσκηση στο ασφαλές πέρασμα ενός δρόμου) (Rizzo, et al. 2020). Προφανώς μια τέτοια μέθοδος δε μπορεί να εφαρμοστεί μέσα στη φυσική τάξη, μπορεί ωστόσο να προετοιμάσει ένα παιδί με ΔΕΠ(Υ) και να βελτιώσει την παρουσία του μέσα στη φυσική τάξη. Ωστόσο υπάρχουν προς το παρόν πολλές επιφυλάξεις απέναντι στην ευρεία χρήση μιας τέτοιας προοπτικής καθώς η εικονική τάξη (VR classroom) φαίνεται πως επηρεάζει αρνητικά τις επιδόσεις των παιδιών με ΔΕΠ(Υ) σε σχέση με τα υπόλοιπα παιδιά, προφανώς λόγω των αντικειμένων στο εικονικό περιβάλλον που αποσπούν την προσοχή (Adams, et al. 2009).

Η ποικιλία εκπαιδευτικών παρεμβάσεων οι οποίες μπορούν να εφαρμοστούν στο σχολικό πλαίσιο είναι πολλές και η καθεμιά από αυτές θα πρέπει να αξιολογηθεί ανάλογα με τον βαθμό που θα μπορούσε να είναι πρόσφορη προς τον μαθητή και γενικότερα το συνολικό πλαίσιο της τάξης. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα. Ανάμεσά τους και τα αποτελέσματα ερευνών σχετικά με τις δομικές και λειτουργικές διαφορές στον εγκέφαλο των ατόμων με ΔΕΠ(Υ) που μας καθοδηγούν ως προς την στόχευση των εκπαιδευτικών παρεμβάσεων. Πιο συγκεκριμένα οι νευροαπεικονιστικές μελέτες αναδεικνύουν την ανάγκη εκπαιδευτικών προγραμμάτων που στοχεύουν στην ενίσχυση της μνήμης εργασίας, της προσοχής, της επίλυσης προβλημάτων και της ευελιξίας (H. Boon 2020). Δραστηριότητες όπως οι λαβύρινθοι (ενίσχυση της οργάνωσης), ανάκληση λίστας λέξεων (ενίσχυση της μνήμης), εντοπισμός των γραμμάτων που λείπουν (ενίσχυση της

προσοχής), κατασκευή λίστας αντικειμένων με κοινά χαρακτηριστικά (ενίσχυση της ευελιξίας), αποκρυπτογράφηση ενός κώδικα (επίλυση προβλήματος) συμβάλουν στην μορφολογική αλλαγή ορισμένων περιοχών του εγκεφάλου και κατ' επέκταση και στην παρατηρούμενη συμπεριφορά (E. Hoekzema, et al. 2011). Φυσικά οι παραπάνω προτάσεις στηρίζονται στα δεδομένα της «εγγενούς πλαστικότητας του εγκεφάλου», οπότε εφαρμόζοντας τις κατάλληλες εκπαιδευτικές παρεμβάσεις μπορούμε να βελτιώσουμε τον ενδοφαινότυπο και τον φαινότυπο ενός παιδιού με ΔΕΠ(Υ), θέτοντας ως μακροπρόθεσμη προοπτική τον περιορισμό μιας ισχυρώς κληρονομήσιμης διαταραχής όπως η ΔΕΠ(Υ) (H. Boon 2020).

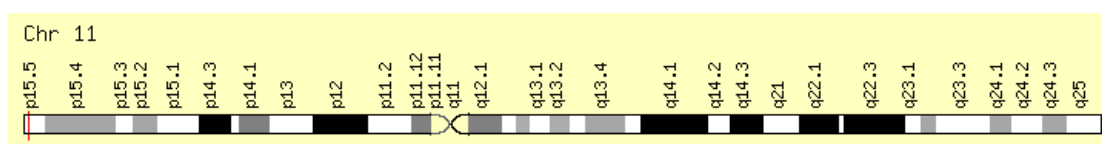
7 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Καταλήγοντας, ο ρόλος του εκπαιδευτικού είναι ιδιαίτερα σημαντικός καθώς δεν περιορίζεται μονάχα στην διαχείριση του μαθητή με ΔΕΠ(Υ) και στην οργάνωση ενός κατάλληλου περιβάλλοντος για το σύνολο των μαθητών του. Επεκτείνεται και στο πλαίσιο της αγαστής συνεργασίας και της καλλιέργειας συνθηκών εμπιστοσύνης και ανοιχτού διαλόγου με την οικογένεια αλλά και στη ανάπτυξη της παιδαγωγικής αγάπης με τον μαθητή με ΔΕΠ(Υ). Για να μπορέσει λοιπόν ένας εκπαιδευτικός να ανταποκριθεί ορθά στον σύγχρονο περίπλοκο ρόλο του -από την αναγνώριση της συμπτωματολογίας, μέχρι την εφαρμογή σύγχρονων κατάλληλων στρατηγικών συμπερίληψης και την ουσιαστική επικοινωνία με την οικογένεια, απαιτείται η απόκτηση εξειδικευμένων γνώσεων και δεξιοτήτων και η διαθεσιμότητα των κατάλληλων εποπτικών υλικών. Κρίνεται λοιπόν απαραίτητη η ανάληψη πρωτοβουλιών από την Εκπαιδευτική Πολιτική ούτως ώστε αφενός να παρέχεται κατάλληλη και υψηλού επιπέδου επιμόρφωση σε όλα τα στελέχη της εκπαίδευσης και αφετέρου να εξοπλίζονται οι σχολικές μονάδες με όλα εκείνα τα απαραίτητα υλικά και μέσα για την ορθή και σύγχρονη λειτουργία τους. Με αυτόν τον τρόπο θα μπορέσουν και οι μαθητές με ΔΕΠ(Υ) να λάβουν τη μέριμνα και την εκπαίδευση που τους αξίζει.

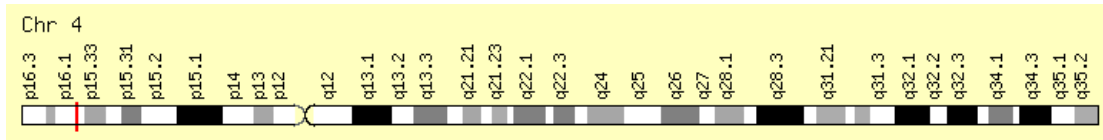
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

#	Symbol	Description	Category	Score
1	DRD4 *	Dopamine Receptor D4	Protein Coding	720.23
2	DRD5 *	Dopamine Receptor D5	Protein Coding	702.32
3	GNB5 *	G Protein Subunit Beta 5	Protein Coding	432.39
4	MECP2 *	Methyl-CpG Binding Protein 2	Protein Coding	425.42
5	SCAPER *	S-Phase Cyclin A Associated Protein In The ER	Protein Coding	421.64
6	MAP1B *	Microtubule Associated Protein 1B	Protein Coding	421.25
7	TCF20 *	Transcription Factor 20	Protein Coding	412.33
8	C12orf4 *	Chromosome 12 Open Reading Frame 4	Protein Coding	407.59
9	C12orf57 *	Chromosome 12 Open Reading Frame 57	Protein Coding	407.59
10	CDK20 *	Cyclin Dependent Kinase 20	Protein Coding	407.59
11	HIVEP1 *	HIVEP Zinc Finger 1	Protein Coding	407.59
12	VPS13B *	Vacuolar Protein Sorting 13 Homolog B	Protein Coding	407.59
13	ADHD1 *	Attention Deficit-Hyperactivity Disorder, Susceptibility To, 1	Genetic Locus	117.82
14	ADHD2 *	Attention Deficit-Hyperactivity Disorder, Susceptibility To, 2	Genetic Locus	117.72
15	ADHD3 *	Attention Deficit-Hyperactivity Disorder, Susceptibility To, 3	Genetic Locus	117.72
16	ADHD4 *	Attention Deficit-Hyperactivity Disorder, Susceptibility To, 4	Genetic Locus	117.72

Παράρτημα 1: 16 elite genes related to ADHD - <https://www.malacards.org/card/attention-deficit-hyperactivity-disorder-2?search=adhd>

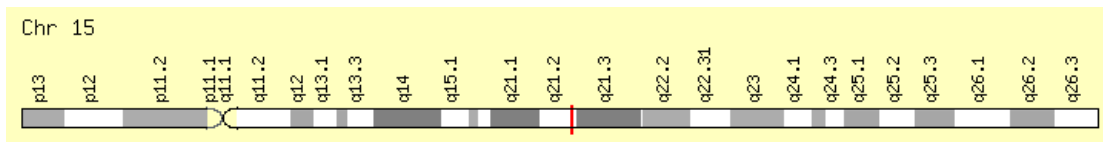


Παράρτημα 2: Κυτταρογενετική Ζώνη 11p15.5 όπου εντοπίζεται το γονίδιο DRD4
<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=DRD4>



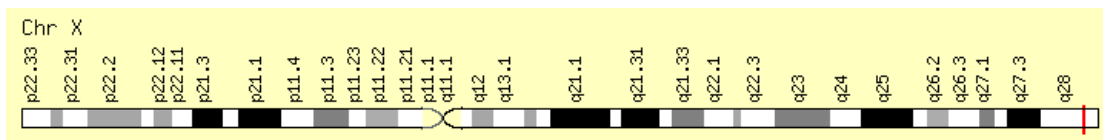
Παράρτημα 3: Κυτταρογενετική Ζώνη 4p16.1 όπου εντοπίζεται το γονίδιο DRD5

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=DRD5>



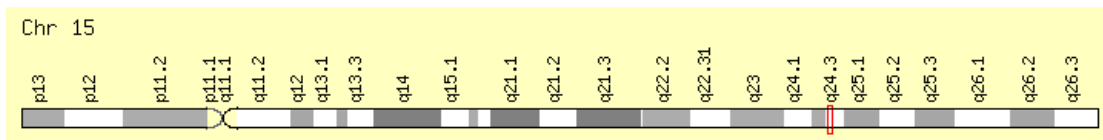
Παράρτημα 4: Κυτταρογενετική Ζώνη 15q21.2 όπου εντοπίζεται το γονίδιο GNB5

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=GNB5>



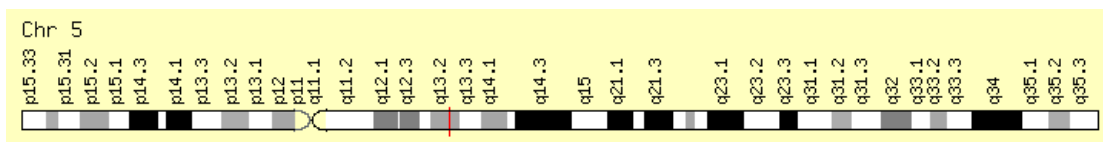
Παράρτημα 5: Κυτταρογενετική Ζώνη Xq28 όπου εντοπίζεται το γονίδιο MECP2

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=MECP2>



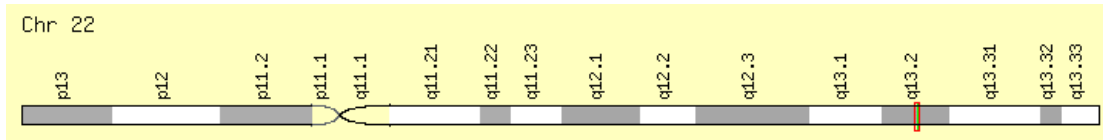
Παράρτημα 6: Κυτταρογενετική Ζώνη 15q24.3 όπου εντοπίζεται το γονίδιο SCAPER

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=SCAPER>



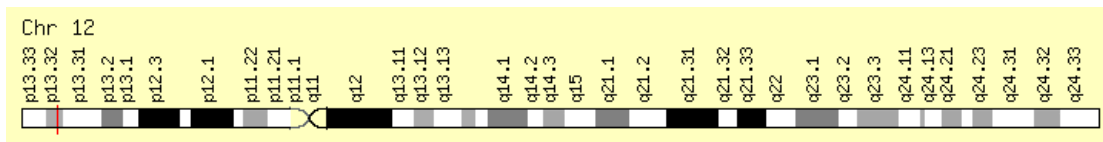
Παράρτημα 7: Κυτταρογενετική Ζώνη 5q13.2 όπου εντοπίζεται το γονίδιο MAP1B

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=MAP1B>



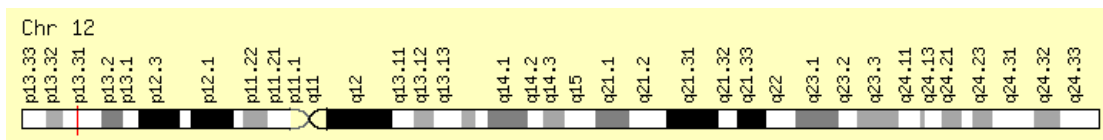
Παράρτημα 8: Κυτταρογενετική Ζώνη 22q13.2 όπου εντοπίζεται το γονίδιο TCF20

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=TCF20>



Παράρτημα 9: Κυτταρογενετική Ζώνη 12p13.32 όπου εντοπίζεται το γονίδιο C12orf4

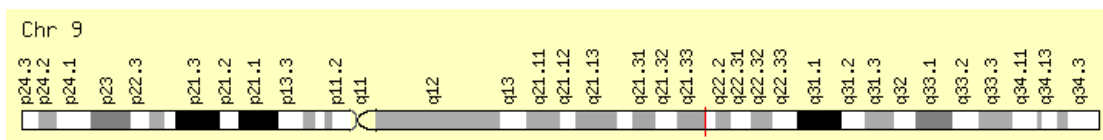
<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=C12orf4>



Παράρτημα 10: Κυτταρογενετική Ζώνη 12p13.31 όπου εντοπίζεται το γονίδιο

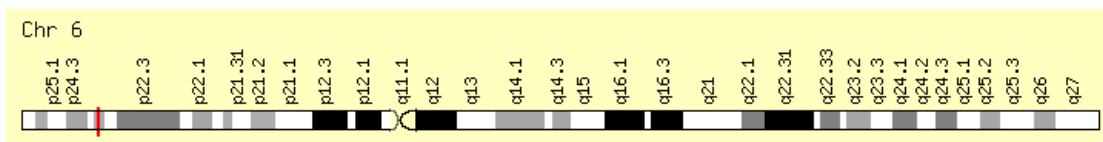
C12orf57

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=C12orf57>



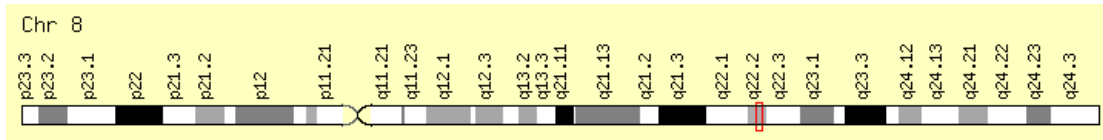
Παράρτημα 11: Κυτταρογενετική Ζώνη 9q22.1 όπου εντοπίζεται το γονίδιο CDK20

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=CDK20>



Παράρτημα 12: Κυτταρογενετική Ζώνη 6p24.1 όπου εντοπίζεται το γονίδιο HIVEP1

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=HIVEP1>



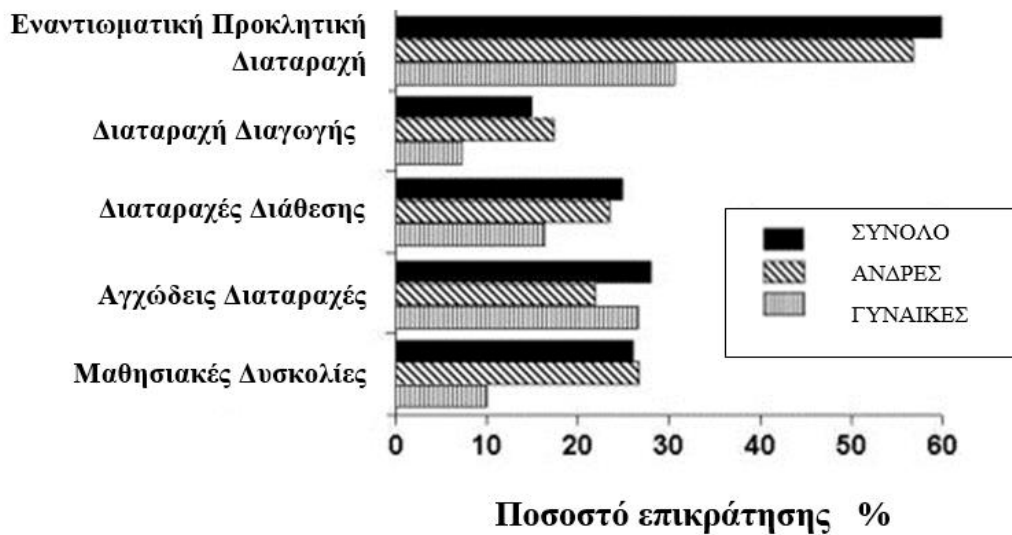
Παράρτημα 13: Κυτταρογενετική Ζώνη 8q22.2 όπου εντοπίζεται το γονίδιο VPS13B

<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=VPS13B>

Diseases related to Attention Deficit-Hyperactivity Disorder via text searches within MalaCards or GeneCards Suite gene sharing: [\(show top 50\)](#) [\(show all 1301\)](#)

#	Related Disease	Score	Top Affiliating Genes
1	bipolar disorder	34.5	TPH2 SLC6A3 MECP2 DRD5 DRD4 COMT
2	 Gilles de la tourette syndrome	34.4	SLC6A3 DRD5 DRD4 COMT
3	impulse control disorder	34.2	SLC6A3 DRD5 DRD4 COMT
4	autism	34.0	TPH2 TCF20 SLC9A9 SLC6A3 MECP2 MAP1B
5	autism spectrum disorder	33.9	TPH2 TCF20 SLC6A3 MECP2 MAP1B DRD5
6	major depressive disorder	33.9	TPH2 SLC6A3 DRD4 COMT
7	oppositional defiant disorder	33.6	TPH2 SLC6A3 DRD4 COMT
8	conduct disorder	33.6	SLC6A3 DRD5 DRD4 COMT
9	anxiety	33.4	TPH2 SLC6A3 MECP2 DRD4 COMT
10	tic disorder	33.4	TPH2 SLC6A3 DRD5 DRD4 COMT

Παράρτημα 20: Ασθένειες που συσχετίζονται με τη ΔΕΠΥ



Παράρτημα 21:

Προγνωστικοί Παράγοντες εμφάνισης ΔΕΠΥ ανά φύλο και στο γενικό σύνολο

Παράρτημα 22: ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΔΕΠΥ σύμφωνα με το DSM-5

α. Συμπτώματα ελλειμματικής προσοχής-απροσεξίας











1.	Συχνά αποτυγχάνει να εστιάσει την προσοχή του σε λεπτομέρειες ή κάνει απρόσεχτα λάθη στο σχολείο, στη δουλειά ή σε άλλες δραστηριότητες (παραβλέπει ή του διαφεύγουν λεπτομέρειες, η δουλειά του είναι ανακριβής)
2.	Συχνά δυσκολεύεται να διατηρήσει την προσοχή του στα καθήκοντα του ή σε δραστηριότητες παιχνιδιού (π.χ. δυσκολεύεται να διατηρήσει την προσοχή του σε διαλέξεις, συζητήσεις ή παρατεταμένο διάβασμα)
3.	Συχνά δεν φαίνεται να ακούει όταν του μιλούν κατευθείαν (π.χ. φαίνεται ότι το μυαλό του είναι αλλού ακόμα και αν δεν υπάρχει κάποιο προφανές διασπαστικό ερέθισμα)
4.	Συχνά δεν ακολουθεί μέχρι τέλους οδηγίες και αποτυγχάνει να τελειώσει σχολικές εργασίες, μικροθελήματα ή άλλες υποχρεώσεις στον χώρο της δουλειάς (π.χ. ξεκινά την εργασία που πρέπει να κάνει, γρήγορα όμως χάνει την εστίαση της προσοχής του και αποπροσανατολίζεται)
5.	Συχνά έχει δυσκολίες να οργανώσει καθήκοντα και δραστηριότητες (π.χ. να εκτελέσει επιτυχώς διαδοχικά καθήκοντα, να διατηρήσει τα υλικά σε τάξη, είναι ακατάστατο, ανοργάνωτο, δεν μπορεί να διαχειριστεί επαρκώς το χρόνο του, αποτυγχάνει να προλάβει προθεσμίες)
6.	Συχνά αποφεύγει, δεν του αρέσουν ή είναι απρόθυμο να αν εμπλακεί σε καθήκοντα που απαιτούν σταθερή και διαρκή νοητική προσπάθεια (όπως σχολική εργασία ή εργασία για το σπίτι. Για έφηβους και ενήλικες, να ετοιμάζει αναφορές, να συμπληρώνει έντυπα, να κάνει ανασκόπηση μακροσκελών αναφορών)
7.	Συχνά χάνει πράγματα απαραίτητα για καθήκοντα ή δραστηριότητες (όπως σχολικά υλικά, μολύβια, βιβλία, εργαλεία, πορτοφόλι, κλειδιά, γυαλιά, κινητό τηλέφωνο)
8.	Συχνά διασπάται εύκολα η προσοχή του από εξωτερικά ερεθίσματα (για έφηβους και ενήλικες, μπορεί να περιλαμβάνονται άσχετες σκέψεις)
9.	Συχνά ξεχνάει καθημερινές δραστηριότητες (να κάνει μικροθελήματα, για έφηβους και ενήλικες να πάρει κάποιον τηλέφωνο, να πληρώσει λογαριασμούς, να είναι συνεπής σε ραντεβού)

β. Συμπτώματα υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας

1.	Συχνά κινεί νευρικά χέρια και πόδια ή στριφογυρνά στη θέση του
2.	Συχνά σηκώνεται από τη θέση του στη τάξη ή σε άλλες καταστάσεις στις οποίες το αναμενόμενο είναι να παραμείνει καθισμένο (π.χ. αφήνει τη θέση του στην τάξη, στη δουλειά, ή σε άλλες καταστάσεις που αναμένεται να παραμείνει καθισμένο)
3.	Συχνά τρέχει γύρω-γύρω ή σκαρφαλώνει σε μέρη που δεν επιτρέπεται (Για έφηβους ή ενήλικες, μπορεί να περιορίζεται σε ένα αίσθημα ανησυχίας)

4.	Συχνά δυσκολεύεται να παίζει ή να εμπλέκεται σε δραστηριότητες του ελεύθερου χρόνου ή συχνά.
5.	Συχνά είναι «εν κινήσει» ή ενεργεί σαν «να κινείται με μηχανή» (δεν μπορεί ή νιώθει άβολα όταν πρέπει να μείνει ακίνητος για παρατεταμένο χρόνο, όπως σε εστιατόρια ή σε συσκέψεις, ή μπορεί να γίνεται αντιληπτό από τους άλλους ως ακούραστο ή ότι είναι δύσκολο να συμβαδίσουν μαζί του)
6.	Συχνά μιλά υπερβολικά
7.	Συχνά απαντά απερίσκεπτα πριν καν ολοκληρωθεί η ερώτηση (π.χ. σε μια συζήτηση ολοκληρώνει τις προτάσεις των άλλων, ή δεν μπορεί να δώσει τη σειρά του σε μια συζήτηση)
8.	Συχνά δυσκολεύεται να περιμένει στη σειρά (π.χ. καθώς περιμένει σε μια ουρά)
9.	Συχνά διακόπτει ή ενοχλεί με την παρουσία του τους άλλους (π.χ. ανακατεύεται σε συζητήσεις, παιχνίδια ή δραστηριότητες, μπορεί να χρησιμοποιεί ξένα πράγματα χωρίς να ζητά ή να παίρνει την έγκρισή τους. Για έφηβους και ενήλικες μπορεί να παρεμβαίνει και να αναλαμβάνει ότι κάνουν οι άλλοι)

Παράρτημα 23: προϊόντα τύπου fidget

 <p>Tangle creations</p>	 <p>Fidget spinners</p>	 <p>Slinky toy</p>	 <p>Zipper bracelet</p>
 <p>Fidget cubes</p>	 <p>Pop and play dimpl</p>	 <p>Mesh marble balls</p>	 <p>Bouncy foot band</p>
 <p>Flippy chain</p>	 <p>Fidget ball</p>	 <p>Squishy fidget ball</p>	 <p>Squeeze a bean</p>
 <p>Fidget set ball</p>	 <p>Spiky sensory ring</p>	 <p>Fidget ball</p>	 <p>Chewable pencil topper</p>

Παράρτημα 24: εργαλειοθήκη fidget για το σχολείο

THE KIT



Πηγή: <https://gajitz.com/idle-hands-fidget-toys-let-adhd-kids-focus-on-school/>

Αναφορές

- Cook, Jr. E.H., και συν. «Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene.» *American Journal of Human Genetics*, 1995: 993-998.
- Doerries, Denyse, and Debbie Grosser. "Classroom Interventions for Attention Deficit/hyperactivity disorder- Considerations Packet." Edited by William and Mary School of Education. 2017.
<https://education.wm.edu/centers/ttac/documents/packets/adhd.pdf>
(accessed Νοέμβριος 10, 2020).
- Reich , W., R.J. Neuman, H.E. Volk, C.A. Joyner, και R.D. Todd. «Comorbidity between ADHD and symptoms of bipolar disorder in a community sample of children and adolescents.» *Twin Research and Human Genetics*, 2005: 459-466.
- Tran, T.T, και συν. «Effects of neonatal dietary manganese exposure on brain dopamine levels and neurocognitive functions.» *NeuroToxicology*, 2002: 645-651.
- n.d. <https://www.cognifit.com/el/cognitive-assessment/adhd-test> .
- Achenbach, Thomas, και Leslie Rescorla. «Manual for the ASEBA Preschool forms & profiles.» *Burlington, University of Vermont Research Center for Children, Youth and Families*, 2000.
- Adams, Rebecca, Paul Finn, Elisabeth Moes, Kathleen Flannery, και Albert Skip Rizzo. «Distractibility in Attention/Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD): the virtual reality classroom.» *Child Neuropsychol*, 2009: 120-135.
- Albrecht, B., H. Uebel-von Sandersleben, H. Gevensleben, και A. Rothenberger. «Pathophysiology of ADHD and associated problems—starting points for NF interventions?» *Front Hum Neurosci*, 2015: 359.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®), Fifth Edition*. Arlington: Arlington: American Psychiatric Publishing, 2013.
- Angelakis, E., A. Hatzis, I.G. Panourias, and D.E. Sakas. "Brain-computer interface: a reciprocal self-regulated neuromodulation." In *Operative Neuromodulation*, 555-559. Vienna: Springer, 2007.
- APA. *What Is ADHD?* n.d. <https://www.psychiatry.org/patients-families/adhd/what-is-adhd> (πρόσβαση Μάρτιος 29, 2020).
- Babenko, Olena, Igor Kovalchuk, και Gerlinde A.S. Metza. «Stress-induced perinatal and transgenerational epigenetic programming of brain development and mental health.» *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2015: 70-91.

- Bailey, Teresa , και Arthur Joyce . «The Role of the Thalamus in ADHD Symptomatology and Treatment.» *Applied Neuropsychology: Child*, 2015: 89-96.
- Banik, A., Deepika Kandilya , Seshadri Ramya, Walter Stünkel, Yap Seng Chong , και S. Thameem Dheen . «Maternal Factors that Induce Epigenetic Changes Contribute to Neurological Disorders in Offspring.» *Genes*, 2017: 2-25.
- Baumgaertel , A. «Alternative and controversial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder.» *Pediatr Clin North Am*, 1999: 977-992.
- Beiderman, J., και συν. «Further evidence for family genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder.» *Arch Gen Psychiatry*, 1992: 728-738.
- Biederman, J. «Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview.» *Biological Psychiatry*, 2005: 1215-1220.
- Biederman, J., and S.V. Faraone. "Attention-deficit hyperactivity disorder." *Lancet*, 2005: 237-248.
- Biederman, J., και συν. «Predictors of persistence and remission of ADHD: Results from a four-year prospective follow-up study of ADHD children.» *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1996: 343-351.
- Bonnelle, Valerie, και συν. «Default mode network connectivity predicts sustained attention deficits after traumatic brain injury.» *J Neurosci*, 2011: 13442-51.
- Boon , Helen J. «What do ADHD Neuroimaging Studies Reveal for Teachers, Teacher Educators and Inclusive Education?» *Child & Youth Care Forum*, 2020: 533–561.
- Boon, Helen. «What do ADHD Neuroimaging Studies Reveal for Teachers, Teacher Educators and Inclusive Education?» *Child & Youth Care Forum*, 2020: 533–561.
- Bozzatello, P., E. Brignolo, S. Bellino, και Ede Grandi. «Supplementation with omega-3 fatty acids in psychiatric disorders: a review of literature data.» *J Clin Med*, 2016: 67.
- Brock, Stephen, Bethany Grove, και Melanie Searls. «Helping Children at home and School III.» Στο *ADHD-Classroom Interventions*. 2010.
- Catani , M., F. Dell'Acqua, και Thiebaut de Schotten. «A revised limbic system model for memory, emotion and behaviour.» *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2013: 1724-1737.
- Challman, T.D., και J.J. Lipsky. «Methylphenidate: its pharmacology and uses.» *Mayo Clin Proc.*, 2000: 711-721.

- Climie, Emma A., and Sarah M. Mastoras. "ADHD in Schools: Adopting a Strengths-Based Perspective." *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 2015: 295–300.
- Cohen, Erez James, Riccardo Bravi, και Diego Mincia. «The effect of fidget spinners on fine motor control.» *Sci Rep.*, 2018.
- Cole, C.M., N. Waldron, και M. Majd. «Academic progress of students across inclusive and traditional settings.» *Mental Retardation: A Journal of Practices, Policy and Perspectives*, 2004: 136–144.
- Cortese, S., και συν. «Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and obesity: A systematic review of the literature.» *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2008: 524-537.
- Crinella, Francis M. «Does soy-based infant formula cause ADHD? Update and public policy considerations.» *Expert review of Neurotherapeutics*, 2012: 395-407.
- Cuffe, S.P., C.G. Moore, και R.E. McKeown. «Prevalence and correlates of ADHD symptoms in the National Health Interview Survey.» *Journal of Attention Disorders*, 2005: 392-401.
- Dark, Callum, Homman-Ludiye Jihane, και Robert J. Bryson-Richardson. «The role of ADHD associated genes in neurodevelopment.» 2018: 69-83.
- Del Arco, Alberto, και Francisco Mora. «Prefrontal cortex–nucleus accumbens interaction: In vivo modulation by dopamine and glutamate in the prefrontal cortex.» 2008: 226-235.
- Demeneix, Barbara A. «Evidence for Prenatal Exposure to Thyroid Disruptors and Adverse Effects on Brain Development.» *European Thyroid Journal*, 2019: 283-292.
- «Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder.» National Institutes of Health Consensus Development, 1998. 1-37.
- Donzelli, Gabriele, et al. "The association between lead and attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review." *Int J Environ Res Public Health*, 2019: 382.
- DuPaul George J., Jimerson Shane R. «Assessing, understanding, and supporting students with ADHD at school: Contemporary science, practice, and policy.» *School Psychology Quarterly*, 2014: 379-384.
- DuPaul, G.J., R.A. Ervin, C.L. Hook, και K.E. McGoey. «Peer tutoring for children with attention deficit hyperactivity disorder: effects on classroom behavior and academic performance.» *J Appl Behav Anal*, 1998: 579-592.
- Erdem, H.B., I. Sahin, S. Tasdemir, και A. Tatar. «PARTIAL TRISOMY 5p12-q 11.2 RESULTING FROM A MARKER CHROMOSOME: A NEW CASE REPORT WITH

- ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER.» *Genet Couns*, 2016: 295-303.
- Erenberg, Gerald. «The relationship between tourette syndrome, attention deficit hyperactivity disorder, and stimulant medication: a critical review.» *Semin Pediatr Neurol*, 2005: 217-221.
- Faraone S.V., Mike E. «Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder.» *The Psychiatric clinics of North America*, Μάρτιος 2010: 159-180.
- Faraone, S.V., C. Bonvicini, and C. Scassellati. "Biomarkers in the Diagnosis of ADHD – Promising Directions." *Current Psychiatry Reports*, 2014: 497.
- Faraone, S.V., C. Bonvicini, S. Cortese, C. Maj, B.T. Baune, και C. Scassellati. «DRD4 48 bp multiallelic variants as age-population-specific biomarkers in attention-deficit/hyperactivity disorder.» *Translational Psychiatry*, 2020: 70.
- Faraone, S.V., J. Biederman, M.T. Tsuang, S. Milberger, και J. Guite. «Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: Issues of gene-environment interaction.» *Biological Psychiatry*, 1997: 65-75.
- Faraone, S.V., J. Biederman, και S. Milberger. «An exploratory study of ADHD among second-degree relatives of ADHD children.» *Biol Psychiatry*, 1994: 398-402.
- Faraone, S.V., J. Sergeant, C. Gillbert, και J. Biederman. «The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition?» *World Psychiatry*, 2003: 104-113.
- Faraone, S.V., και S.A. Khan. «Candidate gene studies of attention-deficit/hyperactivity disorder.» *J Clin Psychiatry*, 2006: 13-20.
- Faraone, Stephen V., and Joseph Biederman. "Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder." *Biological Psychiatry*, 1998: 951-958.
- Ferguson, John H. «National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD).» *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2000: 182-193.
- Fitzgerald, Eamon, James P. Boardman , and Amanda J. Drake. "Preterm Birth and the Risk of Neurodevelopmental Disorders - Is There a Role for Epigenetic Dysregulation?" *Curr Genomics*, 2018: 507-521.
- Franke B., Neale B., Faraone S.V. «Genome wide association studies in ADHD.» *Human Genetics*, 2009: 13-50.
- Frei, H., και ουβ. «Homeopathic treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder: a randomised, double blind, placebo controlled crossover trial.» *Eur J Pediatr*, 2005: 758-767.
- Gene cards. n.d.

Gene Cards. n.d.

Gene Cards. n.d.

GeneCards. n.d.

Gerring, J.P., και συν. «Premorbid prevalence of ADHD and development of secondary ADHD after closed head injury.» *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 1998: 647-654.

Gevensleben, H., B. Holl, B. Albrecht, και et al. «Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial.» *J Child Psychol Psychiatry*, 2009: 780-789.

Ghanizadeh, Ahmad. «Psychiatric comorbidity differences in clinic-referred children and adolescents with ADHD according to the subtypes and gender.» *J Child Neurol*, 2009: 679-684.

Ghanizadeh, A. «Agreement between diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition, and the proposed DSM-V attention deficit hyperactivity disorder diagnostic criteria: An exploratory study.» *Comprehensive Psychiatry*, 2013: 7-10.

Giedd , J.N. «Bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents.» *J Clin Psychiatry*, 2000: 31-34.

Gillis, J.J., G.W. Gilger, B.F. Pennington, και G.C. DeFries. «Attention Deficit Disorder in reading disabled twins: evidence for a genetic etiology.» *J Abnorm Child Psychol*, 1992: 303-315.

Glover, Vivvete. «Prenatal stress and its effects on the fetus and the child: possible underlying biological mechanisms.» *Adv Neurobiol*, 2015: 269-283.

Gottesman, Irving I., και Todd D. Gould. «The Endophenotype Concept in Psychiatry: Etymology and Strategic Intentions.» *Am J Psychiatry*, 2003: 636-645.

Gough Amy, Morrison Jason. «Managing the comorbidity of schizophrenia and ADHD.» *Journal of psychiatry & neuroscience*, 2016: 79-80.

Grova, N., H. Schroeder, J. Olivier, και J.D. Turner. «Epigenetic and neurological impairments associated with early life exposure to persistent organic pollutants.» *International Journal of Genomics*, 2019.

Hanć , T., και S. Cortese. «Attention deficit/hyperactivity-disorder and obesity: A review and model of current hypotheses explaining their comorbidity.» *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2018: 16-28.

Hoekzema, Eline, και συν. «An independent components and functional connectivity analysis of resting state fMRI data points to neural network dysregulation in adult ADHD.» *Hum Brain Mapp.*, 2014: 1261–1272.

- Hoekzema, E., και συν. «Training-induced neuroanatomical plasticity in ADHD: A tensor-based morphometric study.» *Human Brain Mapping*, 2011: 1741–1749.
- Hoogman Martine et al. «Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis.» *The Lancet Psychiatry*, 2017: 310-319.
- Huizink, Anja C., και Eduard J.H. Mulder. «Maternal smoking, drinking or cannabis use during pregnancy and neurobehavioral and cognitive functioning in human offspring.» *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2006: 24-41.
- Human Phenotype Ontology. n.d.
- Jim Stevenson, Phil Asherson, David Hay, Florence Levy, Jim Swanson, Anita Thapar, Erik Willcutt. «Characterizing the ADHD phenotype for genetic studies.» *Developmental Science*, Φεβρουάριος 2005: 115-121.
- Johns, G.A., C.H. Skinner, και G.L. Nail. «Effects of interspersing briefer mathematics problems on assignment choice in students with learning disabilities.» *Journal of Behavioral Education*, 2000: 95–106.
- Joshi, K., και συν. «Supplementation with flax oil and vitamin C improves the outcome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD).» *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2006: 17-21.
- Kern, Janet K., David A. Geier, Lisa K. Sykes, Mark A. Geier, και Richard C. Deth. «Are ASD and ADHD a Continuum? A Comparison of Pathophysiological Similarities Between the Disorders.» *Journal of Attention Disorders*, 2015: 805-827.
- Kofler J. Michael, Sarver E. Dustin, Spiegel A. Jamie, Day N. Taylor, Harmon Sherelle, Wells L. Erica. «Heterogeneity in ADHD: Neurocognitive Predictors of Peer, Family and Academic Functioning.» *Child Neuropsychology-A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence* , Αύγουστος 2017: 733-759.
- Koziol, L. F., Budding, D., Andreasen, N., D'Arrigo, S., Bulgheroni, S., Imamizu, H., Ito, M., Manto, M., Marvel, C., Parker, K., Pezzulo, G., Ramnani, N., Riva, D., Schmahmann, J., Vandervert, L., & Yamazaki, T. «Consensus Paper: The Cerebellum's Role in Movement and Cognition.» *Cerebellum*, 2014: 151-177.
- Kratochvil, Christopher J., et al. "Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2002: 776-784.
- Landaas, ET., Tim Aarsland, A. Ulvik, και et al. «Vitamin levels in adults with ADHD.» *BJPsych Open*, 2016: 377-384.

- Lange, Klaus W. «Dietary factors in the etiology and therapy of attention deficit/hyperactivity disorder.» *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2017: 464-469.
- Leviton, Alan, και συν. «Antecedents of Screening Positive for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Ten-Year-Old Children Born Extremely Preterm.» *Pediatric Neurology*, 2018: 25-30.
- Leyfer, Ovsanna T., και συν. «Comorbid psychiatric disorders in children with autism: Interview development and rates of disorders.» *J Autism Dev Disord*, 2006: 849-861.
- Li, Y., και συν. «Association between 10 urinary heavy metal exposure and attention deficit hyperactivity disorder for children.» *Environmental Science and Pollution Research*, 2020: 31233-31242.
- Lichtenstein, Paul, Eva Carlström, Maria Råstam, Christopher Gillberg, και Henrik Anckarsäter. «The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood.» *Am J Psychiatry*, 2010: 1357-1363.
- Lindström, K., F. Lindblad, και A. Hjern. «Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren.» *Pediatrics*, 2011: 858-865.
- Linnet, K.M., et al. "Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence." *The American Journal of Psychiatry*, 2003: 1028-1040.
- Luo Yuyang, Weibman Dana, Halperin Jeffrey M., Li Xiaobo. «A Review of Heterogeneity in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD).» *Frontiers in Human Neuroscience*, 2019.
- Lyman, F. «The Responsive Classroom Discussion.» *University of Maryland College of Education*, 1981: 109-113.
- MacLean, P.D. «The limbic system ("Visceral Brain") and emotional Behavior.» *Archives of Neurology And Psychiatry*, 1955: 130-134.
- MalaCards. n.d.
- Martijn, Arns, και Sebastian Olbrich. *Personalized medicine in ADHD and depression: Use of pharmaco-EEG. Current topics in behavioral neurosciences*. 2014.
- Melchior, M., και et all. «Maternal tobacco smoking in pregnancy and children's socio-emotional development at age 5: The EDEN mother-child birth cohort study.» *European Psychiatry*, 2015: 562-568.
- Michelson, D., και συν. «Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study.» *Pediatrics*, 2001: 83.

- Mill, Jonathan, και Arturas Petronis. «Pre- and peri-natal environmental risks for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): the potential role of epigenetic processes in mediating susceptibility.» *J Child Psychol Psychiatry*, 2008: 1020-1030.
- Miller-Keane. *Encyclopedia and Dictionary of Medicine Nursing and Allied Health- Seventh Edition*. Elsevier, 2003.
- Mitchell, David , and Dean Sutherland. *What really works in special and inclusive education: Using evidence-based teaching strategies*. Routledge, 2020.
- Mitchell, John T., Lidia Zylowska,, και Scott H. Kollins. «Mindfulness Meditation Training for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adulthood: Current Empirical Support, Treatment Overview, and Future Directions.» *Cogn Behav Pract*, 2015: 172-191.
- Moore, Darren A , και συν. «Non-Pharmacological Interventions for ADHD in School Settings: An Overarching Synthesis.» *J Atten Disord*, 2019: 220-233.
- Muskens B. Jet, Velders P. Fleur, Staal G. Wouter. «Medical comorbidities in children and adolescents with autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorders: a systematic review.» *European Child & Adolescent Psychiatry* , 2017: 1093-1103.
- National Center for Biotechnology Information -NCBI. n.d.
- National Center for Biotechnology Information -NCBI. n.d.
- National Center for Biotechnology Information, NCBI. Μοιτάζ: U.S National Library of Medicine. n.d.
- Ogdie , M.N., και συν. «Attention deficit hyperactivity disorder: fine mapping supports linkage to 5p13, 6q12, 16p13, and 17p11.» *Am J Hum Genet*, 2004: 661-668.
- Palladino S. Viola, McNeil Rhiannon, Reif Andreas, Kittel-Schneider Sarah. «Genetic risk factors and gene-environment interactions in adult and childhood attention-deficit/hyperactivity disorder.» *Psychiatric Genetics*, Φεβρουάριος 2019.
- Pataki Carol, Carlson A. Gabrielle. «The Comorbidity of ADHD and Bipolar Disorder: Any Less Confusion?» *Current Psychiatry Reports*, 2013.
- Pavlidis, G. T. «Eye movements in dyslexia: their diagnostic significance.» *J Learn Disabil*, 1985: 42-50.
- Pelsser, L.M., και συν. «Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial.» *The Lancet*, 2011: 494-503.

- Pelsser, Lidy M., Klaas Frankena, Jan Toorma, και Rob Rodrigues Pereira . «Diet and ADHD, Reviewing the Evidence: A Systematic Review of Meta-Analyses of Double-Blind Placebo-Controlled Trials Evaluating the Efficacy of Diet Interventions on the Behavior of Children with ADHD.» *PLoS One*, 2017.
- Pfiffner, L., et al. "A two-site randomized clinical trial of integrated psychosocial treatment for ADHD-inattentive type." *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2014: 1115-1127.
- Pliszka, S., J. McCracken, και J. Maas. «Catecholamines in attention-deficity hyperactivity disorder: Current perspectives.» *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996: 264-272.
- Prasad Vibhore, Brogan Ellen, Mulvaney Caroline, Grainge Matthew, Stanton Wendy, Sayal Kapil. «How effective are drug treatments for children with ADHD at improving on-task behaviour and academic achievement in the school classroom? A systematic review and meta-analysis.» *European Child & Adolescent Psychiatry*, 2013: 203-216.
- PubMed. n.d.
- Reddy A. Linda, Cleary J. Timothy, Alperin Alexander, Verdesco Arielle. «A critical review of self-regulated learning interventions for children with attention-deficit hyperactivity disorder.» *Psychology in the Schools*, Ιούλιος 2018: 609-628.
- Rigler , Tohar, Iris Manor, Adie Kalansky, Zamir Shorer, Iris Noyman, και Yair Sadaka. «New DSM-5 criteria for ADHD - Does it matter?» *Comprehensive Psychiatry*, 2016: 56-59.
- Rios-Hernández, A., J.A. Alda, A. Farran-Codina, και et al. «The Mediterranean diet and ADHD in children and adolescents.» *Pediatrics*, 2017: 139.
- Rizzo, A.A., et al. "The Virtual Classroom: A Virtual Reality Environment for the Assessment and Rehabilitation of Attention Deficits." *CyberPsychology & Behavior*, 2020.
- Rommelse, Nanda N.J., et al. "Relationship between endophenotype and phenotype in ADHD." *Behavioral and Brain Functions volume*, 2008.
- Ronald, Angelica, Craig E. Pennell, και Andrew J.O. Whitehouse. «Prenatal Maternal Stress Associated with ADHD and Autistic Traits in early Childhood.» *Front Psychol*, 2011: 223.
- Rucklidge, J.J. «Gender differences in ADHD: Implications for psychosocial treatments.» *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2008: 643-655.
- Sarris, J., AC Logan, TN. Akbaraly, και et al. «Nutritional medicine as mainstream in psychiatry.» *Lancet Psychiatry*, 2015: 271–274.

- Schoenfelder, E.N., και T. Sasser. «Skills versus pills: Psychosocial treatments for ADHD in childhood and adolescence.» *Pediatric Annals*, 2016: 367-372.
- Sciberras E., Mulraney M., Silva D., Coghill D. «Prenatal risk factors and the Etiology of ADHD-Review of Existing Evidence.» *Current Psychiatry Reports*, 2017.
- Seidman, Larry J., Eve M. Valera, και Nikos Makris. «Structural Brain Imaging of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.» *Biological Psychiatry*, 2005: 1263-1272.
- Shamberger, Raymond . «Attention-deficit disorder associated with breast-feeding: A brief report.» *J Am Coll Nutr*, 2012: 239-242.
- Shealy, A.H. «Attention Deficit Hyperactivity Disorder- Etiology, Diagnosis and Management.» *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*, 1994: 24-36.
- Shemmassian, Shirag K., και Steve S. Lee. «Comparative Validity of DSM-IV and Alternative Empirically Derived Approaches for the Assessment of ADHD.» *Journal of attention disorders*, 2017: 405-415.
- Sluiter, M.N., Y. Groen, P. de Jonge, και O. Tucha. «Exploring neuropsychological effects of a self-monitoring intervention for ADHD-symptoms in school.» *Applied Neuropsychology: Child*, 2020: 246-258.
- Sourander, Andre, και συν. «Prenatal cotinine levels and ADHD among offspring.» *Pediatrics*, 2019: e20183144.
- Spencer , T.J., και συν. «Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: Findings from a large group of adults with and without ADHD.» *American Journal of Psychiatry*, 2001: 611-617.
- Stevenson, Jim , et al. "Characterizing the ADHD phenotype for genetic studies." *Dev Sci*, 2005: 115-121.
- Sullivan, E.L., M.S. Smith, και K.L. Grove. «Perinatal exposure to high-fat diet programs energy balance, metabolism and behavior in adulthood.» *Neuroendocrinology*, 2011: 1-8.
- Tarver J., Daley D., Sayal K. «Beyond symptom control for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): what can parents do to improve outcomes?» *Child: Care, health and development*, Ιανουάριος 2015: 1-14.
- Todd, R.D., Y.J. Jong, E.A. Lobos, W. Reich, A.C. Heath, και R.J. Neuman. «No association of the dopamine transporter gene 3' VNTR polymorphism with ADHD subtypes in a population sample of twins.» *Am J Med Genet*, 2000: 745-748.
- U.S. National Library of Medicine. n.d.
- UniProt. n.d.

- Van der Oord, S., P.J.M. Prins, J. Oosterlaan, και P.M.G. Emmelkamp. «Efficacy of methylphenidate, psychosocial treatments and their combination in school-aged children with ADHD: A meta-analysis.» *Clinical Psychology Review*, 2008: 783-800.
- Verlaet, A.J., C.M Maasackers, N. Hermans, και H.F.J Savelkoul. «Rationale for Dietary Antioxidant Treatment of ADHD.» *Nutrients*, 2018: 405.
- Visser, S.N., R.H. Bitsko, M.L. Danielson, R. Perou, και S.J. Blumberg. «Increasing Prevalence of Parent-reported Attentiondeficit/Hyperactivity Disorder Among Children-United States, 2003 and 2007.» 2010: 1439-1443.
- Vuong Tran, Nguyen Quoc , και Kunio Miyake. «Neurodevelopmental Disorders and Environmental Toxicants: Epigenetics as an Underlying Mechanism.» *International Journal of Genomics*, 2017.
- Vygotsky, L.S. *Thought and language*. Cambridge: The MIT Press, 1986.
- Wåhlstedt, Cecilia , Lisa B. Thorell, και Gunilla Bohlin. «Heterogeneity in ADHD: Neuropsychological Pathways, Comorbidity and Symptom Domains.» *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2009: 551-564.
- Waldman I., Rowe D., Abramowitz A., Kozel S., Mohr J., Sherman S., Cleveland H., Sanders M., Gard J., Stever C. «Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity.» *Am J Hum Genet*, 1998: 1767-1776.
- Williams, Anna, Brianna Posadas, Diandra Prioleau, Isabel Laurenceau, και Juan E. Gilbert. «User Perceptions of Haptic Fidgets on Mobile Devices for Attention and Task Performance.» Στο *Advances in Intelligent Systems and Computing, Advances in Design for Inclusion.*, 15-22. Springer, Cham, 2018.
- Williamson, D., D.W. Murray, C.V. Damaraju, S. Ascher, και H.L. Starr. «Methylphenidate in Children With ADHD With or Without Learning Disability.» *Journal of Attention Disorders*, 2014: 95-104.
- Wozniak, Jeffrey R., και συν. «Neurocognitive and neuroimaging correlates of pediatric traumatic brain injury: A diffusion tensor imaging (DTI) study.» *Arch Clin Neuropsychol*, 2007: 555-568.
- Zelenka, Valerie. «Universal Interventions for Students With ADHD—and All Students.» *Kappa Delta Pi Record*, 2017: 37-40.
- Zhou, K.Y., και συν. «Clinical features and risk factors of co-morbid tic disorder in children with attention deficit hyperactivity disorder.» *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*, 2014: 892-895.
- Παυλίδης, Γεώργιος. *Dyslexia Centers*. n.d.

Πύλη Ελληνικής Γλώσσας. n.d. https://www.greek-language.gr/greekLang/studies/guide/thema_g3/15.html (πρόσβαση Οκτώβριος 17, 2020).