



Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
Σχολές Επιστημών του Ανθρώπου
Παιδαγωγικό Τμήμα Ειδικής Αγωγής

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ
ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ
ΑΥΤΙΣΜΟ

Διπλωματική Εργασία
της φοιτήτριας

Τσιφτζή Φωτεινής

ΑΜ (1002075)

Επιβλέποντες: Βλάχος Φίλιππος
Κλεφτάρας Γεώργιος

Βόλος 2006



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»**

Αριθ. Εισ.: 5119/1
Ημερ. Εισ.: 04-06-2007
Δωρεά: Συγγραφέα
Ταξιθετικός Κωδικός: ΠΤ - ΠΕΑ
2006
ΤΣΙ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή.....	σελ. 3
Θεωρητικές και ερευνητικές προσεγγίσεις του αυτισμού.....	σελ. 6
Αιτιοπαθογένεια του αυτισμού	
1. Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες.....	σελ. 10
2. Συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις.....	σελ. 11
3. Γενετικοί παράγοντες.....	σελ. 12
4. Νευροβιολογικοί παράγοντες.....	σελ. 13
I. Εγκεφαλικό μέγεθος.....	σελ. 14
II. Μη ρυθμιζόμενη νευρωνική ανάπτυξη.....	σελ. 15
III. Προβλήματα στη λειτουργία των νευροδιαβιβαστών.....	σελ. 16
IV. Ανωμαλίες στον κροταφικό λοβό.....	σελ. 19
V. Ανωμαλίες στη λειτουργία του μετωπιαίου λοβού.....	σελ. 21
VI. Μορφολογικές και λειτουργικές ανωμαλίες σε άλλες νευρικές δομές...σελ. 23	
VII. Λειτουργικές και μορφολογικές ανωμαλίες της παρεγκεφαλίδας.....	σελ. 24
Η παρούσα έρευνα.....	σελ. 27
Σκοπός και υποθέσεις.....	σελ. 30
Μέθοδος.....	σελ. 32
Συμμετέχοντες.....	σελ. 32
Δοκιμασίες – Διαδικασία.....	σελ. 34
Αποτελέσματα.....	σελ. 43
Συζήτηση.....	σελ. 47
Περίληψη.....	σελ. 52
Βιβλιογραφία.....	σελ. 54

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

«Ήταν τόσο χαριτωμένη – ανοιχτά καστανά μάτια με μακριές γυριστές βλεφαρίδες και λεπτά μυτερά φρύδια, ξανθωπές μπούκλες και μια τόσο γλυκιά, απόμακρη έκφραση. Ήλπιζα ότι όλα θα πήγαιναν καλά τελικά και ότι απλά είχε καθυστερήσει η εξέλιξή της».

Πρόκειται για τα λόγια μιας μητέρας, η οποία ανακαλύπτει το πρώτο από τα δυσεπίλυτα προβλήματα της διαταραχής, που ονομάζεται «Παιδικός Αυτισμός». Η εικόνα του παιδιού, που πάσχει από αυτισμό είναι αρκετά απρόβλεπτη. Όσοι είναι εξοικειωμένοι με το παρουσιαστικό των παιδιών, που πάσχουν από άλλες αναπτυξιακές διαταραχές, γνωρίζουν καλά ότι μειονεκτούν. Αντιθέτως, το αυτιστικό παιδί εντυπωσιάζει συχνά με την ασυνήθιστη και απόκοσμη ομορφιά του. Δύσκολα φαντάζεται κανείς ότι πίσω από αυτό το κουκλίστικο πρόσωπο κρύβεται μια ανεπαίσθητη αλλά καταστρεπτική, τόσο για το ίδιο όσο και την οικογένειά του, μειονεξία (Frith, 1999, σελ. 15)

Ο αυτισμός δεν είναι μια κατάσταση στατική. Πρόκειται για μια διαταραχή, η οποία επηρεάζει ολόκληρη τη νοητική ανάπτυξη του ατόμου, για αυτό και τα συμπτώματα εμφανίζονται, διαφορετικά σε διαφορετικές ηλικίες. Κάποια χαρακτηριστικά θα εξαφανιστούν με το πέρασμα των χρόνων, ενώ κάποια άλλα θα αρχίσουν να εμφανίζονται αργότερα. Έτσι, παρατηρώντας την ανάπτυξη ενός αυτιστικού παιδιού, μπορούμε να προβούμε στις ακόλουθες διαπιστώσεις:

➤ Η κλινική εικόνα του παιδικού αυτισμού μεταβάλλεται με την ηλικία και παρουσιάζει διακυμάνσεις, υποτροπές και προόδους

➤ Ένα άτομο που έχει την «πολυτέλεια» μιας εξαιρετικής διαπαιδαγώγησης, μπορεί να προσαρμοστεί στο κοινωνικό περιβάλλον, σε λογικά πάντα πλαίσια. Παρ'όλα αυτά η μειονεκτικότητα παραμένει.

➤ Η διανοητική ανάπτυξη παρουσιάζει, όχι μόνο ανομοιογένεια και επιβράδυνση αλλά και δε θα ολοκληρωθεί ποτέ. Αντιθέτως, η σωματική

ωριμότητα και ανάπτυξη επιτυγχάνεται κανονικά. Σε μεμονωμένες περιοχές υπάρχουν σημαντικά επιτεύγματα, κατάκτηση ποικίλων δεξιοτήτων και συσσώρευση γνώσεων. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν πολλές προϋποθέσεις για μια φυσιολογική ενήλικη ζωή, η δυνατότητα συνδιαλλαγής για κάποιο άτομο με αυτισμό παραμένει ιδιαίτερα περιορισμένη και έξω από τα φυσιολογικά όρια (Frith, 1999, σελ. 20)

Έχουν περάσει, σχεδόν, εξήντα χρόνια (1943) από τότε, που ο Leo Kanner, ο οποίος παρακολουθώντας μια ομάδα 11 παιδιών, διαπίστωσε ότι διαφέρουν τα χαρακτηριστικά τους από αυτά των παιδιών με παιδική ψύχωση, παρ'ότι είχαν αρκετά χαρακτηριστικά τους κοινά. Ήταν ο πρώτος, που περιέγραψε μια «παράξενη» δυσλειτουργία, στην οποία τα παιδιά παρουσίαζαν μια συγκεκριμένη διαταραχή στο γνωστικό και συμπεριφορικό τομέα, χωρίς να υπάρχουν απτά χαρακτηριστικά, τα οποία να παραπέμπουν σε φυσική ή εγκεφαλική «δυσλειτουργία» (Bauman & Kemper, 2005). Έτσι, θα μπορούσαμε να ορίσουμε τον αυτισμό ως μια Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή, η οποία συνοδεύεται από έκπτωση σε πολλούς τομείς ανάπτυξης και η οποία, σύμφωνα με το DSM-IV και τη Διεθνή Ταξινόμηση των Ασθενειών (ICD-10), εστιάζεται στην έλλειψη κοινωνικότητας και κοινωνικής αλληλεπίδρασης, στην ποιοτική παρέκκλιση στη λεκτική και μη λεκτική επικοινωνία και στη δημιουργική δραστηριότητα, καθώς και στην ψυχαναγκαστική εμμονή για ομοιομορφία.

Ο χαρακτηρισμός «διάχυτες» δηλώνει τη σφαιρική ανάπτυξη του πάσχοντος ατόμου από αυτήν τη διαταραχή, ενώ ο όρος «διαταραχή» εκφράζει την έννοια της απόκλισης από το φυσιολογικό (Γενά, 2002). Τα αυτιστικά παιδιά παρουσιάζουν σημαντική απόκλιση στην ανάπτυξη λόγου, η οποία κυμαίνεται από την πλήρη απουσία του μέχρι και την καθυστερημένη κατάκτησή του και την ιδιόρρυθμη χρήση στη διαδικασία της επικοινωνίας (ηχολαλία). Επίσης, παρουσιάζουν ιδιομορφίες στις χειρονομίες και τη γλώσσα του σώματος, έχουν ιδιόρρυθμες ενασχολήσεις περιορισμένα ενδιαφέροντα και περίπλοκες στερεοτυπίες (Mesibov & Schopler, 1983. Rutter & Hersov, 1985. Rutter & Schopler, 1987). Τέτοιου

είδους έρευνες αφορούν τη διατήρηση της στατικής και κινητικής ισορροπίας (Gardin, 1992. Gilberg, 1989. Majiviona & Prior, 1995), το συντονισμό των κινήσεων, και δη των πολύπλοκων, την ανάπτυξη της λεπτής και αδρής κινητικότητας (Chazziuddin et al., 1994. Ehlers & Gilberg, 1993. Szatmari et al., 1990), καθώς και το μειωμένο μυικό τόνο (Evered, Hersov & Tandam, 1990), τη διατήρηση του μουσικού τόνου ενός τραγουδιού (Grandis, 1988) και την έλλειψη οπτικό-κινητικής ολοκλήρωσης (Milne et al, 2002). Φαίνεται, λοιπόν, ότι ο αυτισμός χαρακτηρίζεται από ένα συνονθύλευμα χαρακτηριστικών, τα οποία «αλληλεπιδρούν» μεταξύ τους και, τελικά, δημιουργούν το μοντέλο του αυτιστικού παιδιού, το οποίο διαφέρει από παιδί σε παιδί και από ηλικία σε ηλικία, για αυτό άλλωστε και ο αυτισμός συγκαταλέγεται στις Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές.

Πολλές μελέτες από τη δεκαετία του '80 και μετά έδειξαν ότι πίσω από τον αυτισμό πιθανότατα υπάρχουν νευροβιολογικά αίτια. Μια από τις πλέον σύγχρονες υποθέσεις είναι ότι ο αυτισμός αποτελεί απόρροια κάποιας παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας. Σκοπός, λοιπόν, αυτής της έρευνας είναι ο έλεγχος της συγκεκριμένης υπόθεσης, μέσα από τη νευροψυχολογική αξιολόγηση της παρεγκεφαλιδικής λειτουργίας σε παιδιά με αυτισμό, παιδιά με νοητική καθυστέρηση (NK) και παιδιά με τυπική ανάπτυξη.

ΘΕΩΡΗΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΥΤΙΣΜΟΥ

Όταν μιλάμε για τον αυτισμό, αναφερόμαστε σε μια σύνθετη αναπτυξιακή διαταραχή, η οποία τυπικά εμφανίζεται κατά τα τρία πρώτα χρόνια της ζωής του ατόμου και αποτελεί συνέπεια μιας νευρολογικής διαταραχής, η οποία επηρεάζει την ομαλή λειτουργία του εγκεφάλου, συμπεριλαμβάνοντας τους τομείς της κοινωνικής αλληλεπίδρασης και των κοινωνικών δραστηριοτήτων. Τόσο τα παιδιά όσο και οι ενήλικες με αυτισμό παρουσιάζουν δυσκολίες σε λεκτικές και μη λεκτικές δραστηριότητες, στην κοινωνική αλληλεπίδραση και στο συμβολικό παιχνίδι (Autism Society of America, 2006)

Επειδή, όμως, ο αυτισμός είναι μια διαταραχή, η οποία επηρεάζει το κάθε άτομο διαφορετικά και σε διαφορετικό βαθμό και επίπεδο, αποτελεί μια από τις Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές (ΔΑΔ), οι οποίες επηρεάζουν σφαιρικά την ανάπτυξη του πάσχοντος ατόμου και εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της ανάπτυξής του (Γενά, 2002, Frith, 1999). Εκτός, όμως, από τον αυτισμό, κάτω από την ομπρέλα των Διάχυτων Αναπτυξιακών Διαταραχών βρίσκονται επίσης:

- Η Διαταραχή Asperger
- Το Σύνδρομο Rett
- Η Παιδική Αποδιοργανωτική Διαταραχή
- Η Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή Μη Προσδιοριζόμενη

Αλλιώς (Frith, 1999, Γενά, 2002)

Στις Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές, και κυρίως στον Αυτισμό, παρατηρείται έκπτωση στους εξής τομείς:

- Στις αμοιβαίες συναλλαγές
- Στην επικοινωνία
- Στη γενική συμπεριφορά (π.χ. εμφάνιση στερεοτυπικών και διασπαστικών αντιδράσεων)

- Στα ενδιαφέροντα
- Στις δραστηριότητες

Παρ'όλο, όμως, που ο αυτισμός είναι μια διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από ένα συγκεκριμένο πλαίσιο συμπεριφορών, τόσο τα παιδιά όσο και οι ενήλικες με αυτισμό μπορεί να παρουσιάσουν ένα διαφορετικό συνονθύλευμα συμπεριφορών, διαφορετικής έντασης και σοβαρότητας ο καθένας.

Κάθε άτομο με αυτισμό αποτελεί μια διαφορετική οντότητα και, όπως όλοι οι άνθρωποι, έχει μια δική του προσωπικότητα και τα δικά του χαρακτηριστικά. Κάποιοι παρουσιάζουν λιγότερο σοβαρές καθυστερήσεις στους γλωσσικούς τομείς και περισσότερο σοβαρές στις κοινωνικές αλληλεπιδράσεις και συμπεριφορές τους. Μπορεί να παρουσιάσουν προβλήματα στην ανάπτυξη διαλόγου, και γενικά συζητήσεων, με άλλους ανθρώπους και συνομηλίκους. Για παράδειγμα, μπορεί να επιμένουν να μιλούν για ένα θέμα που τους ενδιαφέρει πολύ, παρά τις προσπάθειες του συνομιλητή τους να το αλλάξει ή να το σχολιάσει.

Επίσης, τα άτομα με αυτισμό ανταποκρίνονται στις διάφορες πληροφορίες με έναν δικό τους μοναδικό τρόπο, ο οποίος μπορεί να είναι, σε μερικές περιπτώσεις, επιθετικός, αυτοτραυματικός, και σε γενικές γραμμές να παρουσιάζει τα εξής χαρακτηριστικά:

- επιμονή στη ομοιότητα και αντίσταση σε οποιαδήποτε είδους αλλαγή
- δυσκολία στην έκφραση προσωπικών αναγκών και επιθυμιών
- δυσκολία στην ενασχόληση με άλλους
- προτίμηση για μοναξιά και απομόνωση
- ελλιπή ή ακόμη και ανύπαρκτη βλεμματική επαφή
- μη ανταπόκριση στις κανονικές μεθόδους διδασκαλίας
- ύπαρξη φόβων μη ρεαλιστικών
- υπερβολική ενασχόληση και προσκόλληση σε αντικείμενα
- υπέρ-κινητικότητα ή υπό-κινητικότητα
- δυσκολίες σε λεπτές και αδρές κινητικές δραστηριότητες

- δεν απαντούν σε λεκτικές εντολές και λειτουργούν σαν να είναι κωφά (Autism Society of America, 2006).

Οποιαδήποτε, όμως, αναφορά στον Αυτισμό, και γενικότερα στις ΔΑΔ, θα ήταν φρόνιμο να συνδεθεί, όπως και προαναφέραμε, με τα ονόματα των L.Kanner και H.Asperger. Τόσο ο Leo Kanner όσο και ο Hans Asperger, οι οποίοι δημοσίευσαν για πρώτη φορά μελέτες σχετικές με αυτήν τη διαταραχή, ανεξάρτητα ο ένας από τον άλλο, διατείνονταν ότι υφίστατο μια εκ γενετής διαταραχή, η οποία προκαλούσε ιδιαίτερος χαρακτηριστικά προβλήματα (Frith, 1999).

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι αμφότεροι χρησιμοποίησαν τον όρο «Αυτισμός» για τον χαρακτηρισμό αυτής της διαταραχής. Αρχικά, αναφέρονταν σε μια ανωμαλία της σχιζοφρένειας, η οποία οδηγούσε σε έκπτωση των κοινωνικών επαφών του πάσχοντος και τον οδηγούσε σε απόσυρση της κοινωνικής ζωής προς τον εαυτό (Frith, 1999). Σε αντίθεση, όμως, με τη σχιζοφρένεια, τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα των περιπτώσεων, που εξέτασαν, τόσο ο Kanner όσο και ο Asperger, έδειχναν να υφίστανται εκ γενετής.

Για τον Asperger, ο ορισμός του αυτισμού συμπεριλαμβάνει περιπτώσεις, που εκτείνονται σε ένα φάσμα από τα όρια του φυσιολογικού ως τις σοβαρές εγκεφαλικές βλάβες. Σήμερα, ο όρος «Διαταραχή Asperger» ή «Σύνδρομο Asperger» χρησιμοποιείται κυρίως για περιπτώσεις παιδιών με αυτισμό, που είναι γλωσσικά ικανά και σχεδόν φυσιολογικά («ευφύες αυτιστικό παιδί»). Αντιθέτως, το σύνδρομο για το οποίο μιλάει ο Kanner, αναφέρεται στο παιδί, που χαρακτηρίζεται από τα «πυρηνικά χαρακτηριστικά» του αυτιστικού φάσματος, και επίσης, ήταν ο πρώτος, ο οποίος κατηγοριοποίησε αρχικά τους τομείς έκπτωσης στον αυτισμό στα ακόλουθα: αυτιστική μοναχικότητα, επιθυμία για ομοιομορφία, νησίδες δεξιοτήτων.

Σήμερα, πλέον, βάσει του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου (DSM-IV) της Αμερικάνικης Ψυχιατρικής Εταιρείας και την Παγκόσμια

Οργάνωση Υγείας (ICD-10), τα βασικά κριτήρια για τη διάγνωση του αυτισμού προσδιορίζονται από την εξής «τριάδα διαταραχών της Wing»:

- ❖ κοινωνική αλληλεπίδραση
- ❖ επικοινωνία
- ❖ δημιουργική δραστηριότητα και φαντασία (DSM-IV, 1994)

Όπως αντιλαμβανόμαστε, το κύριο χαρακτηριστικό του Kanner, η «αυτιστική μοναχικότητα», παραμένει ένα από τα κύρια κριτήρια διάγνωσης. Επίσης σημαντικό κριτήριο αποτελεί η διαταραχή στην ανάπτυξη του προφορικού λόγου και της επικοινωνίας. Η διαταραχή αυτή κυμαίνεται από την πλήρη απουσία λόγου μέχρι την καθυστερημένη κατάκτησή του και την ιδιόρρυθμη χρήση του στην διαδικασία της επικοινωνίας.

Τέλος, το διαγνωστικό κριτήριο, που αφορά στη δημιουργική δραστηριότητα και φαντασία, αναφέρεται στην ψυχαναγκαστική εμμονή για ομοιομορφία, στις ιδιόρρυθμες ενασχολήσεις και τα περιορισμένα ενδιαφέροντα των παιδιών με αυτισμό, καθώς και στις πολυπλοκότερες στερεοτυπικές διαδικασίες, χαρακτηριστικά τα οποία δε συναντιούνται σε καμιά άλλη ασθένεια της πρώιμης παιδικής ηλικίας.

Όπως σημειώθηκε και προηγουμένως, με τον όρο Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή, αναφερόμαστε μια διαταραχή, η οποία έχει σύνθετη μορφή, επηρεάζει τρεις διαφορετικές περιοχές ανάπτυξης του ατόμου (επικοινωνία, φαντασία και κοινωνική αλληλεπίδραση) και καλύπτει ολόκληρο το αναπτυξιακό φάσμα της ζωής του.

Ο όρος Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή, αρχικά, χρησιμοποιήθηκε για την περιγραφή των ατόμων με αυτισμό, χωρίς να πληρούν απαραίτητα όλα τα χαρακτηριστικά του αυτισμού. Το γεγονός αυτό μπερδεύει αρκετούς γονείς, σύμφωνα με τη Wing (1996), για αυτό και, πλέον, ο συγκεκριμένος όρος έχει αντικατασταθεί με τον όρο Διαταραχή Αυτιστικού Φάσματος (ΔΑΦ). Ο καινούριος αυτός όρος υποδηλώνει ότι ο αυτισμός είναι μια από τις πιο συχνές

και κυρίαρχες μορφές της ομάδας των διαταραχών του αυτιστικού φάσματος (Σύνδρομο Rett, Διαταραχή Asperger, Παιδική Αποδιοργανωτική Διαταραχή, Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή Μη Προσδιοριζόμενη Αλλιώς, Αυτισμός). Οι διαταραχές, που συνυπάρχουν με τον αυτισμό στις ΔΑΔ έχουν τα περισσότερα χαρακτηριστικά του αυτισμού αλλά δεν πληρούν όλες τις προϋποθέσεις του κλασικού αυτισμού (Wing, 1996). Επομένως, όταν μιλάμε για αυτισμό, αναφερόμαστε σε ΔΑΦ και όχι γενικά σε μια ΔΑΔ.

Βάσει, λοιπόν, όλων των προαναφερθέντων, γίνεται εύκολα εμφανές, ότι η διαδικασία της διάγνωσης, και κατ'επέκτασιν της αξιολόγησης, του αυτισμού μπορεί να γίνει μόνο μέσω της παρατήρησης της συμπεριφοράς του ατόμου και αυτό γιατί δεν υπάρχει μέχρι και σήμερα κάποια συγκεκριμένη μοναδική αιτία για την εμφάνιση των αυτιστικών χαρακτηριστικών, αλλά πρόκειται για το αποτέλεσμα ανωμαλιών και δυσλειτουργιών της δομής του εγκεφάλου γενικότερα (Harpe, 1998. Murraray- Slutsky & Paris, 2000).

Αιτιοπαθογένεια του αυτισμού

Διάφοροι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς όσον αφορά τα βασικά αίτια του αυτισμού. Οι κυριότεροι από αυτούς περιγράφονται συνοπτικά στη συνέχεια.

1. Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

Παλαιότερες θεωρίες (Sadock & Sadock, 2003), που απέδιδαν τον αυτισμό σε συναισθηματική ψυχρότητα των γονέων ή τις ακατάλληλες πρακτικές διαπαιδαγώγησης και ανατροφής, σήμερα θεωρούνται ανυπόστατες. Το ίδιο ισχύει και για τη συσχέτιση του αυτισμού με τις ανώτερες κοινωνικές τάξεις (Sadock & Sadock, 2003. Volkmar, Lord, Klin & Cook, 2002). Οι γονείς των αυτιστικών παιδιών ανήκουν σε διάφορα κοινωνικά στρώματα και οπωσδήποτε έχουν αυξημένη ανάγκη υποστήριξης για να

αντιμετωπίσουν τη διαταραχή των παιδιών τους και το χρόνιο στρες στην οικογένεια.

2. Συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις

Ορισμένες παθολογικές καταστάσεις έχουν συνδεθεί αιτιολογικά με τις διαταραχές του αυτιστικού φάσματος. Η συχνότητά τους είναι μεγαλύτερη σε αυτιστικά άτομα με βαριά νοητική καθυστέρηση ή άτυπες μορφές αυτισμού. Διάφορες διαγνώσιμες νοσηρές καταστάσεις, κυτταρογενετικές και χρωμοσωμικές ανωμαλίες θεωρούνται υπεύθυνες για ένα ποσοστό περίπου 10% των περιπτώσεων του αυτισμού (AACAP Official Action, 1999. Rutter, Bailey, Bolton et al. , 1994. Muhle, Trentacoste, Rapin, 2004. Tanguay, 2000).

Η οζώδης σκλήρυνση (συγγενής νόσος χαρακτηριζόμενη από όγκο στην επιφάνεια των πλαγίων κοιλιών και των σκληρυντικών πλακών στην επιφάνεια του εγκεφάλου) και το σύνδρομο εύθραυστου X (διάσπαση και θρυμματισμός του χρωμοσώματος X) απαντώνται συχνότερα σε άτομα με αυτισμό από ότι στο γενικό πληθυσμό. Το 25% των ατόμων με οζώδη σκλήρυνση πληρούν το διαγνωστικά κριτήρια του αυτισμού και πάνω από 40% τα κριτήρια άλλης Διάχυτης Αναπτυξιακής Διαταραχής. Αντίστροφα, το 1-3% των αυτιστικών ατόμων πάσχουν από οζώδη σκλήρυνση, ποσοστό που αυξάνεται στο 10% όταν συνυπάρχουν και επιληπτικές κρίσεις (Smalley, Tanguray, Smith et al. , 1992. Baker, Piven, Sato, 1998).

Σε παλαιότερες έρευνες αναφέρεται ισχυρή συσχέτιση μεταξύ αυτισμού και συνδρόμου εύθραυστου X. Πρόσφατες μελέτες εκτιμούν ότι η συχνότητα του εύθραυστου X στον αυτισμό είναι 2-4% (παλαιότερα αναφερόμενη συχνότητα 20%). ποσοστό ίδιο με αυτό του εύθραυστου X στα γενικότερο πληθυσμό των νοητικά υστερούντων ατόμων. Υπάρχουν λεπτές αλλά σημαντικές διαφορές μεταξύ των συμπεριφοριολογικών φαινοτύπων του αυτισμού και του εύθραυστου X.

Πέραν του εύθραυστου X, έχουν αναφερθεί άλλες ανωμαλίες στα φυλετικά χρωμοσώματα σε ποσοστό 2,3% (Wassink, Sutcliffe, Vienland, Riven, 2002). Η συνύπαρξη αυτισμού με φαινυλκετονουρία (PKU) και

εγκεφαλική παράλυση σήμερα θεωρείται τυχαία (Tangeray, 2000). Επιληπτικές κρίσεις παρατηρούνται συχνότερο σε αυτιστικά άτομα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, η δε συχνότητά τους αυξάνεται με τη συνύπαρξη νοητικής υστέρησης και κινητικής δυσλειτουργίας (Harris, 1998).

Το ευρύ φάσμα του δείκτη νοημοσύνης (IQ) αποτελεί ένα ακόμη στοιχείο πολυπλοκότητας στο φαινότυπο των διαταραχών του αυτιστικού φάσματος. Άτομα με Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος (ΔΑΦ) παρουσιάζουν συχνά νοητική υστέρηση, με εξαίρεση το σύνδρομο Asperger. Η συχνότητα των «αυτιστικών» συμπτωμάτων μεγαλώνει παράλληλα με το βαθμό νοητικής υστέρησης. Ποσοστό 20% των ατόμων με ΔΑΦ έχουν φυσιολογική ή μερικές φορές ιδιαίτερα υψηλή νοημοσύνη, 30% παρουσιάζουν ελαφρά έως μέση νοητική υστέρηση και 50% βαριά νοητική υστέρηση. Στο φάσμα της φυσιολογικής νοημοσύνης είναι περισσότερα τα αγόρια από τα κορίτσια (αναλογία 6:1), ενώ στα φάσμα της μέσης-βαριάς νοητικής υστέρησης η διαφορά μειώνεται (αναλογία 2:1). Οι δοκιμασίες νοημοσύνης σε παιδιά με ΔΑΦ παρουσιάζουν δυσκολίες εξαιτίας της διάσπασης προσοχής, του αρνητισμού, των δυσκολιών κατανόησης και των άνισα αναπτυγμένων γνωστικών δεξιοτήτων, όμως μπορεί να τις παρέχει ένας έμπειρος εξεταστής. Παρ'όλα αυτά, η ανάπτυξη κατάλληλων δοκιμασιών για τη μέτρηση της νοημοσύνης είναι σημαντική, καθώς υπάρχουν ενδείξεις ότι ο δείκτης νοημοσύνης (IQ) και η νοητική ηλικία αποτελούν βασικά στοιχεία για το σχεδιασμό της κατάλληλης θεραπευτικής διαδικασίας (Aman, Marks, Turbott et al., 1991).

3. Γενετικοί παράγοντες

Ο αυτισμός είναι μία από τις πλέον κληρονομήσιμες διαταραχές στην Ψυχιατρική. Παρά τον υψηλό βαθμό κληρονομισιμότητα, η αιτιολογία είναι ετερογενής, με πιθανή εμπλοκή πολλών γονιδίων και χρωμοσωμικών περιοχών, καθώς και την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων που επιπροστίθενται στην ισχυρή γενετική προδιάθεση (Muhle, Trentacoste & Rapin, 2004). Η γενετική ετερογένεια συμβαδίζει με την ποικιλομορφία της κλινικής εικόνας. Κάθε γονίδιο πιθανώς συνεισφέρει με διαφορετικό τρόπο στην εμφάνιση της διαταραχής (ακόμη και διάφορες παραλλαγές του ίδιου γονιδίου). Στοιχεία από έλεγχο του γονιδιώματος σε οικογένειες με περισσότερα του ενός αυτιστικά άτομα δίνουν ισχυρές ενδείξεις ότι δέκα ή περισσότερα γονίδια αλληλεπιδρούν για να προκαλέσουν αυτισμό και ότι διαφορετικές ομάδες γονιδίων μπορεί να ευθύνονται σε διαφορετικές οικογένειες (Sutcliffe, Nurmi, 2003). Μελέτες αδελφών και διδύμων επιβεβαιώνουν το ρόλο της κληρονομικότητας. Μονοζυγωτικός δίδυμος αδελφός/ή παιδιού με αυτισμό έχει περίπου 60% πιθανότητα να παρουσιάσει αυτισμό και 90% πιθανότητα να παρουσιάσει οποιαδήποτε διαταραχή του αυτιστικού φάσματος. Σε διζυγωτικούς διδύμους η πιθανότητα μειώνεται στο 4,5% περίπου και βαίνει μειούμενη καθώς ο βαθμός της συγγένειας απομακρύνεται (Veenstra- VanDerWeele, Cook, 2003). Τα γονίδια του αυτισμού πιθανώς σχετίζονται με ένα αναπτυξιακό νευροβιολογικό σύστημα που δεν έχει γίνει ακόμη πλήρως κατανοητό.

Η πιο συχνά παρατηρούμενη χρωμοσωμική ανωμαλία σε πληθυσμούς αυτιστικών ατόμων είναι πανομοιότυπη αναπαραγωγή των ακολουθιών του χρωμοσώματος 15. Αυτή η ανατύπωση σχετίζεται με σημαντικό κίνδυνο για αυτισμό όταν προέρχεται από το μητρικό, αλλά όχι όταν προέρχεται από το πατρικό χρωμόσωμα (Wassink, Sutcliffe, Vienland, Piven, 2002. Sutcliffe, Nurmi, 2003).

4. Νευροβιολογικοί παράγοντες

Αν και το σύνολο σχεδόν των σύγχρονων προσεγγίσεων των αιτιών του αυτισμού υποστηρίζουν το νευροβιολογικό του υπόβαθρο, τα

συγκεκριμένα αίτια του αυτισμού δεν είναι ως και σήμερα, πλήρως εξακριβωμένα. Αρκετές έρευνες, που διεξήχθησαν στο διεθνή χώρο, με τη χρήση της Μαγνητικής Τομογραφίας, (MRI) την τελευταία δεκαετία καταδεικνύουν λειτουργικές και μορφολογικές δυσλειτουργίες: στο εγκεφαλικό μέγεθος, στους νευροδιαβιβαστές, στη νευρωνική ανάπτυξη, στην παρεγκεφαλίδα, στον κροταφικό και το μετωπιαίο λοβό, καθώς και σε άλλες εγκεφαλικές δομές, όπως τα βασικά γάγγλια, ο ιππόκαμπος και το εγκεφαλικό στέλεχος.

I. Εγκεφαλικό μέγεθος

Μια από τις πιο συνεπείς και αναμφισβήτητες έρευνες, όσον αφορά το Αυτιστικό Φάσμα, και γενικά, τις Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές, αποδεικνύει ότι το μέγεθος του εγκεφάλου σε αυτιστικό πληθυσμό είναι μεγαλύτερο από τον αντίστοιχο των παιδιών με τυπική ανάπτυξη. Η πρώτη αναφορά για το μεγαλύτερο μέγεθος του εγκεφάλου των αυτιστικών παιδιών έγινε από τον Kanner, ο οποίος παρατήρησε ότι τα πέντε από τα έντεκα παιδιά με αυτισμό που παρακολουθούσε είχαν «σχετικά μεγάλο εγκέφαλο» (Kanner, 1943, pp.47). Πιο πρόσφατες έρευνες διατείνονται ότι περίπου το 20% των ατόμων με αυτισμό παρουσιάζουν μακροκεφαλία (Fombonne, Roge, Claverie, Courty & Fremolle, 1999). Παρόμοιες, όμως, αναφορές για την μακροκεφαλία έχουν γίνει και σε δείγματα παιδιών και εφήβων όσο και σε δείγματα ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας (Fombonne et al., 1999. Leinhart et al., 1997).

Το 2001 ο Courchesne και οι συνεργάτες του μελέτησαν με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) τις περιπτώσεις 60 παιδιών με αυτισμό και 52 παιδιών με τυπική ανάπτυξη ηλικίας 2-4 και 5-6 ετών ξεχωριστά. Χρησιμοποιώντας παλαιότερες αναφορές για την εγκεφαλική περιφέρεια, ανακάλυψαν ότι το μέγεθος του εγκεφάλου κατά τη γέννηση είναι σε όλα τα παιδιά το ίδιο. Παρ'όλα αυτά, όμως, το 90% των παιδιών ηλικίας 2-4 ετών με αυτισμό είχαν μεγαλύτερο εγκεφαλικό μέγεθος από ότι τα παιδιά με τυπική ανάπτυξη της ίδιας ηλικίας (κατά μέσο όρο ο εγκέφαλος των παιδιών με

αυτισμό ήταν 18% μεγαλύτερος, ενώ το 37% των αυτιστικών παιδιών παρουσίαζαν μακροκεφαλία). Αντιθέτως, όμως, στα παιδιά ηλικίας 5-6 ετών, κατά μέσο όρο, δεν παρατηρήθηκε τέτοιο αποτέλεσμα μεταξύ παιδιών με αυτισμό και παιδιών με τυπική ανάπτυξη. Βασισμένος σε αυτήν την υπόθεση ο Courchesne και οι συνεργάτες του υποστήριξαν ότι η εμφάνιση αυτή της υπερανάπτυξης του εγκεφάλου είναι περιορισμένη κατά την παιδική ηλικία και γίνεται σιγά-σιγά εμφανής κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του ατόμου, κάτι το οποίο υποστηρίζεται και από επόμενη έρευνα, που διεξήχθη, σε 150 άτομα, παιδιά και ενήλικες, εκ των οποίων τα 67 ήταν άτομα με αυτισμό και τα 83 αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (Aylward, Minshew, Field, Sparks, & Singh, 2002).

Παρ'όλο, όμως, που τα δεδομένα των περισσότερων ερευνών συγκλίνουν στην άποψη ότι σε πρώιμο αναπτυξιακό επίπεδο τα άτομα με αυτισμό έχουν μεγαλύτερο εγκέφαλο, υπάρχουν και έρευνες, που διεξήχθησαν και σε παιδιά και σε ενήλικες με αυτισμό, που υποστηρίζουν ότι κάτι τέτοιο δεν είναι απόλυτο(Aylward et al., 1999, 2002. Courchesne et al., 2001. Haznedar et al., 2000). Αντιθέτως, οι Piven, Arndt, Bailey και Anderson ανακάλυψαν το 1996 σε μια έρευνά τους ότι το μέγεθος του εγκεφάλου σε ένα δείγμα 26 αυτιστικών αντρών, ηλικίας 12-29 ετών, ήταν κατά 6% μεγαλύτερο σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, ενώ οι Palmer et al. το 2004 ανακάλυψαν ότι αυτή η διαφορά ανέρχεται στο 5%. Τέλος, σε έρευνες, που έγιναν σε εγκεφάλους μετά θάνατον, με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) υποστηρίζουν την αρχική υπόθεση του Courchesne ότι τα άτομα με αυτισμό παρουσιάζουν μεγαλύτερο μέγεθος εγκεφάλου σε σύγκριση με αυτά, που έχουν τυπική ανάπτυξη, καθώς και μεγαλύτερο εγκεφαλικό βάρος (Kemper & Bauman, 1998. Bailey et al. , 1998).

II. Μη ρυθμιζόμενη νευρωνική ανάπτυξη

Παρ'όλο που ακόμη μέχρι και σήμερα η θεωρία σχετικά με την υπερανάπτυξη του εγκεφάλου στα άτομα με αυτισμό δεν έχει πλήρως επιβεβαιωθεί, ενυπάρχει η υπόθεση ότι η υπερανάπτυξη αυτή οφείλεται στην,

υπέρ του δέοντος, ανάπτυξη των νευρώνων ή στην μειωμένη διακλάδωσή τους (Askhoomoff, Pierce & Courchesne, 2002. Bailey et al. , 1998. Nicolson & Szatmari, 2003).

Ποικίλες ήταν οι έρευνες, που ανέδειξαν δεδομένα σχετικά με τη μη συντονισμένη ανάπτυξη των νευρώνων. Μάλιστα, δεν ήταν λίγα και τα

ευρήματα, που επέδειξαν προβλήματα στην κυτταρική μετανάστευση και την ανάπτυξη δενδριτών και διακλαδώσεων (Bailey et al. ,1998. Blatt et al. , 2001). Επίσης, μια πιο πρόσφατη έρευνα στον εγκεφαλικό φλοιό σε άτομα με αυτισμό επέδειξε μειωμένη ανάπτυξη των κυττάρων στον κροταφικό και στον προμετωπιαίο φλοιό σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Casanova, Buxhoeveden, Switala, & Roy, 2002).

Ως επιστέγασμα των προαναφερθέντων ευρημάτων, μερικά στοιχεία συγκλίνουν στην άποψη ότι οι πρωτεΐνες, που είναι υπεύθυνες για την νευρωνική ανάπτυξη, δεν βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα στα άτομα με αυτισμό (Fatemi & Halt, 2001. Fatemi, Halt, Stary, & Realmuto, 2001. Persico et al., 2001). Οι Nelson et al. (2001) παρατήρησαν υψηλά επίπεδα του πεπτιδίου VIP σε αναλύσεις αίματος 69 βρεφών με αυτιστικές διαταραχές και 60 παιδιών με νοητική καθυστέρηση, σε σύγκριση με τα αποτελέσματα των αναλύσεων σε 54 παιδιά με τυπική ανάπτυξη. Αυτά τα αποτελέσματα μπορούν να επιδείξουν το μοριακό υπόβαθρο της πρόωρης και τόσο επιταχυμένης ανάπτυξης του εγκεφάλου στα άτομα με αυτισμό, όπως επίσης, και την εξάλειψη των νευρωνικών συνάψεων (Akshoomoff, Pierce & Courchesne 2002) .Παρ'όλα αυτά, όμως, η συγκεκριμένη έρευνα δεν κατάφερε να επιδείξει διαφορές ανάμεσα στα άτομα με αυτισμό και στα άτομα με νοητική καθυστέρηση στο επίπεδο της νευρωνικής ανάπτυξης και των νευρωνικών συνάψεων (Nelson et al. , 2001).

III. Προβλήματα στη λειτουργία των νευροδιαβιβαστών

Ένας σημαντικός αριθμός προβλημάτων στο σύστημα λειτουργίας των νευροδιαβιβαστών έχουν παρατηρηθεί στα άτομα με αυτισμό. Σύγχρονες έρευνες εστιάζουν σε ανωμαλίες στη σεροτονίνη, όμως, ανωμαλίες έχουν παρατηρηθεί και σε ουσίες, όπως η ντοπαμίνη, η γλουταμίνη, η οξυτοκίνη και τα οπιούχα.

Η πρώτη έρευνα διεξήχθη από τους Schain & Freedman το 1961 και έδειξε ότι το ένα τρίτο των ατόμων με αυτισμό παρουσίαζε υψηλά επίπεδα σεροτονίνης στο αίμα (Muller et al. , 2004). Άλλες έρευνες που έγιναν πάνω σε αυτόν τον τομέα απέδειξαν ότι οι ουσίες και τα φάρμακα, που αυξάνουν την ποσότητα σεροτονίνης στον οργανισμό είναι αυτά που ευθύνονται για τα διάφορα συμπτώματα και παρενέργειες των ατόμων με αυτισμό (McDougle et al. , 1996), καθώς και το ότι η επαναισροή ουσιών, που αυξάνουν την μεταφορά της σεροτονίνης, είναι η βασική αιτία εμφάνισης στερεοτυπικών συμπεριφορών, προβλημάτων κοινωνικοποίησης και κοινωνικής συνδιαλλαγής σε ενήλικες και παιδιά με αυτισμό (McDougle, Kresch & Posey, 2000). Η επόμενη έρευνα, που διεξήχθη από τους Chungani et al. (1999) ανακάλυψε ότι, κατά τη διάρκεια της ωρίμανσης των νευρικών οδών, τα επίπεδα σεροτονίνης δεν είναι τα απαιτούμενα στα άτομα με αυτισμό. Η συγκεκριμένη έρευνα, επίσης, αποκάλυψε ριζικές διαφορές στη σύνθεση της σεροτονίνης μεταξύ 30 ατόμων με αυτισμό και της ομάδας ελέγχου, με τη χρήση της τομογραφίας ποζιτρονίων (PET). Τα παιδιά της ομάδας ελέγχου, ηλικίας μέχρι πέντε ετών, είχαν σχεδόν διπλάσια επίπεδα σεροτονίνης σε σύγκριση με τα άτομα με αυτισμό. Επίσης, οι ίδιοι ερευνητές σε έρευνα, που είχε διεξαχθεί το 1997, είχαν ανακαλύψει, σε επτά αγόρια με αυτισμό, μειωμένα επίπεδα σεροτονίνης στις περιοχές του θαλάμου και του μετωπιαίου λοβού, ενώ αντιθέτως, στην περιοχή του πυρήνα της παρεγκεφαλίδας τα επίπεδα της ίδιας ουσίας ήταν αρκετά αυξημένα.

Το ζήτημα, πάντως, της επιρροής της σεροτονίνης στον αυτισμό, δεν είναι ακόμη ξεκάθαρο. Τα μέχρι τώρα στοιχεία από τις έρευνες αποδεικνύουν ότι η σεροτονίνη επηρεάζει καταλυτικά την ομαλή ανάπτυξη του εγκεφάλου, τη νευρογένεση, τη μυελινοποίηση, τη δημιουργία συνάψεων, καθώς και την

ανάπτυξη και το σχηματισμό δενδριτών στις περιοχές του ιππόκαμπου (Whitaker-Azmitia, 2001).

Άλλοι νευροδιαβιβαστές, που μπορεί να λειτουργούν ανασταλτικά στον αυτισμό, είναι η γλουταμίνη και το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA), καθώς έχουν παρατηρηθεί ανωμαλίες στα επίπεδα γλουταμίνης και GABA στο αίμα ατόμων με αυτισμό (Moreno-Fuenmayor, Borjias, Arrieta, Valera & Socorro- Candanoza, 1996. Rolf, Haarmann, Grottemeyer & Kehrer, 1993). Επίσης, έχουν παρατηρηθεί σημαντικά μειωμένα επίπεδα ενζύμων, τα οποία είναι υπεύθυνα για τη μετατροπή της γλουταμίνης σε GABA στα άτομα με αυτισμό (Fatemi et al., 2002). Κάτι τέτοιο, όμως, σύμφωνα με τους Blatt et al. (2001) μπορεί να οφείλεται στην αυξημένη κινητική δραστηριότητα των ατόμων με αυτισμό, ή ακόμη και στα συμπεριφορικά τους συμπτώματα, όπως για παράδειγμα η εμφάνιση επιθετικότητας.

Επί αρκετές δεκαετίες, υπάρχει, επίσης, η άποψη ότι ο αυτισμός είναι άρρηκτα συνδεδεμένος με τα επίπεδα ντοπαμίνης (Damasio & Maurer, 1978). Πιο πρόσφατες έρευνες έχουν αποδείξει ότι οι ουσίες που μπλοκάρουν τους υποδοχείς ντοπαμίνης μπορεί να λειτουργήσουν θετικά όσον αφορά στην εξομάλυνση κάποιων βασικών συμπεριφορών σε αυτιστικά άτομα (αυτοτραυματισμοί, επαναληπτικές συμπεριφορές), καθώς επίσης, και ότι ουσίες, που αυξάνουν τα επίπεδά της μπορεί να χειροτερέψουν τέτοιου είδους συμπεριφορές (Campell et al. , 1972. Gagliano et al. , 2004. Tsai, 1999).

Τέλος, πιο πρόσφατες έρευνες έχουν ανακαλύψει ότι η σχέση μεταξύ οξυτοκίνης και αυτισμού ανάγεται στη διαχείριση της κοινωνικής συμπεριφοράς (Carter, DeVries, & Getz, 1995. Landgraf, 1995). Συγκεκριμένα, έχουν δείξει ότι σε παιδιά με τυπική ανάπτυξη τα επίπεδα ντοπαμίνης αυξάνονται κατά την ανάπτυξή τους, σε αντίθεση με τα παιδιά με αυτισμό ίδιας ηλικίας (Modhal et al. . 1998). Αυτά τα επίπεδα ντοπαμίνης, που είναι αυξημένα σε παιδιά και ενήλικες με τυπική ανάπτυξη ελέγχουν την καλύτερα αναπτυσσομένη κοινωνική συμπεριφορά, καθώς και την όσο το δυνατόν καλύτερη καθημερινή τους διαβίωση (Modhal et al, 1998). Μια ακόμη πιο πρόσφατη έρευνα, από τους Green et al. , (2001) ανακάλυψε μετατροπές στα είδη των πεπτιδίων σε ένα δείγμα παιδιών με αυτισμό,

γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι στον αυτισμό εμπλέκονται και προβλήματα στον εγκέφαλο κατά τη διάρκεια της επεξεργασίας της οξυτοκίνης.

Εν περιλήψει, έχει αποδειχθεί ότι στα άτομα με αυτισμό υφίστανται κάποιες ανωμαλίες στους νευροδιαβιβαστές, συμπεριλαμβανομένου του μη φυσιολογικού επιπέδου σεροτονίνης, γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA), γλουταμίνης και ντοπαμίνης στο αίμα τους, καθώς και τη μη φυσιολογική σύνθεση της ντοπαμίνης και της σεροτονίνης. Άλλωστε, υπάρχουν έρευνες που έχουν αποδείξει ότι αυξάνοντας τα επίπεδα σεροτονίνης και οξυτοκίνης στον οργανισμό και μειώνοντας τα αντίστοιχα επίπεδα ντοπαμίνης μπορούμε να προκαλέσουμε μείωση των συμπτωμάτων του αυτισμού σε κάποια άτομα.

IV. Μορφολογικές ανωμαλίες στον κροταφικό λοβό

Έρευνες, που έχουν γίνει με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) έχουν συνδέσει τον αυτισμό με τις ανωμαλίες, που εμφανίζονται στον κροταφικό λοβό. Έρευνες, που έγιναν σε κάποια άτομα με αυτισμό μετά θάνατον, απέδειξαν επίσης ότι στο μέσο του κροταφικού λοβού η πυκνότητα και το μέγεθος των νευρώνων ήταν αρκετά μικρότερο του φυσιολογικού (Bauman & Kemper, 1994). Επίσης, σε μια μετά θάνατον έρευνα, που διεξήγαγαν οι Kemper και Bauman το 1998, παρατηρήθηκαν ανωμαλίες στην αμυγδαλή, και κυρίως στην κεντρική, τη διάμεση και φλοιική αμυγδαλή, και στις εννιά περιπτώσεις των παιδιών, που ερευνήθηκαν. Επίσης, παρατηρήθηκε μειωμένη πυκνότητα παραγωγής νευρώνων στην περιοχή του υπόκαμπου, στην πρόσθια δεσμίδα της εγκεφαλικής έλικας, καθώς και στο μεσαίο διαφραγματικό πυρήνα.

Τη στενή σύνδεση μεταξύ του αυτισμού και του κροταφικού λοβού, ενισχύει ένας σημαντικός αριθμός μελετών περιπτώσεων παιδιών, που έχουν πάθει βλάβη του κροταφικού λοβού, λόγω εγκεφαλίτιδας από ιό ή από όγκο, και έχουν παρουσιάσει αυτιστικές συμπεριφορές και συμπτώματα (Gilberg, 1986. Hoon & Reiss, 1992. Taylor, Neville & Cross, 1999). Άλλωστε, τα συμπτώματα του αυτισμού σε παιδιά με οξώδη σκλήρυνση είναι άρρηκτα

συνδεδεμένα με ανωμαλίες και εμφάνιση διαφόρων προβλημάτων στον κροταφικό λοβό (Asano et al. , 2001. Bolton & Griffiths, 1997).

Έρευνες με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας έχουν δείξει την έντονη σύνδεση με τον ιππόκαμψο και αμυγδαλής με τον αυτισμό. Οι Howard et al. (2000) ανέφεραν σημαντικές διαφορές στο μέγεθος της αμυγδαλής και στο μέγεθος του ιππόκαμψου, όπως ακριβώς άλλωστε υποστήριξαν και οι Aylward et al. (1999) και οι Abell et al. (1999).

Μια έρευνα από τον Sparks το 2002 απέδειξε ότι η δομή της αμυγδαλής και το μέγεθός της είναι υπεύθυνα για τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων και της έντασής τους στον αυτισμό. Όταν ερευνούσε ένα δείγμα από παιδιά με αυτισμό ή άλλη διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς, ηλικίας 3-4 ετών, ανακάλυψε ότι μόνο η ομάδα, που είχε σαφή διάγνωση αυτισμού, είχε μεγάλου μεγέθους αμυγδαλή σε σύγκριση με το υπόλοιπο μέγεθος του εγκεφάλου.

Ως συνέχεια της προαναφερθείσας έρευνας, κάποια επόμενη μελέτη (Dawson, Webb, et al. , 2002) οι οποία έδειξε ότι εκτός από τη σοβαρότητα των συμπεριφορών στον αυτισμό, η αμυγδαλή είναι υπεύθυνη και για την μειωμένη προσοχή και την ελλιπή ή και ανύπαρκτη έκφραση του προσώπου.

Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα των ερευνών με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) η λειτουργική μαγνητική απεικόνιση (fMRI) έχει δείξει ότι ανωμαλίες, που παρατηρούνται στη λειτουργία του κροταφικού λοβού στα άτομα με αυτισμό, έχουν σαν αποτέλεσμα τη μη σωστή αντίδραση και την κατανόηση στις έννοιες του εαυτού και των άλλων και στο διαχωρισμό αυτών των δυο εννοιών. Τόσο τα παιδιά όσο και οι ενήλικες με αυτισμό παρουσιάζουν προβλήματα όσον αφορά την κατανόηση των συναισθημάτων των άλλων, καθώς και την κατανόηση των δικών τους απόψεων και γνώσεων σε αντιδιαστολή με αυτές των άλλων (Baron- Cohen, 1995). Άλλωστε, δεν είναι λίγες οι έρευνες, που έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι τα άτομα που βρίσκονται στο φάσμα του αυτισμού, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, παρουσιάζουν οριακή ή και καθόλου λειτουργία της αμυγδαλής σε δραστηριότητες, που εμπεριέχουν κατανόηση και καθορισμό συναισθημάτων, καθώς και σύνδεση της έννοιας ενός

συναισθήματος με την ανάλογη εικόνα (Baron-Cohen, 1999, Pierce & Courchesne, 2000, Schultz et al. , 2000). Σε μια άλλη έρευνα με τη χρήση του fMRI αποδείχθηκε ότι τα άτομα με αυτισμό παρουσίασαν αρκετά μεγαλύτερη ενεργοποίηση της περιοχής του Wernicke και κατά πολύ μικρότερη της περιοχής του Broca σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, σε δραστηριότητες,

που αφορούσαν λεκτική ικανότητα απαντητικότητα (Just, Cherkassy, Keller & Minshew, 2004).

Βάσει των προαναφερθέντων ερευνών επομένως, αντιλαμβανόμαστε ότι οι δομές του κροταφικού λοβού διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον αυτισμό, αφού πιθανή δυσλειτουργία του προκαλεί σοβαρά προβλήματα και επιβαρύνει τα ήδη υπάρχοντα συμπτώματα και τις ήδη υπάρχουσες αυτιστικές αντιδράσεις. Οι ανωμαλίες στη λειτουργία του κροταφικού λοβού προκαλούν μια σειρά προβλημάτων στα άτομα με αυτισμό, που αφορούν στην γλώσσα, την κοινωνική αλληλεπίδραση, την ενσυναίσθηση και την γενίκευση (Dawson, Webb et al. , 2002).

V. Λειτουργικές ανωμαλίες του μετωπιαίου λοβού

Ο μετωπιαίος λοβός έχει κεντρίσει, τα τελευταία χρόνια, το ενδιαφέρον των ερευνητών και έχει αποτελέσει κεντρικό πυρήνα ερευνών, ως μια από τις βασικές αιτίες των συμπτωμάτων στον αυτισμό μαζί με την παρεγκεφαλίδα. Παρά το γεγονός, ότι τα ερευνητικά αποτελέσματα δεν καταδεικνύουν ευθέως την αιτιότητά του στα αυτιστικά χαρακτηριστικά, νευροψυχολογικές και συμπεριφορικές μελέτες υποστηρίζουν την αμφίδρομη σχέση μεταξύ αυτιστικών συμπεριφορών και προβλημάτων στη δομή του συγκεκριμένου λοβού.

Μερικές έρευνες, που έγιναν σε άτομα με αυτισμό μετά το θάνατό τους αποκάλυψαν ανωμαλίες στη λειτουργία του μετωπιαίου λοβού. Σε μια πρόσφατη έρευνα, που διεξήχθη από τους Bailey et al. (1998) ανακαλύφθηκε ότι τέσσερα από τα επτά άτομα με αυτισμό παρουσίαζαν ανωμαλίες στον

μετωπιαίο λοβό. Επίσης, οι Casanova et al. (2002) στην έρευνά τους κατέδειξαν μη ομαλή μετανάστευση των νευρώνων στη δομή του μετωπιαίου λοβού. Επίσης, οι έρευνες των Zilboicius et al. (1995), Chugani et al. (1997) και Ernst et al. (1997), οι οποίοι έδειξαν ότι η ροή του αίματος στο μετωπιαίο λοβό, η σύνθεση της σεροτονίνης και η λειτουργία της ντοπαμίνης βρίσκονται σε χαμηλά επίπεδα σε παιδιά με αυτισμό.

Μια άλλη σύνδεση μεταξύ μετωπιαίου λοβού και αυτιστικών συμπεριφορών αναφέρεται στην έλλειψη προσοχής, που αποτελεί κεντρικό χαρακτηριστικό στα άτομα, που βρίσκονται στο φάσμα του αυτισμού (Mundy & Neal, 2000). Τα άτομα με αυτισμό παρουσιάζουν δυσκολίες στην επικέντρωση της προσοχής τους όσον αφορά στην παρακολούθηση των μορφασμών των άλλων, στο να μοιράζονται τα ενδιαφέροντα τους με τους άλλους, καθώς και να προσηλώνουν το βλέμμα τους στον άλλον κατά την αλληλεπίδρασή τους μαζί του (Whalen & Shreibman, 2003).

Μια άλλη λειτουργία, που είναι αρκετά περιορισμένη στον αυτισμό, είναι αυτή, που επιζητά την χρήση της εργαζόμενης μνήμης (Dawson, Webb et al. , 2002). Τα προβλήματα που παρουσιάζουν τα άτομα με αυτισμό όσον αφορά τη λειτουργικότητά τους ομοιάζει κατά πολύ με αυτά, που παρουσιάζουν τα άτομα με προβλήματα στον μετωπιαίο λοβό, λόγω καταστροφής του (Joseph, 1999).

Ένα τελικό και γενικευμένο μοντέλο, το οποίο ενοχοποιεί κατά κάποιο τρόπο το μετωπιαίο λοβό, προτείνει ότι τα άτομα με αυτισμό παρουσιάζουν προβλήματα λόγω μιας μη φυσιολογικής λειτουργίας για κεντρική συνάφεια, μιας και είναι πολύ καλά σε δραστηριότητες, όπου ο περιβάλλον χώρος δεν διαδραματίζει κάποιο ρόλο. ενώ συναντούν προβλήματα, όταν πρέπει να εξηγήσουν κάποια γεγονότα, βάσει των περιβαλλοντικών συνθηκών. Πιο συγκεκριμένα, οι Frith και Harpe (1994) υποστηρίζουν ότι, ενώ τα παιδιά με τυπική ανάπτυξη έχουν έναν μοναδικό τρόπο να γενικεύουν και να εξηγούν τα εξωτερικά ερεθίσματα, που λαμβάνουν, στα παιδιά με αυτισμό δε συμβαίνει κάτι ανάλογο. Τα παιδιά με αυτισμό παρουσιάζουν προβλήματα στη διατήρηση μιας γενικής συνάφειας των ερεθισμάτων, που λαμβάνουν από το εξωτερικό περιβάλλον (Harpe, 2004).

Σε συνδυασμό με την έλλειψη μιας κεντρικής συνοχής, μερικά ευρήματα προτείνουν ότι ο αυτισμός είναι άμεσα συνδεδεμένος με τη μειωμένη σύνδεση ανάμεσα στις νευρικές δομές ή στο μειωμένο συγχρονισμό μεταξύ των νευρικών δομών. Οι Just et al. (2004) απέδειξαν ότι υφίστανται μειωμένα επίπεδα συγχρονισμού μεταξύ των φλοιικών δομών στα άτομα με αυτισμό, κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων που αφορούν στη γλώσσα και την επικοινωνία. Σε μια πιο παλιά έρευνα, που χρησιμοποίησε ως δείγμα της άτομα με αυτισμό υψηλής, όμως, λειτουργικότητας, εδείχθει ότι παρουσίασαν προβλήματα σε δραστηριότητες, που απαιτούσαν σύνθετες διεργασίες μεταξύ των δεδομένων, ενώ δεν παρουσίασαν ιδιαίτερα προβλήματα σε δραστηριότητες, που περιείχαν πιο απλές πληροφορίες και απαιτούσαν χρήση απλών δεξιοτήτων (Minshew & Goldstein, 1998).

Συμπερασματικά, ένα μεγάλο φάσμα ερευνών συνδέουν άμεσα τον αυτισμό με το μετωπιαίο φλοιό. Παρ'όλο που οι έρευνες με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας δεν έχουν προβεί σε αδιάσειστα αποτελέσματα, πρόσφατες έρευνες (Carper & Courchesne, 2000) έχουν παρατηρήσει ανωμαλίες στο μετωπιαίο φλοιό, όπως μεγαλύτερους σε πάχος φλοιός, μειωμένη ροή αίματος στο μετωπιαίο φλοιό, ανωμαλίες στη σύνθεση της σεροτονίνης, καθώς και ανωμαλίες στη δραστηριότητα της ντοπαμίνης στο μετωπιαίο φλοιό.

VI. Μορφολογικές ελλείψεις σε άλλες νευρικές δομές

Πέρα από τις προαναφερθείσες εγκεφαλικές δομές, υπάρχουν και άλλες, οι οποίες, κατά καιρούς, έχουν συνδεθεί με τον αυτισμό. Αυτές είναι τα βασικά γάγγλια, το μεσολόβιο και το εγκεφαλικό στέλεχος. Παρ'όλο που δεν υπάρχουν ιδιαίτερα σαφείς ενδείξεις, που να καταδεικνύουν την αιτιότητά τους στο φάσμα του αυτισμού, αξίζει να αναφέρουμε τα δεδομένα, που έχουμε αυτήν τη στιγμή στη διάθεσή μας.

Κάποιες έρευνες, που έγιναν με τη χρήση της Μαγνητικής Τομογραφίας, αναφέρουν μικρό μέγεθος του μεσολοβίου σε άτομα με αυτισμό. Οι περισσότερες, μάλιστα, έρευνες αναφέρουν ότι στο οπίσθιο μέρος

του μεσολοβίου είναι αρκετά μικρότερο, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Egaas, Courchesne & Saitoh, 1995. Manes et al. ,1999. Piven, Bailey, Ranson & Arndt, 1997). Το δεδομένο για το μειωμένο μέγεθος του μεσολοβίου δεν είναι και τόσο ξεκάθαρο ακόμη. Οι Nicolson & Szatmari (2003) υποστήριξαν ότι οι μεταβολές στο μέγεθος του μεσολοβίου μπορεί να οφείλεται σε ανάλογη δυσλειτουργία του εγκεφάλου. Υποστήριξαν, δηλαδή, ότι μεσολόβιο και εγκεφαλική λειτουργία αποτελούν παράλληλες και αμφίδρομες λειτουργίες. Από την άλλη, το μειωμένο εγκεφαλικό μέγεθος μπορεί να οφείλεται σε μια εσωτερική νευρική λειτουργία, η οποία έχει διακοπή (Piven, Bailey et al. . 1997).

Τέλος, κάποιες άλλες έρευνες, που έγιναν με τη χρήση της Μαγνητικής Τομογραφίας, από το 1992 και έπειτα, σε εγκεφάλους μετά το θάνατο απέδειξαν ότι το μέγεθος του εγκεφαλικού στελέχους σε άτομα με αυτισμό είναι μικρότερο από αυτό των ατόμων με τυπική ανάπτυξη της ίδιας χρονολογικής ηλικίας (Hashimoto et al. . 1992. Hashimoto et al. , 1993. Rodier et al. ,1996;).

VII. Λειτουργικές και μορφολογικές ελλείψεις της παρεγκεφαλίδας

Η υπόθεση της παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας είναι κυρίαρχη όσον αφορά τα αίτια του αυτισμού. Η παρεγκεφαλίδα, είναι μια εγκεφαλική δομή, που εντοπίζεται πίσω από τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό, και η οποία ελέγχει και συντονίζει την ισορροπία του σώματος, καθώς και την αδρή και λεπτή κινητικότητα. Τα τελευταία χρόνια, έντονη είναι η πεποίθηση ότι στα άτομα με αυτισμό παρατηρείται ένα ακόμη χαρακτηριστικό, πέραν της έλλειψης επικοινωνίας και επικοινωνιακού λόγου, αυτό της κινητικής δυσλειτουργίας και γενικά της μυϊκής ατονίας και υποτονίας (Attwood, 2000. National Institute of Child Health & Human Development (NICHD), 2003). Παλαιότερες έρευνες (Bailey et al. , 1998. Fehlow et al. , 1993. Kemper and Bauman, 1998) αλλά και πιο πρόσφατες (Allen and Carchesne, 2003. Fatemi et al. , 2001. Lee et al. , 2001. Porcell et al. , 2002) ενισχύουν την υπόθεση ότι

η παρεγκεφαλιδική δυσλειτουργία και η μορφολογική της υπόσταση αποτελεί τη γενεσιουργό αιτία του αυτισμού, κάτι το οποίο υποστηρίζεται και από έρευνες, που έγιναν σε αυτιστικό πληθυσμό με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) και της εκπομπής ποζιτρονίων (PET) (Bauman & Kemper, 1985. Kemper & Bauman, 1998. Ritvo et al. , 1986. Williams, Hauser, Purpura, DeLong & Swisher, 1980). Μερικές από αυτές τις έρευνες διατείνονται ότι στον παρεγκεφαλιδικό φλοιό υπάρχει έλλειψη κοκκώδων κυττάρων και σχεδόν όλες υποστηρίζουν ότι παρουσιάζεται έλλειψη των νευρώνων Purkinjia στα ημισφαίρια και τον σκόληκα της παρεγκεφαλίδας.

Έρευνες, που έχουν διεξαχθεί σε άτομα με αυτισμό με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας έχουν καταλήξει στα εξής συμπεράσματα: υπάρχει μειωμένη ανάπτυξη στη δομή της παρεγκεφαλίδας, το μεσαίο τμήμα και των δυο παρεγκεφαλιδικών ημισφαιρίων παρουσιάζει μειωμένη ανάπτυξη και τα παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια παρουσιάζουν δομική ασυμμετρία (Trevarthen, Aitken, Papoudi, Robarts, 1998).

Πιο πρόσφατες έρευνες, που έχουν γίνει με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας ανακάλυψαν ανάμεικτα αίτια στη μη κανονική λειτουργία και δομή της παρεγκεφαλίδας (Courchesne, Yeung- Courchesne, Press, Hesselink & Jernigan, 1998). Επίσης, σε έρευνα που διεξήγαγαν οι Courchesne et al. (1994) ανακαλύφθηκε ότι το 86% των ατόμων με αυτισμό, όσον αφορά στο μέγεθος του σκόληκα, παρουσιάζει υποπλασία, ενώ το 14% παρουσιάζει υπερπλασία (Courchesne et al. , 1994). Επίσης, σε έρευνα που διεξήγαγαν οι ίδιοι ανακάλυψαν υποπλασία στο σκόληκα στο 86% των αυτιστικών ατόμων και υποπλασία στο 12%. Πάντως, οι περισσότερες έρευνες υποστηρίζουν το μη ομαλό μέγεθος του σκόληκα είτε αναφέρονται σε υπερπλασία (Harden et al. , 2001. Courchesne et al. , 2001) είτε σε υποπλασία (Hasimoto et al. , 1995. Saitoh, Courchesne, Egaas, Lincoln & Schiebman, 1995).

Η υπόθεση της ύπαρξης αιτιακής σχέσης μεταξύ δυσλειτουργίας και δυσπλασίας της παρεγκεφαλίδας με τον αυτισμό έχει ωθήσει την προσοχή πολλών ερευνητών στη διερεύνηση των πολλαπλών λειτουργιών της παρεγκεφαλίδας, όπως η προσοχή, η κινητικότητα, η γλώσσα και η μνήμη στα

άτομα με αυτισμό (Akshoomoff & Courchesne, 1992. Roskies, Fiez, Balota, Raichle & Petersen, 2001. Motsofsky, Goldberg, I. anda, & Denckla, 2000. Fiez, Petersen, Cheney, & Raichle, 1992). Οι Carper & Courchesne (2000) υποστήριξαν ότι η παρεγκεφαλιδική λειτουργία στον αυτισμό μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη σχέσεων των παιδιών με άλλα παιδιά, την ικανότητα σύνδεσης διαδοχικών γεγονότων και την εστίαση και αλλαγή της προσοχής τους σε νέα δεδομένα, γεγονός που οδηγεί στη μη καλά εστιασμένη και ενωμένη προσοχή. Η συγκεκριμένη ερευνητική ομάδα το 2003 ανακάλυψε ότι δεν πρόκειται τόσο για δομική ανωμαλία της παρεγκεφαλίδας όσο για ανωμαλία στη λειτουργία της παρεγκεφαλίδας, κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων, που επιζητούν τη συγκέντρωση της προσοχής (Allen & Courchesne, 2003), καθώς και για προβλήματα στη στοχοθέτηση της προσοχής (Townsend et al. , 1999).

Από την άλλη, υπήρξαν και ερευνητές, που επικεντρώθηκαν περισσότερο στις κινητικές δυσκολίες, που επιφέρει πιθανή παρεγκεφαλιδική δυσλειτουργία, καθώς και στα προβλήματα διαχείρισης της ταχύτητας, της έντασης αλλά και γνωστικών διεργασιών (Waterhouse, Fein & Modahl, 1996).

Εν περιλήψει, σήμερα υπάρχουν ισχυρότατες ενδείξεις σχετικά με την άρρηκτη σχέση μεταξύ αυτισμού και παρεγκεφαλιδικής δυσμορφίας και δυσλειτουργίας. Μάλιστα, τα περισσότερα δεδομένα από έρευνες οδηγούνται στο συμπέρασμα ότι η μη φυσιολογική παρεγκεφαλιδική λειτουργικότητα και η μη απαιτούμενη ανάπτυξη των λοβών της παρεγκεφαλίδας, έχουν σαν αποτέλεσμα τα προβλήματα στην ανάπτυξη και επικέντρωση της προσοχής, που αποτελούν κυρίαρχο χαρακτηριστικό του αυτισμού.

Η ΠΑΡΟΥΣΑ ΕΡΕΥΝΑ

Όπως φαίνεται από τους προαναφερθέντες παράγοντες για την αιτιοπαθογένεια του αυτισμού, τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στη νευροβιολογική διερεύνηση των αιτιών του αυτισμού αλλά και στις συμπεριφορικές συνέπειες των πιθανών νευροβιολογικών δυσλειτουργιών στη λειτουργία του ατόμου με αυτισμό. Στα πλαίσια αυτά, αρκετές έρευνες έχουν εστιάσει το ενδιαφέρον τους στην παρεγκεφαλίδα, εξαιτίας των σύγχρονων αντιλήψεων για τη συνεισφορά της όχι μόνο στις κινητικές αλλά και στις γνωστικές λειτουργίες.

Πέρα, όμως, από τον παραδοσιακό ρόλο της ως κινητικής περιοχής (Holmes, 1939, Stein & Glickstein, 1992), πιο σύγχρονες μελέτες δείχνουν ότι η παρεγκεφαλίδα εμπλέκεται, επίσης, στον έλεγχο της προσαρμοστικής μάθησης (Ito, 1990), στον οπτικοκινητικό συντονισμό (Brown, Kessler, Hifter, Cooke & Freund, 1993) και στην απόκτηση κινητικών δεξιοτήτων. Για παράδειγμα, οι Jenkins, Brooks, Nixon, Frackowiak και Passingham (1994), χρησιμοποιώντας τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) διαπίστωσαν ότι «η παρεγκεφαλίδα εμπλέκεται στη διαδικασία κατά την οποία οι κινητικές δεξιότητες αυτοματοποιούνται». Ιδιαίτερα ζωτική σημασία έχει η παρεγκεφαλίδα για τον έλεγχο των πολύ γρήγορων μυικών ενεργειών, όπως είναι το τρέξιμο, η δακτυλογράφηση, το παίξιμο στο πιάνο, ακόμη και η ομιλία (Guyton, 1992). Πιο συγκεκριμένα, η παρεγκεφαλίδα φαίνεται να παρεμβαίνει στην κωδικοποίηση της αλληλουχίας και στη διάρκεια της συστολής των διαφορετικών ομάδων μυικών ινών, οι οποίες συμβάλλουν στην εκτέλεση της κίνησης. Στην καθημερινή ζωή, η διαδικασία γίνεται αυτόματα και χωρίς να υπάγεται στον έλεγχο της συνείδησης.

Την τελευταία δεκαετία έχει εκδηλωθεί ιδιαίτερο ενδιαφέρον και για το ρόλο της παρεγκεφαλίδας στις γνωστικές λειτουργίες. Αρκετές μελέτες

έχουν φέρει στο προσκήνιο την ουσιαστική συνεισφορά της παρεγκεφαλίδας στη ρύθμιση νευρογνωστικών λειτουργιών, που κατευθύνονται από συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου με τις οποίες η παρεγκεφαλίδα αμοιβαία συνδέεται (Hua & Hook, 1997. Marien et al. , 1996). Υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι η παρεγκεφαλίδα εμπλέκεται και στις γνωστικές ικανότητες, στη γλωσσική λειτουργία και μάθηση (Desmond & Fiez, 1998. Scott et al. , 2001. Thach, 1996). Η παραγωγή λόγου απαιτεί ανάκτηση πληροφοριών από τη σημασιολογική μνήμη και έχει αποδειχθεί (Desmond & Fiez, 1998) ότι η παρεγκεφαλίδα συμμετέχει ενεργά στη διαδικασία εύρεσης και επιλογής των σωστών απαντήσεων, που διατίθενται στη σημασιολογική μνήμη. Έχει, επίσης, αποδειχθεί ότι άτομα με πρόβλημα στην παρεγκεφαλίδα παρουσιάζουν δυσκολία στην εύρεση λέξεων μιας συγκεκριμένης κατηγορίας και χρειάζονται περισσότερο χρόνο να βρουν τις απαντήσεις σε λεκτικές δοκιμασίες (Levisohn, Cronin- Golomb & Schmahmann, 2000). Άλλες πάλι έρευνες με νευροαπεικονιστικές μεθόδους έδειξαν ότι υπάρχουν περιοχές, ανάμεσα σε αυτές και την παρεγκεφαλίδα, που ενεργοποιούνται κατά τη διάρκεια εύρεσης λεκτικών πληροφοριών στην εργαζόμενη μνήμη (Fiez, 1997). Γενικά, θεωρείται ότι ορισμένες περιοχές της παρεγκεφαλίδας και τμήματα του σκώληκα ρυθμίζουν τη γλωσσική διεργασία, συνδυάζοντας τη δραστηριότητά τους με αυτήν του «συστήματος του μετωπιαίου λοβού» (Fabroco, Moretti & Bava, 2000). Ως εκ τούτου, εξαιτίας παθολογικών καταστάσεων, μπορούν να αποδιοργανώσουν ορισμένες γλωσσικές διεργασίες.

Όσον αφορά τον κινητικό συντονισμό σε δραστηριότητες, που απαιτούν λεπτή και αδρή κινητικότητα σε παιδιά με αυτισμό σε σύγκριση με τα παιδιά με τυπική ανάπτυξη, παρουσιάστηκε μειωμένος (Attwood, 2000. Muller, Pierce, Ambrose, Allen & Courchesne, 2000). Παρόμοια αποτελέσματα είχαν βρει και οι Majinova & Prior (1995) και Temple Grandin (1992) σε δραστηριότητες, που ήλεγχαν ισορροπία και πολύπλοκες κινήσεις, οι οποίοι βρήκαν ότι τα παιδιά με αυτισμό παρουσίασαν χαμηλότερα σκορ στις παραπάνω δραστηριότητες σε σύγκριση με τα παιδιά της ομάδας ελέγχου. Τέλος, ακόμη πιο πρόσφατες έρευνες (Allen, Muller, Courchesne, 2004,

Goldstein, Johnson, Minshew, 2001) ανακάλυψαν, με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας (MRI), ότι οι λειτουργικές και μορφολογικές ανωμαλίες, που παρατηρήθηκαν στους εγκεφάλους των αυτιστικών παιδιών είναι υπαίτιες για τις κινητικές, γνωστικές και κοινωνικές δυσκολίες, που παρουσιάζουν τα άτομα με αυτισμό. Όλες οι παραπάνω έρευνες υποδηλώνουν την έντονη συμμετοχή της παρεγκεφαλίδας στην εκδήλωση των χαρακτηριστικών του αυτισμού.

Σκοπός και υποθέσεις

Έχοντας υπόψη όλα τα προαναφερθέντα θεωρητικά και ερευνητικά δεδομένα, η παρούσα έρευνα έχει ως στόχο της τον περαιτέρω έλεγχο της υπόθεσης της παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας στον αυτισμό, συγκρίνοντας τις επιδόσεις μεταξύ παιδιών με αυτισμό (πειραματική ομάδα) και παιδιών με νοητική καθυστέρηση (NK) και παιδιών με τυπική ανάπτυξη (ομάδες ελέγχου) σε συγκεκριμένες παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες. Η ομάδα με τα νοητικώς καθυστερημένα παιδιά, αποτελεί μια επιπλέον ομάδα ελέγχου, η οποία θα χρησιμοποιηθεί για να βεβαιωθεί, αν όντως τα προβλήματα, που αναμένεται να εμφανίσουν στις δοκιμασίες τα παιδιά με αυτισμό, οφείλονται μόνο στον αυτισμό και καμία άλλη διαταραχή δε συμβάλλει στην εμφάνισή τους. Κάτι τέτοιο, θα μπορούσε να μας δώσει πληροφορίες για την αξιολόγηση των δεξιοτήτων των παιδιών με αυτισμό. Καθώς οι παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες, που θα χρησιμοποιηθούν δεν απαιτούν κάποια μορφή εκπαίδευσης, ίσως, να μπορούν να λειτουργήσουν επικουρικά στην πληρέστερη και πιο αποτελεσματική διάγνωση του αυτισμού.

Το στοιχείο, που συνθέτει τη θεωρητική βάση της παρούσης έρευνας, είναι η υπόθεση της παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας και δυσμορφίας στα άτομα με αυτισμό. Σύμφωνα με την υπόθεση της παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας, πιθανή παρεγκεφαλιδική ανωμαλία στα πρώτα στάδια ανάπτυξης του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε ήπια κινητικά προβλήματα κατά την ανάπτυξη του ατόμου. Έτσι, αν στα άτομα με αυτισμό, παρατηρηθούν προβλήματα ισορροπίας ή γενικά κινητικά προβλήματα, καταδεικνύεται κάποια ανωμαλία στη δομή και λειτουργία της παρεγκεφαλίδας. Σε περίπτωση, λοιπόν, που η υπόθεση της παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας έχει βάση, τα άτομα με αυτισμό αναμένεται να παρουσιάσουν διαταραχές σε δεξιότητες που απαιτούν ισορροπία, λεπτή και αδρή κινητικότητα, καθώς και συντονισμό των κινήσεων.

Οι υποθέσεις, που διατυπώθηκαν για τη συγκεκριμένη έρευνα είναι οι εξής:

- Αναμένεται ότι τα παιδιά με αυτισμό θα έχουν χαμηλότερες επιδόσεις σε σύγκριση με τα παιδιά με τυπική ανάπτυξη στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες (Υπόθεση 1).

- Με βάση το γεγονός ότι τα παιδιά με νοητική καθυστέρηση έχουν ανάλογη νοητική ηλικία με τα παιδιά με αυτισμό, αλλά και πρόσφατα ευρήματα σχετικά με μορφολογικές ανωμαλίες της παρεγκεφαλίδας σε αυτά τα παιδιά (Soto-Ares, Joyes, Delmaire, Vallee, Pruvo, 2005), υποθέτουμε ότι τα παιδιά με ΝΚ θα έχουν παρόμοιες επιδόσεις με τα αυτιστικά παιδιά στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες (Υπόθεση 2).

ΜΕΘΟΔΟΣ

Συμμετέχοντες

Στην παρούσα έρευνα έλαβαν μέρος 42 μαθητές και μαθήτριες από σχολεία του Βόλου και της Θεσσαλονίκης (36 αγόρια και 6 κορίτσια), 7.7 έως 12.8 ετών. Από αυτά, 14 ήταν αυτιστικά, εκ των οποίων τα 6 είχαν διαγνωστεί από το Κέντρο Διάγνωσης Αξιολόγησης και Υποστήριξης (ΚΔΑΥ) Μαγνησίας, τα 8 από το ΚΔΑΥ Θεσσαλονίκης. Είχαν μέσο όρο χρονολογικής ηλικίας τα 10.35 έτη, μέσο όρο νοητικής ηλικίας 68.50, σύμφωνα με την κλίμακα αξιολόγησης της νοημοσύνης RAVEN και φοιτούσαν σε ειδικά σχολεία του Βόλου και της Θεσσαλονίκης.

Η δεύτερη ομάδα αποτελούνταν από 14 παιδιά με νοητική καθυστέρηση (NK). Τα παιδιά με NK φοιτούσαν σε τμήματα ένταξης των σχολείων του Βόλου. Η διάγνωσή τους είχε γίνει βάσει του WISC-III από τα ΚΔΑΥ Μαγνησίας και είχαν μέσο όρο νοητικής ηλικίας 52.00, ενώ η μέση χρονολογική ηλικία τους ήταν 10.25 έτη.

Η τρίτη ομάδα απαρτιζόταν από 14 μαθητές με τυπική ανάπτυξη, οι οποίοι φοιτούσαν σε κανονικά σχολεία του Βόλου, είχαν μέσο όρο χρονολογικής ηλικίας 11.02 έτη και μέση νοητική ηλικία 98.17, σύμφωνα με το WISC-III.

Τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων παρουσιάζονται συνοπτικά στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1
Χαρακτηριστικά του δείγματος

	Φύλο		Χρονολογική ηλικία		Νοητική ηλικία	
	Αγόρια	Κορίτσια	ΜΟ	ΤΑ	ΜΟ	ΤΑ
Παιδιά με αυτισμό	12	2	10.35	0.23	68.50	0.12
Παιδιά με νοητική καθυστέρηση	12	2	10.25	0.34	52.00	0.25
Παιδιά με τυπική ανάπτυξη	12	2	10.42	0.19	98.17	3.15

Δοκιμασίες – Διαδικασία

Οι δοκιμασίες που χρησιμοποιήθηκαν προέρχονται από την κλίμακα παρεγκεφαλιδικών τεστ των Dow & Moruzzi (1958), η οποία αποτελείται από δοκιμασίες που εξετάζουν τους ακόλουθους τομείς δεξιοτήτων:

I. Τεστ, που αξιολογούν τη λεπτή κινητικότητα του ατόμου (Δοκιμασία 1)

II. Τεστ, τα οποία μετρούν την ικανότητα ενός ατόμου να διατηρήσει τη θέση και το μυικό τόνο του, όταν στέκεται όρθιο, καθώς και την αντίδρασή του, όταν εκτοπίζεται από τη θέση αυτή (Δοκιμασίες 2, 3 και 10)

III. Τεστ, τα οποία μετρούν την υποτονία των άκρων, που δέχονται παθητική (από το άτομο) ή ενεργητική (από άλλον) εκτόπιση, όταν το άτομο στέκεται ή κάθεται (Δοκιμασίες 4,5 και 6)

IV. Τεστ, για τη μέτρηση της έναρξης και διατήρησης μιας εθελοντικά πολύπλοκης κίνησης (Δοκιμασίες 7,8 και 9)

Πιο αναλυτικά, οι δοκιμασίες, που εφαρμόστηκαν είναι οι ακόλουθες:

Δοκιμασία 1^η : Πέρασμα χαντρών σε σχοινί (bead threading)

Κατά τη δοκιμασία αυτή τοποθετούμε ένα καλάθι με 13 στρογγυλές χάντρες πάνω στο τραπέζι, μπροστά στο παιδί, και περνάμε μερικές από αυτές μέσα σε ένα κορδόνι. Εμείς θέλουμε να δούμε, πόσο γρήγορα, μπορεί το παιδί να περάσει τις χάντρες στο κορδόνι.

Εκτέλεση:

Λέμε στο παιδί να σηκωθεί πάνω και να κρατήσει το κορδόνι με το χέρι που γράφει(αν είναι απαραίτητο, τοποθετούμε εμείς το κορδόνι στο σωστό χέρι).Λέμε: «Άσε το κορδόνι να κρέμεται».Αφήνουμε το παιδί να περάσει δυο χάντρες. Βεβαιωνόμαστε ότι το παιδί είναι όρθιο και ότι το κορδόνι κρέμεται κάθετα. έτσι ώστε οι χάντρες να πηγαίνουν κατευθείαν προς τα κάτω.

Βαθμολόγηση:

Μετράμε τον αριθμό των χαντρών, που πέρασε μέσα σε 30". αφαιρώντας αυτές που βάλαμε αρχικά εμείς. Αφαιρούμε ένα πόντο από το σκορ, εάν το παιδί έριξε κάτω το κορδόνι πάνω από μια φορά.

Δοκιμασία 2^η :Διάρκεια ισορροπίας (balance time)

Στη δοκιμασία αυτή δείχνουμε στο παιδί, πώς να σταθεί όρθιο με τα πόδια ενωμένα και τα χέρια του τεντωμένα μπροστά και στο ύψος των ώμων του με κλειστά τα μάτια, και το αφήνουμε να το δοκιμάσει μια φορά μόνο του.

Εκτέλεση:

Ζητάμε από το παιδί να φορέσει την καλύπτρα των ματιών(αν χρειαστεί του τη φοράμε εμείς) και να σταθεί, όπως του δείξαμε, για όσο χρόνο μπορεί.

Βαθμολόγηση:

Μετράμε το χρόνο, που το παιδί κατάφερε να σταθεί ακίνητο στη στάση, που του ζητήσαμε, ή δεν παραπονέθηκε για την έλλειψη όρασης, λόγω της καλύπτρας.

Δοκιμασία 3^η : Σταθερότητα θέσης (postural stability)

Στη συγκεκριμένη δοκιμασία δείχνουμε στο παιδί, πώς να σταθεί όρθιο μπροστά μας με τα πόδια ενωμένα, τα χέρια σε έκταση και τα μάτια καλυμμένα με την καλύπτρα. Έπειτα, εφαρμόζουμε στην πλάτη του δύναμη περίπου 1.5-2kg για 1.5 sec.

Εκτέλεση:

Ζητάμε από το παιδί να σταθεί, όπως του δείξαμε, και του καλύπτουμε τα μάτια με την καλύπτρα. Έπειτα, πηγαίνουμε από πίσω τους και ασκούμε δύναμη 1.5-2kg για περίπου 2 sec με τους δείκτες των χεριών μας. Επαναλαμβάνουμε τρεις φορές.

Βαθμολόγηση:

Η κλίμακα της βαθμολόγησης κυμαίνεται από το 0 ως τους 6 βαθμούς, σύμφωνα με την ακόλουθη κλίμακα:

- 0 για πλήρη σταθερότητα
- 1 για ελάχιστη κίνηση
- 2 για μικρή κίνηση πάνω στα δάχτυλα των ποδιών
- 3 για ένα μικρό βήμα μπροστά
- 4 για μεγάλο βήμα μπροστά
- 5 για δυο βήματα μπροστά
- 6 για επαναλαμβανόμενα βήματα μπροστά ή γενική απώλεια της ισορροπίας

Το τελικό σκορ συνυπολογίζεται από το άθροισμα και των τριών προσπαθειών.

Δοκιμασία 4^η : Διάρκεια διατήρησης βάρους (weight time)

Στη δοκιμασία αυτή δείχνουμε στο παιδί, πώς να σταθεί ως σκιάχτρο, δηλαδή, όρθιο με τα χέρια σε έκταση και στο ύψος των ώμων, τα πόδια του ανοιχτά, κρατώντας σε κάθε χέρι από ένα μπουκάλι νερό του ενός λίτρου, και

ακουμπισμένο με την πλάτη στον τοίχο.

Εκτέλεση:

Ζητάμε από το παιδί να σταθεί, όπως του δείξαμε, και του δίνουμε να κρατήσει στο κάθε χέρι του από ένα μπουκάλι νερό του 1lt, για όση ώρα μπορεί.

Βαθμολόγηση:

Χρονομετρούμε το χρόνο, που κατάφερε το παιδί να κρατήσει τα μπουκάλια, με τα χέρια του σε έκταση, μέχρι να λυγίσουν κατά είκοσι μοίρες (20°).

Δοκιμασία 5^η : Απόκλιση χεριών (hand declination)

Στην εν λόγω δοκιμασία δείχνουμε στο παιδί, πώς να ακουμπήσει τους αγκώνες του στο θρανίο, έχοντας σηκωμένα τα μανίκια του και με τους βραχίονές και οι καρποί του να είναι στο ίδιο ύψος με τους ώμους του.

Εκτέλεση:

Αφού αφαιρέσουμε από τα χέρια του παιδιού ο,τιδήποτε υπάρχει, Π.χ. ρολόι, βραχιόλια, κ.λ.π. και του σηκώσουμε τα μανίκια, του ζητάμε να στηρίξει τα χέρια του στο θρανίο, όπως του δείξαμε. Έπειτα, αφού κρατήσουμε τις παλάμες του, του ζητάμε να τις χαλαρώσει και να τις αφήσει να «πέσουν» ελεύθερα προς τα κάτω, σαν να είναι μαριονέτες. Τις κουνάμε για να σιγουρευτούμε ότι είναι τελείως ελεύθερες και άτονες. Στη συνέχεια, μετράμε με ένα μοιρογνωμόνιο τη γωνία που σχηματίζεται σε κάθε χέρι μεταξύ του βραχίονα και του καρπού, δηλαδή, τη γωνία που δημιουργεί η άτονη παλάμη, όταν «πέφτει» ελεύθερα.

Βαθμολόγηση:

Η καταμέτρηση των γωνιών που σχηματίζει η άτονη παλάμη, στο κάθε χέρι μετρά τις διαφορές μεταξύ των δυο χεριών και αποδεικνύει την ύπαρξη ανωμαλίας σε ένα από τα δυο παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια.

Δοκιμασία 6^η : Κίνηση άκρων (limb shake)

Η δοκιμασία αυτή περιλαμβάνει την επίδειξη στο παιδί σχετικά με το πώς να καθίσει στην καρέκλα, με τα χέρια ακουμπισμένα στα μπράτσα της και του καρπούς του να προεξέχουν από αυτά και να κρέμονται.

Εκτέλεση:

Ζητάμε από το παιδί να καθίσει στην καρέκλα και να τοποθετήσει τα χέρια του στα μπράτσα της, όπως ακριβώς του δείξαμε. Στη συνέχεια, πιάνουμε τους καρπούς του έναν -έναν και τους κουνάμε ελαφρώς δεξιά-αριστερά.

Βαθμολόγηση:

Για τη βαθμολόγηση της κίνησης χρησιμοποιούμε την σκάλα από το 1 ως το 3.

- 1 για μικρή κίνηση
- 2 για μέτρια κίνηση
- 3 για μεγάλες και άτονες κινήσεις.

Δοκιμασία 7^η : Στόχος (past pointing)

Κατά τη δοκιμασία αυτή στερεώνουμε έναν στόχο με 10 ομόκεντρος κύκλους, κατασκευασμένο σε χαρτί Α4, στον τοίχο στο ύψος των ματιών του παιδιού. Το παιδί παίρνει σταθερή θέση απέναντι στο στόχο, ώστε να τον φτάνει με το χέρι του τεντωμένο και κρατώντας το μαρκαδόρο. Στη συνέχεια, δείχνουμε στο παιδί, πώς να σημαδεύει το στόχο, επαναφέροντας πάντα το χέρι του στην αρχική του θέση, δίπλα, δηλαδή, από τον κορμό του σώματος του. Του δίνουμε μερικές ευκαιρίες να δοκιμάσει, ώστε να κατανοήσει την κίνηση.

Εκτέλεση:

Αφού αφήσουμε το παιδί να πειραματιστεί για λίγο με τη διαδικασία και του επιτρέψουμε να κάνει δυο δοκιμαστικές προσπάθειες, του ζητάμε να επανέλθει στην αρχική θέση που του δείξαμε και να κλείσει τα μάτια του με την καλύπτρα των ματιών. Έπειτα, του ζητάμε να εκτελέσει δέκα δοκιμές, για να πετύχει το κέντρο του κύκλου.

Βαθμολόγηση:

Εάν το παιδί πετύχει το κέντρο του κύκλου, βαθμολογείται με 10 βαθμούς, εάν πετύχαινε τον αμέσως μεγαλύτερο κύκλο, βαθμολογείται με 9 βαθμούς, κ.ο.κ. Αν δεν πετύχει καθόλου το στόχο, παίρνει 0 βαθμούς. Η επίδοσή του συνυπολογίζεται από το άθροισμα των βαθμών που θα συλλέξει και στις δέκα προσπάθειες. Έτσι, το μέγιστο των βαθμών, που μπορεί να συλλέξει το παιδί είναι 100 βαθμοί.

Δοκιμασία 8^η : Δάχτυλο με δάχτυλο (finger to finger)

Σε αυτήν τη δοκιμασία δείχνουμε στο παιδί, πώς να ενώσει τους

δείκτες του ενός χεριού με τους αντίχειρες του άλλου, σε ζευγάρια. Έπειτα, του δείχνουμε, πώς να κινεί το ένα από τα δυο ζευγάρια με κυκλικό τρόπο, διατηρώντας το άλλο σταθερό. Τέλος, το αφήνουμε να πειραματιστεί αρκετές φορές, μέχρι να καταφέρει να το επαναλάβει για πέντε συνεχόμενες φορές.

Εκτέλεση:

Ζητάμε από το παιδί να εκτελέσει τη δραστηριότητα, που του δείξαμε, προσπαθώντας να επαναλάβει την κίνηση για δέκα συνεχόμενες φορές και όσο πιο γρήγορα μπορεί.

Βαθμολόγηση:

Το σκορ υπολογίζεται από το χρόνο, που χρειάζεται το παιδί, για να επιτύχει τις δέκα συνεχόμενες επαναλήψεις.

Δοκιμασία 9^η : Ταχύτητα χτυπήματος με το πόδι (toe tapping)

Για την εκτέλεση αυτής της δοκιμασίας, ζητάμε από το παιδί να χτυπήσει την επιφάνεια ενός θρανίου, το οποίο έχουμε αναποδογυρίσει στο πάτωμα, όσο πιο γρήγορα μπορεί. Του δείχνουμε, πως πρέπει να είναι η στάση του σώματος του, καθώς θα κλωτσά το θρανίο(θέση και στάση σταθερή, με πόδια τεντωμένα), καθώς και την κίνηση που θα πρέπει να κάνει για να το κλωτσήσει(το πόδι, αφού κλωτσήσει την επιφάνεια του θρανίου, επιστρέφει στην αρχική του θέση, με το πέλμα να ακουμπάει ολόκληρο στο πάτωμα). Κάθε φορά, για να εκτελέσει το παιδί την κλωτσιά, πρέπει το πόδι να εκτελέσει ολόκληρη την κίνηση από το πάτωμα στο θρανίο.

Εκτέλεση:

Μετά από μια σύντομη εξάσκηση ,ζητάμε από τα παιδιά να εκτελέσει 15 κλωτσιές, όσο πιο γρήγορα μπορεί.

Βαθμολόγηση:

Για τη βαθμολόγηση χρονομετρούμε τη διάρκεια εκτέλεσης από τη δεύτερη ως τη δωδέκατη κλωτσιά, δηλαδή ίσχυε ο χρόνος εκτέλεσης 10 χτυπημάτων.

Δοκιμασία 10^η : Μυϊκός τόνος (muscle tone)

Στη δοκιμασία αυτή ζητάμε από το παιδί να καθίσει στην καρέκλα και να τοποθετήσει τα χέρια του στα μπράτσα της και έπειτα του λέμε: «Θα σε σπρώχνω κρατώντας σε μια από το αριστερό και μια από το δεξί χέρι κι εσύ θα προσπαθείς να αντισταθείς. Έπειτα, θα σε σπρώχνω κρατώντας σε κι από τα δυο χέρια.».Στη συνέχεια, κάνουμε μια δοκιμή, για να δούμε, αν το παιδί κατενόησε τις οδηγίες μας.

Εκτέλεση:

Αφού το παιδί καθίσει στην καρέκλα, ξεκινάμε ασκώντας δύναμη στο δεξί του χέρι, έπειτα στο αριστερό και τέλος και στα δυο χέρια του και αξιολογούμε την αντίσταση, που έθεσε κάθε φορά.

Βαθμολόγηση:

Για τη βαθμολογία χρησιμοποιούμε μια κλίμακα από το 0 ως το 6, ανάλογα με τη δύναμη της αντίστασης, που θα δεχτούμε από το παιδί.

Κάθε παιδί εξεταζόταν ατομικά σε κάποια κενή αίθουσα του σχολείου του κατά τη διάρκεια του σχολικού προγράμματος. Οι παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες των Dow και Moguzzi είναι ως ένα βαθμό κλινικές και έτσι υπόκεινται σε υψηλό βαθμό αντικειμενικής αξιολόγησης. Το κριτήριο επιλογής των συγκεκριμένων παρεγκεφαλιδικών δοκιμασιών

ήταν η μέγιστη δυνατή αντικειμενικότητά τους σύμφωνα με τους Fawcett, Nicolson & Dean (1996). Στη δοκιμασία διάρκειας της ισορροπίας (balance time), παρ'όλα αυτά, εμπλέκεται περισσότερο η υποκειμενική κρίση του πειραματιστή.

Η σειρά με την οποία πραγματοποιήθηκαν οι δοκιμασίες ήταν η εξής:

1. Πέρασμα χαντρον σε σχοινί (bead threading)
2. Απόκλιση παλάμης (hand declination)
3. Κίνηση άκρων (limp shake)
4. Δάκτυλο με δάκτυλο (finger to finger)
5. Μυικός τόνος (muscle tone)
6. Χρόνος ισορροπίας (balance time)
7. Σταθερότητα θέσης (postural stability)
8. Διάρκεια διατήρησης βάρους (weight time)
9. Στόχος (past pointing)
10. Ταχύτητα χτυπήματος με το πόδι (toe tapping)

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται οι μέσοι όροι και οι τυπικές αποκλίσεις των επιδόσεων των παιδιών των τριών ομάδων στις διάφορες δοκιμασίες. Στον Πίνακα 2 δεν εμφανίζονται οι τιμές για τη δοκιμασία «Δάκτυλο με δάκτυλο» και αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι δεν κατέστη δυνατό από τα παιδιά και των τριών ομάδων να την ολοκληρώσουν με επιτυχία. Μόνο τα παιδιά της ομάδας ελέγχου την εκτέλεσαν, χωρίς κανένα πρόβλημα. Αντιθέτως, τόσο τα παιδιά με νοητική καθυστέρηση όσο και τα παιδιά με αυτισμό δεν κατάφεραν να ανταπεξέλθουν στη συγκεκριμένη δοκιμασία.

Λόγω του μικρού μεγέθους των ομάδων του δείγματος και της ανομοιόμορφης κατανομής του για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων και τη σύγκριση των μέσων τιμών των επιδόσεων των τριών ομάδων χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό τεστ των Kruskal-Wallis. Η στατιστική επεξεργασία πραγματοποιήθηκε μέσω του λογισμικού SPSS 10.

Πίνακας 2

Μέσοι όροι και τυπικές αποκλίσεις στις επιδόσεις αυτιστικών, νοητικά υστερούντων και παιδιών με τυπική ανάπτυξη στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες

	Παιδιά με αυτισμό		Παιδιά με Ν.Κ		Ομάδα ελέγχου	
	Μ.Ο	Τ.Α	Μ.Ο	Τ.Α	Μ.Ο	Τ.Α
Πέρασμα χαντρών σε σχοινί	3.71**	1.68	4.92**	1.54	7.35	1.54
Απόκλιση παλάμης	7.92**	4.56	6.71**	2.92	1.20**	0.47
Κίνηση άκρων	2.35**	.74	2.21**	.80	1.21**	.42
Μυϊκός τόνος	3.07**	1.14	4.21*	.80	5.35**	.63
Χρόνος ισορροπίας	9.98**	12.66	54.59**	30.29	193.98**	125.30
Σταθερότητα θέσης	12.42**	4.83	6.78**	3.94	4.07**	2.78
Διάρκεια διατήρησης βάρους	6.83**	12.50	37.30**	15.90	153.52**	99.20
Στόχος	42.57*	1.14	57.85*	19.96	56.85*	20.62
Ταχύτητα χτυπήματος με το πόδι	11.43*	12.26	16.55*	2.47	11.19*	6.65

* $p < .001$

** $p < .05$

Όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων (παιδιά με αυτισμό, παιδιά με νοητική καθυστέρηση και ομάδα ελέγχου) και στις εννιά δοκιμασίες. Πιο συγκεκριμένα, με τη χρήση του Kruskal-Wallis, στατιστικά σημαντικές διαφορές διαπιστώθηκαν στη δοκιμασία περάσματος χαντρών σε σχοινί ($H=21.01$ και $p<.001$), στη δοκιμασία χρόνου ισορροπίας ($H=31.7$ και $p<.001$), στη δοκιμασία διατήρησης ισορροπίας ($H=19.91$ και $p<.001$), στη δοκιμασία διατήρησης βάρους ($H=33.43$ και $p<.001$), στη δοκιμασία απόκλισης της παλάμης ($H=28$ και $p<.001$), στη δοκιμασία κίνησης των άκρων ($H=15.7$ και $p<.001$) και στη δοκιμασία του μυικού τόνου ($H=22.51$ και $p<.001$). Στατιστικά σημαντικές ήταν, επίσης, και οι διαφορές στις υπόλοιπες δυο δοκιμασίες, δηλαδή στη δοκιμασία του στόχου ($H=6.17$ και $p<.05$) και στη δοκιμασία του χτυπήματος με το πόδι ($H=7.9$ και $p<.05$).

Η περαιτέρω σύγκριση των τριών ομάδων του δείγματος ανά δυο με τη χρήση του μη παραμετρικού τεστ των Mann-Whitney έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές σε αρκετές από τις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες. Πιο συγκεκριμένα, η σύγκριση μεταξύ της ομάδας των παιδιών με αυτισμό με την ομάδα των παιδιών με νοητική καθυστέρηση ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές σε πέντε από τις εννιά δοκιμασίες. Πιο συγκεκριμένα, οι διαφορές αφορούσαν τις εξής δοκιμασίες: χρόνος ισορροπίας ($Z=-3.72$ και $p<.001$), σταθερότητα θέσης ($Z=-2.93$ και $p<.001$), χρόνος διατήρησης βάρους ($Z=-3.7$ και $p<.001$), μυικός τόνος ($Z=2.84$ και $p<.05$) και στόχος ($Z=-2.4$ και $p<.05$).

Εν συνεχεία, η σύγκριση της ομάδας των παιδιών με αυτισμό με την ομάδα ελέγχου επέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές σε εφτά από τις εννιά δοκιμασίες. Πιο συγκεκριμένα, οι διαφορές εστιάστηκαν στις εξής δοκιμασίες: πέρασμα χαντρών σε σχοινί ($Z=-4.1$ και $p<.001$), διάρκεια διατήρησης βάρους ($Z=-4.5$ και $p<.001$), χρόνος ισορροπίας ($Z=-4.5$ και $p<.001$), σταθερότητα θέσης ($Z=-3.9$ και $p<.001$), απόκλιση παλάμης ($Z=-4.9$ και $p<.001$), κίνηση άκρων ($Z=-3.6$ και $p<.001$) και μυικός τόνος ($Z=-4.02$ και

$p < .001$). Στις υπόλοιπες δυο δοκιμασίες (στόχος και ταχύτητα χτυπήματος με το πόδι) δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Τέλος, όσον αφορά τη σύγκριση της ομάδας των παιδιών με νοητική καθυστέρηση με την ομάδα ελέγχου, με τη χρήση του τεστ Mann-Whitney, έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές σε οχτώ από τις εννιά δοκιμασίες, και πιο συγκεκριμένα: στο πέρασμα χαντρών σε σχοινί ($Z = -3.4$ και $p < .001$), στο χρόνο ισορροπίας ($Z = -4.04$ και $p < .001$), στη σταθερότητα θέσης ($Z = -2.5$ και $p < .001$), στη διάρκεια διατήρησης βάρους ($Z = -4.5$ και $p < .001$), στην απόκλιση παλάμης ($Z = -4.6$ και $p < .001$), στην κίνηση άκρων ($Z = -3.2$ και $p = .001$), στη διάρκεια χτυπήματος με το πόδι ($Z = -2.8$ και $p < .05$) και στο μυικό τόνο ($Z = -3.3$ και $p = .001$).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Κύριος στόχος της παρούσας έρευνας είναι η διερεύνηση πιθανών διαφορών μεταξύ των παιδιών με αυτισμό, των παιδιών με νοητική καθυστέρηση και των παιδιών με τυπική ανάπτυξη σε μη λεκτικές δοκιμασίες, στις οποίες εμπλέκεται η παρεγκεφαλιδική λειτουργία. Αν και ο αυτισμός δεν αποτελεί μια διαταραχή, που συνδέεται μόνο με κινητικές δυσκολίες αλλά και με αναπτυξιακές διαταραχές, που επηρεάζουν όλο το αναπτυξιακό φάσμα του αυτισμού (Γενά, 2000. Frith, 1999), πιθανή υστέρηση των παιδιών με αυτισμό στις κινητικές δοκιμασίες, που εμπλέκουν άμεσα την παρεγκεφαλίδα, θα υποδηλώνει πιθανή δυσλειτουργία αυτής της εγκεφαλικής δομής στα παιδιά με αυτισμό.

Πράγματι, τα αποτελέσματά μας επιβεβαίωσαν στατιστικά σημαντικές διαφοροποιήσεις στις επιδόσεις των τριών ομάδων στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες. Πιο συγκεκριμένα, τα αποτελέσματά μας έδειξαν ότι τα παιδιά με αυτισμό είχαν σημαντικά χαμηλότερες επιδόσεις σε σχέση με τα παιδιά με τυπική ανάπτυξη σε εφτά από τις εννιά παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες και επιβεβαιώνουν την πρώτη μας υπόθεση. Τα ευρήματα αυτά είναι σύμφωνα με προηγούμενες έρευνες, που διαπίστωσαν χαμηλότερες επιδόσεις των παιδιών με αυτισμό έναντι της ομάδας ελέγχου σε δοκιμασίες, που ήλεγχαν ισορροπία και πολύπλοκες κινήσεις (Attwood, 2000. Muller, Pierce, Ambrose, Allen, Courschesns, 2000. Temple Grandin, 1992. Allen, Muller, Courchesne, 2004. Goldstein, Johnson, Minshew, 2001).

Η διαπίστωση ότι τα παιδιά με αυτισμό υστερούν έναντι των παιδιών με τυπική ανάπτυξη σε συγκεκριμένες κινητικές δεξιότητες ισχυροποιείται ακόμη περισσότερο από τα αποτελέσματα που εξάγονται μέσα από τη συγκριτική αξιολόγηση των ομάδων ανά δύο. Πράγματι, παρατηρήθηκε ότι τα παιδιά με αυτισμό είχαν σημαντικά χαμηλότερη επίδοση από τα παιδιά με τυπική ανάπτυξη στις δοκιμασίες, που ήλεγχαν τη λεπτή κινητικότητα, την ισορροπία και την υποτονία, ενώ πιο περιορισμένες ήταν και οι διαφορές των δυο ομάδων στις δοκιμασίες, που αφορούσαν την έναρξη και διατήρηση μιας

πολύπλοκης κίνησης. Το εύρημα αυτό οφείλεται, πιθανώς, στο ότι οι τελευταίες δοκιμασίες δεν αποτελούν τους πλέον κλασικούς δείκτες της παρεγκεφαλιδικής λειτουργίας, καθώς συμμετέχει σε πολύ μεγάλο βαθμό και ο μετωπιαίος φλοιός.

Τα ευρήματά μας ήταν ανάλογα με αυτά των ερευνών, που στηρίζουν την υπόθεση της κινητικής δυσλειτουργίας σε μορφολογικές και λειτουργικές ελλείψεις στη δομή της παρεγκεφαλίδας (Allen, Muller, Courchesne, 2004. Allen, Muller, Courchesne, 2005. Martineau, Schmitz, Assaiante, Blanc, Barthelemy, 2004. Minshew, Sung, Jones, Furman, 2004), και πιο συγκεκριμένα, υποστηρίζουν ότι σε κινητικές δραστηριότητες τα άτομα με αυτισμό παρουσίασαν χαμηλότερες επιδόσεις από τα παιδιά της ομάδας ελέγχου ίδιας ηλικίας και φύλου.

Τα αποτελέσματά μας είναι, επίσης, σε συμφωνία με νευροανατομικά και νευρολειτουργικά δεδομένα, που υποστηρίζουν, μέσω της χρήσης της μαγνητικής τομογραφίας, την παρεγκεφαλιδική δυσλειτουργία (Courchesne, Yeung – Courchesne, Press, Hesselink & Jernigan, 1998), καθώς και την υπερπλασία ή υποπλασία του σκόληκα της παρεγκεφαλίδας (Courchesne et al., 1994. Harden et al., 2001. Courchesne et al., 2001. Hasimoto et al., 1995) σε άτομα με αυτισμό.

Η δεύτερη υπόθεσή μας προέβλεπε ανάλογες επιδόσεις των παιδιών με αυτισμό με τα παιδιά με νοητική καθυστέρηση στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες τόσο εξαιτίας των αναλογιών, που παρουσιάζουν οι δυο ομάδες στη νοητική ηλικία όσο και εξαιτίας των διαπιστωμένων δυσλειτουργιών και προβλημάτων στη μορφολογία της παρεγκεφαλίδας, που έχουν παρατηρηθεί και στα παιδιά με νοητική καθυστέρηση (Soto- Ares, Joyes, Delmaire, Vallee, Pruvo, 2005).

Τα αποτελέσματά μας έδειξαν ότι αν και τα παιδιά με νοητική καθυστέρηση είχαν σημαντικά χαμηλότερες επιδόσεις από την ομάδα ελέγχου σε εννιά από τις δέκα δοκιμασίες, οι επιδόσεις τους ήταν αρκετά διαφορετικές από αυτές των παιδιών με αυτισμό. Πιο συγκεκριμένα, οι επιδόσεις των

παιδιών με αυτισμό και των παιδιών με ΝΚ δε διέφεραν σε τέσσερις δοκιμασίες (πέραςμα χαντρών σε σχοινί, απόκλιση χεριών, κίνηση άκρων και χτύπημα με το πόδι), ενώ διέφεραν σημαντικά σε πέντε δοκιμασίες, με τα παιδιά με νοητική καθυστέρηση να υπερτερούν σημαντικά στο χρόνο ισορροπίας, στη σταθερότητα θέσης, στο χρόνο διατήρησης βάρους, στο μυϊκό τόνο και στο στόχο. Πολλοί παράγοντες μπορεί να είναι υπεύθυνοι για αυτό το αποτέλεσμα. Πρώτον, οι τρεις από τις πέντε δοκιμασίες, όπου υπερέχουν τα παιδιά με ΝΚ αφορούν τους τομείς της ισορροπίας και του μυϊκού τόνου και η τέταρτη της υποτονίας, καταστάσεις, που είναι χαρακτηριστικές του ρυθμιστικού ρόλου της παρεγκεφαλίδας στην κινητική λειτουργία, και επηρεάζονται, όταν υπάρχει σοβαρή παρεγκεφαλιδική δυσλειτουργία. Τέλος, η δοκιμασία του στόχου, όπου υπερτερούν, αλλά σε μικρότερο βαθμό, τα παιδιά με αυτισμό, είναι μια δραστηριότητα σχετική με την έναρξη και διατήρηση μιας εθελοντικά πολύπλοκης κίνησης και η συμμετοχή της παρεγκεφαλίδας σε αυτήν δεν είναι τόσο έντονη. Αντίθετα, σε αυτήν τη δοκιμασία πολύ σημαντικός θεωρείται ο ρόλος του μετωπιαίου φλοιού. Είναι, επίσης, γεγονός ότι στα άτομα με ΝΚ μόνο μια έρευνα (Brooks, Stirling, 2005. Soto- Ares, Joyes, Delmaire, Vallee, Pruvo, 2005) αναφέρει αξιοσημείωτες λειτουργικές ανεπάρκειες και μορφολογικές ανωμαλίες της παρεγκεφαλίδας, γεγονός που υποδηλώνει, ίσως, περιορισμένα παρεγκεφαλιδικά προβλήματα σε αυτόν τον πληθυσμό, αντίθετα με τις πολλές μελέτες, που έχουν επιβεβαιώσει σοβαρές διαφοροποιήσεις στη δομή και τη λειτουργία της παρεγκεφαλίδας στα άτομα με αυτισμό (Allen, Muller, Courchesne, 2004. Bauman & Kepner, 2005. Belmonte, Cook, Anderson, Rubenstein, Greenough, BeckelMitchener et al. , 2004. Hardan, Kilpatrick, Keshavan, Minshew, 2003. Minshew, Sung, Jones & Furman, 2004). Με βάση, λοιπόν, τα παραπάνω, θα μπορούσαμε να ερμηνεύσουμε τα αποτελέσματά μας, υποστηρίζοντας ότι οι καλύτερες επιδόσεις των παιδιών με ΝΚ έναντι των αυτιστικών παιδιών σε κάποιες δραστηριότητες, που χαρακτηρίζονται ως «κλασικές παρεγκεφαλιδικές», πιθανώς να οφείλονται στο γεγονός ότι είναι ήπια τα λειτουργικά προβλήματα της παρεγκεφαλίδας σε

αυτόν τον πληθυσμό σε σχέση με τα αυτιστικά άτομα. Αντίθετα, σε δοκιμασίες, που εκτός της παρεγκεφαλίδας, εμπλέκονται σε μεγάλο βαθμό και άλλες εγκεφαλικές περιοχές, όπως ο μετωπιαίος λοβός, δεν έχουμε διαφορές στις επιδόσεις μεταξύ των δυο ομάδων.

Ένας δεύτερος παράγοντας, στον οποίο μπορεί να οφείλονται οι διαφοροποιήσεις, που παρατηρήθηκαν μεταξύ των αυτιστικών και των ΝΚ παιδιών- και αποτελεί σημαντικό περιορισμό της παρούσας έρευνας- είναι η νοητική τους ηλικία. Όπως αναφέρθηκε στη μεθοδολογία, η έρευνα στηρίχθηκε σε άτομα, που είχαν διαγνωσθεί από τα ΚΔΑΥ και το κριτήριο για τη νοητική τους ηλικία δεν ήταν το ίδιο. Για τα μεν παιδιά με ΝΚ, η αξιολόγηση της νοημοσύνης τους είχε γίνει με βάση το WISC –III, ενώ για τα παιδιά με αυτισμό η αξιολόγηση έγινε με βάση το Raven Progressive Matrices, που είναι ένα μη λεκτικό τεστ. Αν και για τον υπολογισμό της νοητικής ηλικίας των παιδιών με ΝΚ χρησιμοποιήθηκε το πρακτικό ηλικιακό νοημοσύνης του WISC –III και παρότι υπάρχουν κάποιες περιορισμένες αναφορές στη βιβλιογραφία (Dawson et al. , 2000, Morton, 2004) για την εναλλακτική χρήση των δυο παραπάνω τεστ νοημοσύνης στην εκτίμηση της νοητικής ηλικίας, θεωρούμε ότι η χρήση διαφορετικών δοκιμασιών για την αξιολόγηση του νοητικού δυναμικού των αυτιστικών και ΝΚ παιδιών μπορεί να αποτελεί αιτία των διαφορών, που παρατηρήθηκαν. Για αυτόν το λόγο χρήσιμο θα ήταν περαιτέρω έρευνες να επιχειρήσουν τη νοητική αξιολόγηση των παιδιών όλων των ομάδων με το ίδιο εργαλείο.

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα αυτής της πιλοτικής έρευνας υποστηρίζουν πιθανή δυσλειτουργία της παρεγκεφαλίδας στα παιδιά με αυτισμό. Αν και αυτά τα αποτελέσματα είναι αρκετά πρόωρο να γενικευθούν, οι χαμηλές επιδόσεις των αυτιστικών παιδιών στις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες σε σχέση με τα φυσιολογικά παιδιά, οι διαφοροποιήσεις, που παρατηρήθηκαν μεταξύ των επιδόσεων των αυτιστικών παιδιών και αυτών με ΝΚ στις συγκεκριμένες δοκιμασίες, η μη λεκτική φύση των δοκιμασιών και το γεγονός ότι μπορούν να πραγματοποιηθούν από παιδιά πολύ μικρών ηλικιών, είναι παράγοντες, που μας οδηγούν στη σκέψη ότι ίσως θα μπορούσαν να

χρησιμοποιηθούν ως επικουρικά εργαλεία στη διάγνωση του αυτισμού από πολύ μικρές ηλικίες.

Κάτι τέτοιο έχει ιδιαίτερη σημασία, αφού θα μπορέσει να βοηθήσει στην έγκαιρη διάγνωση της διαταραχής και να αποτρέψει την οικογένεια του παιδιού με αυτισμό από πολλές απογοητεύσεις και κρίσεις. Από την άλλη, η συνεχής συσσώρευση γνώσεων και πληροφοριών σχετικά με τα χαρακτηριστικά και τις δυσκολίες του φάσματος του αυτισμού θα προσφέρει τις απαραίτητες επιστημονικές πληροφορίες σχετικά με την αποτελεσματική βοήθεια στην προσχολική ηλικία, ώστε οι επιπτώσεις, που μπορεί να επιφέρει στην οικογένεια μια τέτοια διάγνωση, σε ψυχολογικό επίπεδο, αλλά και στο παιδί, σε κοινωνικό επίπεδο, να μειωθούν στο ελάχιστο. Βέβαια, ακόμη οι έρευνες προς αυτόν τον τομέα βρίσκονται σε εμβρυικό στάδιο. Για αυτόν τον λόγο περαιτέρω έρευνες, με πιο οργανωμένες εργαστηριακές συνθήκες και με ακόμη μεγαλύτερο δείγμα κρίνονται αναγκαίες για την εξαγωγή πιο ασφαλών και πιο ισχυρών συμπερασμάτων.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η πιλοτική εξέταση της υπόθεσης της παρεγκεφαλιδικής δυσλειτουργίας στον αυτισμό, συγκρίνοντας τις επιδόσεις μεταξύ παιδιών με αυτισμό (πειραματική ομάδα) και παιδιών με νοητική καθυστέρηση (NK) και παιδιών με τυπική ανάπτυξη (ομάδες ελέγχου) σε συγκεκριμένες παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες. Σαράντα δύο παιδιά, ηλικίας από 7.7 έως 12.8 ετών, εκ των οποίων δεκατέσσερα ήταν αυτιστικά, δεκατέσσερα ήταν νοητικώς καθυστερημένα και δεκατέσσερα αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου, εξετάστηκαν σε δέκα παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα παιδιά με αυτισμό παρουσίασαν χαμηλότερες επιδόσεις στις περισσότερες παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες από τα παιδιά της ομάδας ελέγχου, και ιδιαίτερα στις δοκιμασίες που ήλεγχαν λεπτή κινητικότητα, ισορροπία και υποτονία. Επίσης, οι επιδόσεις τους στις μισές σχεδόν δοκιμασίες ήταν χαμηλότερες και από τα παιδιά με NK. Παρόλα αυτά, αν και οι επιδόσεις των παιδιών με αυτισμό στις «κλασικές παρεγκεφαλιδικές» δοκιμασίες ήταν χαμηλότερες και από τις δυο άλλες ομάδες, στις δοκιμασίες, όπου η παρεγκεφαλίδα εμπλέκεται σε μικρότερο βαθμό οι διαφορές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Αυτό, ίσως, να οφείλεται στο γεγονός ότι σε αυτήν την περίπτωση η εκτέλεση των συγκεκριμένων κινήσεων δεν είναι μόνο αποτέλεσμα παρεγκεφαλιδικής λειτουργίας αλλά και εμπλοκής του μετωπιαίου φλοιού. Τα παραπάνω δεδομένα, αν και προήλθαν από μικρό δείγμα, υποστηρίζουν πιθανή δυσλειτουργία της παρεγκεφαλίδας στα παιδιά με αυτισμό και ανοίγουν το δρόμο για την αξιοποίηση των παρεγκεφαλιδικών δοκιμασιών στην πρόωρη διάγνωση και αξιολόγηση του αυτισμού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

AACAP Official Action (1999). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with autism and other pervasive developmental disorders. *Journal of American Academic Child and Adolescent Psychiatry*; 38:12:32-54.

Acosta, M- T. . & Pearl, P- L. (2003). The neurobiology of autism: New pieces of the puzzle. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 3, 149-156.

Akshoomoff, N- A. . & Courchesne, E. (1992). A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neuroscience*, 106, 731-738.

Akshoomoff, N. . Pierce, . & Courchesne, E. (2002). The neurobiological basis of autism from a developmental perspective. *Development and Psychopathology*, 14, 613-634.

Allen, G. . Muller, R-A. . Courchesne, E. (2004). Cerebellar function in autism: fMRI activation during a simple motor task. *Society of Biological Psychiatry*, 56: 269-278

Allen, G., Courchesne, E. (2003). Differential effects of developmental cerebellar abnormality on cognitive and motor functions in the cerebellum. An fMRI study in autism. *American Journal of Psychiatry*, 160: 262-273

Attwood, T., (2000). Motor Clumsiness. *Maap Services*

Autism Society of America (2006). What is autism?

Aylward, E- H. . Minshew, N- J. . Field, K. . Sparks, B- F. , & Singh, N. (2002). Effects of age on brain volume and head circumference in autism. *Neurology*, 59, 175-183.

Aylward, E- H. . Minshew, N- J. . Goldstein, O. , Honeycutt, N- A. Augustine, A- M. , & Yates, et al. (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology*, 53, 2145-2150.

Baron-Cohen, S. . Ring, H. . Wheelwright, S. . Bullmore, E. . Brammer, M. , & Simmons, A, et al. (1999). Social intelligence in the normal

and autistic brain: An fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 11, 1891-1898.

Bauman, L-M., Kemper, L-T. (2005). Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. *International Journal of Developmental Neuroscience*. p. 183-187

Blatt, G- J., Fitzgerald, C- M., Guptill, J- T., Booker, A- B., Kemper, T- L., & Bauman, M- L. (2001). Density and distribution of hippocampal neurotransmitter receptors in autism: An autoradiographic study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 537-543.

Brown, S., Kessler, K., Cooke, J., & Freund, H. (1993). Role of cerebellum in visuomotor coordination. *Experimental Brain Research*, 94, 478-488.

Campbell, M. , Fish, B. , David, R. , Shapiro, T. , Collins, P, & Koh, C. (1972). Response to triiodothyronine and dextroamphetamine: A study of preschool schizophrenic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 2, 343-358.

Carper, R. A. & Courchesne, E. (2000). Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism. *Brain*, 123, 836-844.

Casanova, M- F. , Buxhoeveden, D- P. , Switala, A- E., & Roy, E. (2002). Minicolumnar pathology in autism. *Neurology*, 58, 428-432.

Castelli, F., Frith, C., Happe, F., & Frith, U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, 125, 1839-1849.

Charles, A-N. & Monica Luciana (2001). Handbook of developmental cognitive neuroscience. London

Chugani, D- C., Muzik, O., Behen, M., Rothermel, R., Janisse, J- J., & Lee, J., et al. (1999). Developmental changes in brain serotonin synthesis capacity in autistic and nonautistic children. *Annals of Neurology*, 45, 287-295.

Courchesne, E. (1995). New evidence of cerebellar and brainstem hypoplasia in autistic infants, children and adolescents: The MRI imaging

study by Hashimoto and colleagues. *Journal of Autism and Developmental Disorders*.

Courchesne, E., Kams, C., Davis, H- R., Ziccardi, R., Carper, R., & Tigle, Z., et al. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: An MRI study. *Neurology*, 57, 245-254..

Γενά, Α. (2002). Αυτισμός και Διάχυτες Αναπτυξιακές Διαταραχές. Αξιολόγηση- Διάγνωση- Αντιμετώπιση. Αθήνα

Damasio, A- R., & Mallrer, R- G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*, 35, 777-786.

Dawson. M. , Mottron. L. , Jelenic. P. , Soulieres. I. (2005, May). Superior performance of autistics on RPM and PPVT relative to Wechsler scales provides evidence for the nature of autistic intelligence. Poster presented at the international meeting for autism research, Boston, MA.

Dawson. G., Munson. J., Estes. A., Osterling. J., McPartland, J., & Toth, K., et al. (2002). Neurocognitive function and joint attention ability in young children with autism spectrum disorder versus developmental delay. *Child Development*, 73, 345-358.

Dawson. G., Warrenburg, S., Fuller. P. (1983). Hemisphere functioning and motor imitation in autistic persons. *Brain and Cognition*, 2, 346-354

Dawson, G., Webb, S., Schellenberg, G- D., Dager, S., Friedman, S., & Aylward, E., et al. (2002). Defining the broader phenotype of autism: Genetic, brain and behavioral perspectives. *Development and Psychopathology*, 14, 581-611.

Del Viva Maria Michela, Igliozzi, R., Tancerdi, R, Brizzolara, D. (2005). Spatial and motion intergration in children with autism. Department of Psychology, University of Florence, Department of Neuropsychiatry, University of Pisa, Istituto di Neuroscienze, Vision Research, p. 1242-1252

Desmond, J & Fiez, J (1998). Neuroimaging studies of the cerebellum: language, learning and memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 355-362

Egaas. B., Collrchesne, E., & Saitoh, O. (1995). Reduced size of corpus callosum in autism. *Archives of Neurology*, 52, 794-801.

Eikeseth, S. (2001). Recent critiques of the UCLA young Autism Project. *Behavioral Interventions*, 16, 249-264.

Elia, M., Ferri, R., Musumeci, S., Panerai, S., Mottitta, M., & Scuderi, D. (2000). Clinical correlates of brain morphometric features of subjects with low-functioning autistic disorder. *Journal of Child Neurology*, 15, 504-508.

Fabbro, F., Maretti, R. & Bava, A. (2000). Language impairment in patients with cerebellar lesions. *Journal of Neurolinguistics*, 13, 173-183.

Fein, D., Stevens, M., Dunn, M., Waterhouse, L., Allen, D., & Rapin, I., et al. (1999). Subtypes of pervasive developmental disorder: Clinical characteristics. *Child Neuropsychology*, 5, 1-23.

Ferstl, E- C., & Von Cramon, D- Y. (2001). The role of coherence and cohesion in text comprehension: An event-related fMRI study. *Cognitive Brain Research*, 11, 325-340.

Fiez, A.(1997). Phonology, semantics and the role of the left inferior prefrontal cortex. *Human Brain Mapping*, 5, 78-93.

Fiez, J- A., Petersen, S- E., Cheney, M- K., & Raichle, M- E. (1992). Impaired non-motor learning and error- detection associated with cerebellar damage. *Brain*, 115, 155-178.

Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: An update. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 365-382.

Fombonne, E., Roge, B., Claverie, J., Courty, S., & Fremolle, J. (1999). Microcephaly and macrocephaly in autism. *Journal of Autism and Developmental disorders*, 29, 113-119.

Frith, U. (1999). Αυτισμός, Αθήνα. *Ελληνικά Γράμματα*

Frith, U., & Happe, F. (1994). Autism: Beyond theory of mind. *Cognition*, 50, 115-132.

Gaffney, G., Kuperman, S., Tsai, L., & Minchin, S. (1988). Morphological evidence for brain stem involvement in infantile autism. *Biological Psychiatry*, 24, 578-586.

Gagliano, A., Germano, E., Pustorino, G., Impallomeni, C., D'Arrigo, C., & Calamoneri, F., et al. (2004). Risperidone treatment of children with

autistic disorder: Effectiveness, tolerability, and pharmacokinetic implications. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 14, 39-47

Gallagher, H- L., Happe, F., Brunswick, N., Fletcher, P- C., Frith, U., & Frith, C- P. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of 'theory of mind' in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38, 11-21.

Gardner E. (1975). *Fundamentals of Neurology*. 6th edition. Philadelphia, London: Saunders

Gillberg, C., Terenius, L., & Lonnerholm, G. (1985). Endorphin activity in childhood psychosis: Spinal fluid levels in 24 cases. *Archives of General Psychiatry*, 42, 780-783.

Gillberg, C., & Svennerholm, L. (1987). CSF monoamines in autistic syndromes and other pervasive developmental disorders of early childhood. *British Journal of Psychiatry*, 151, 89-94.

Gillberg, C., Svennerholm, L., & Hamilton-Hellberg, C. (1983). Childhood psychosis and monoamine metabolites in spinal fluid. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 13, 383-396.

Goldstein, G. , Johnson, C-R. , Minshew, N-J. (2001). Attentional processes in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol.31, no 4, pp. 433-440

Guyton , A (1992). *Ιατρική Φυσιολογία* (I. Χατζημηνά, μεταφρ.). Αθήνα: Παρισιάνος.

Happe, F. (1998). *Αυτισμός* . Αθήνα. Gutenberg

Happe, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., & Dolan, R., et al. (1996). 'Theory of Mind' in the brain: Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *Neuroreport*, 8, 197-201.

Hardan, A- Y, Minshew, N- J., Mallikarjuhn, M., & Keshavan, M- S. (2001). Brain volume in autism. *Journal of Child Neurology*, 16,421-424.

Hashimoto, T., Tayama, M., Miyazaki, M., Murakawa, K, Shimakawa, S., & Kuroda, Y (1993). Brainstem involvement in high functioning autistic children. *Acta Neurologica Scandinavica*, 88, 123-128.

Hashimoto, T., Tayama, M., Miyazaki, M., Saurama, N., Toshimoto, T., & Murakawa, K. et al. (1992). Reduced brainstem size in children with autism. *Brain Development*, 14, 94-97.

Huges, C. (1996). Brief report : planning problems in autism at the level of motor control. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, pp.99-107

Ito, M. (1990). A new physiological concept of cerebellum. *Revue Neurologique*, 146, 564-569.

Jansen, J-E. Understanding the nature of autism- a practical guide

Jenkins, I., Brooks, J., Nixon, J., Frackowiak, R., & Passingham, R.. (1994). Motor sequence learning: A study with PET. *Journal of Neurosciences*, 14, 3775-3790.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child*, 2, 217-250

Kandel, R-E., Schwartz, H-J., Jessel, M-T. (1995). Essentials of Neural Science and Behaviour. *Center for Neurology and Behaviour-College of physicians and surgeons of Columbia University & The Howard Huges Medical Institute*

Kertesz, A. (1994). Localization and neuroimaging in neuropsychology. *Department of Clinical Neurological Sciences, Lawson Research Institute, St Joseph's Health Center, London, Ontario, Canada. Academic Press*

Kemper, T. & Bauman, M. (1998). Neuropathology of infantile autism. *Journal of neuropathology and experimental Neurology*, 57, 645-652

Launay, J. M., Bursztejin, C., Ferrari, P., Dreux, C., Braconnier, A., & Zarifian, E., et al. (1987). Catecholamine metabolism in infantile autism: A controlled study of 22 autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 333-347.

Leckman, J- P., Goodman, W- K, North, W- G., Chappell, P- B., Price, L- H., & Pauls, D- L., et al. (1994). Elevated cerebrospinal fluid levels of oxytocin in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 51, 782-792.

Λογοθέτης Ι., Μυλωνάς Ι. (1996). Νευροψυχολογία. University Studio Press, Θεσσαλονίκη

Luna, B., Minshew, N- J., Garver, K- E., Lazar, N- A, Thulbom, K- R., & Eddy, W- P., et al. (2002). Neocortical system abnormalities in autism: An fMRI study of spatial working memory. *Neurology*, 59, 834-840.

Macintosh, K-E., & Dissanayake, C. (2004). Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: A review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 421-434.

Manes, F., Piven, J., Vrancic, D., Nanclares, Y., Plebst C., & Starkstein, S. (1999). An MRI study of the corpus callosum and cerebellum in mentally retarded autistic individuals. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11, 470-474.

Maurer, R-G. & Damasio, A-R. (1982). Childhood autism from the point of view of behavioural neurology. *Journal of Autism and Developmental Disorders*.

Maurice, C. , Green, G. , Luce, S-C. (1996). Behavioural intervention for young children with autism : A manual for parents and professionals.

McDougle, C- J., Kresch, L- E., & Posey, D. (2000). Repetitive thoughts and behavior in pervasive developmental disorders: Treatment with serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 427-435.

McDougle, C- J., Naylor, S- T., Cohen, D- J., Aghajanian, G- R., Heninger, G- R., & Price, L- H., et al. (1996). Effects of tryptophan depletion in drug-free adults with autistic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 993-1000.

Mindera, R- B., Anderson, G- M., Volkmar, F- R., Akkerhuis, G- W., & Cohen, D- J. (1989). Neurochemical study of dopamine functioning in autistic and normal subjects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 190-194.

Minshew, N- J., & Goldstein, G. (1998). Autism as a disorder of complex information processing. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*, 4, 129-136.

Modahl, C., Fein, D., Morris, M., Waterhouse, L., Feinstein, C., & Levin, H. (1998). Plasma oxytocin levels in autistic children. *Biological Psychiatry*, 43, 270-277.

Modahl, C., Fein, D., Waterhouse, L., & Newton, N. (1992). Does oxytocin deficiency mediate social deficits in autism? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 449-451.

Mottron, L. (2004). IQ Matching in cognitive research with individuals with high – functioning autism: current practices, instrument biases and recommendations. *Journal of autism and developmental disorders*, 34, 19-27.

Mundy, P. & Neal, R. (2000). Neural plasticity, joint attention and a transactional social -orienting model of autism. In LM Glidden (Ed.). *International Review of Research in Mental Retardation* (pp. 139-168). New York, NY: Academic Press.

Murray-Slutsky C. , Paris A-B. (2000). Exploring the Spectrum of Autism and Pervasive Developmental Disorders. Intervention Strategies. Therapy Skill Builders

Murer G-R(2003).Autism and the cerebellum: A neurophysiological basis for intervention. *Center for autism and related disabilities, University of Florida*

National Institute of Child health and Human Development (NICHD) 2003. Olivocerebellar circuitry in autism. *Boston University Medical Campus*

Nicolson, R., & Szatmari, P. (2003). Genetic and neurodevelopmental influences in autistic disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48, 526-537.

Pennington B-F & Ozonoff S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-88

Penn E-H (2006). Neurobiological correlates of autism: A review of recent research. *Child Neurology*, 12: 57-79

Piven J., Arndt S., Bailey J. & Andreasen N. (1996). Regional brain enlargement in autism: magnetic resonance imaging study. *American Journal of Psychiatry*, 35, 530-536

Piven J., Bailey J, Ranson B-J & Arndt S. (1997). An MRI study of the corpus callosum in autism. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1051-1056

Piven J., Salida K., Bailey J. And Arndt S. (1997). An MRI study of autism: the cerebellum revisited. *Neurology*, 49, 546-551

Rice, Sara A., Bigler, Erin D (2005). Macrocephaly, corpus callosum, morphology and autism. *Journal of Child Neurology*

Roskies A-L., Fiez J-A, Balota D-A., Raichle M-E. & Petersen S-E (2001). Task- depended modulation of regions in the left inferior frontal cortex during semantic processing. *Journal of cognitive Neuroscience*, 13, 829-843

Rutter M, Bailey A, Bolton P et al. (1994). Autism and known medical conditions: myth and substance. *Journal of child Psychology and Psychiatry*: 35: 311-322

Saitoh O., Courcesne E., Egaas B., Lincoln A-J & Schreibman L. (1995). Cross- sectional area of the posterior hippocampus in autistic patients with cerebellar and corpus callosum abnormalities. *Neurology*, 45, 317-324

Shcopler E. & Mesibov G-B (1986). Social behaviour in autism. New York

Schmitz C., Martineau J., Barthelemy C., Assainte C. (2003). Motor control and children with autism: deficit of antipatory function? *Neuroscience Letters*

Siegel B. (1996). The world of the autistic child: understanding and treating Autistic Spectrum Disorders. *Oxford Press*

Sparks, B-F., Friedman, S-D., Shaw, D-F., Aylward, E-H., Echelard, D., & Artru, A-A., et al. (2002). Brain structural abnormalities in young children with autism spectrum disorder. *Neurology*, 59, 184-192.

Temple Gardin & Scariano Margaret (1995). Διάγνωση: αυτισμός. Αθήνα

Trevarthen C, Aitken K, Papoudi D, Robarts J. (1998). Children with autism: diagnosis and interventions to meet their needs. 2nd edition. Jessica Kingsley Publishers, London and Philadelphia

Tuchman, R. (2000). Treatment of seizure disorders and EEG abnormalities in children with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 485-489.

Waterhouse, S. (2000). A positive approach to autism. London.

Wing, L. (1989). Autistic children: a guide for parents.

Zilbovicius, M., Ganeau, B., Samson, Y., Remy, P., Barthelemy, C. & Syrota, A., et al. (1995). Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. *American Journal of Psychiatry*, 152, 248-252.



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000085166

