



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ
ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΕΥΡΟΠΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ: ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: Ιωάννα Ζυγογιάννη (Α.Μ. 1011023)

ΕΠΙΒΛΕΠΟΝΤΕΣ: Ιουλία Νησιώτου, Επίκουρη Καθηγήτρια

Καραπέτσας Ανάργυρος, Καθηγητής

ΒΟΛΟΣ, 2015



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ & ΚΕΝΤΡΟ ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»**

Αριθ. Εισ.: 10910/1
Ημερ. Εισ.: 04-10-2016
Δωρεά: Συγγραφέας
Ταξινόμησης Κωδικός: ΠΤ - ΠΕΑ
2015
ZYΓ

Ευχαριστίες

Η πτυχιακή αυτή υλοποιήθηκε με την υποστήριξη ανθρώπων, στους οποίους θα ήθελα να εκφράσω τις θερμότερες ευχαριστίες μου. Πρώτα από όλους θα ήθελα να ευχαριστήσω την κυρία Ιουλία Νησιώτου, Επίκουρη Καθηγήτρια του Παιδαγωγικού Τμήματος Ειδικής Αγωγής, για τη συνεχή βοήθεια της και την υποστήριξη της σε όλο το διάστημα εκπόνησης της εργασίας. Θα ήθελα επίσης να εκφράσω τις ιδιαίτερες ευχαριστίες μου στον κύριο Ανάργυρο Καραπέτσα, Καθηγητή του Παιδαγωγικού Τμήματος Ειδικής Αγωγής, που δέχθηκε να επιβλέψει την παρούσα εργασία.

Περίληψη

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία έγινε ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας προκειμένου να διερευνηθεί, αν οι μελετητές συνεχίζουν να πιστεύουν στην πλαστικότητα του εγκεφάλου και τι πιστεύουν για το ρόλο της στη μνήμη, τη μάθηση και την προσαρμογή. Επιπλέον, μέσα από αυτή την ανασκόπηση δίνεται το τι εφαρμογή μπορούν να έχουν αυτές οι γνώσεις στην εκπαίδευση και την ειδική αγωγή. Προκειμένου να διερευνηθούν αυτά τα τρία σκέλη της εργασίας γίνονται αναφορές σε έρευνες που αφορούν την αναπτυξιακή πλαστικότητα και την επιδιόρθωση βλαβών τόσο στον παιδικό όσο και στον ενήλικο εγκέφαλο. Επιπλέον, οι έρευνες των τελευταίων ετών τονίζουν τη νευροβιολογική βάση της μνήμης και της μάθησης και το ρόλο της πλαστικότητας στην ικανότητα του ανθρώπινου εγκεφάλου να θυμάται και να μαθαίνει. Τέλος, φαίνεται πως όλα τα παραπάνω έχουν βρει εφαρμογές στην επιστήμη της ειδικής αγωγής και ιδιαίτερα στην Έγκαιρη Παρέμβαση.

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες	2
Περίληψη	3
Εισαγωγή	5
Κεφάλαιο 1: Πρόσφατες έρευνες σχετικά με την αναπτυξιακή πλαστικότητα	9
Κεφάλαιο 2: Επιδιόρθωση βλαβών	16
Κεφάλαιο 3: Ο ρόλος της πλαστικότητας στη μνήμη, τη μάθηση και την προσαρμογή.....	24
Κεφάλαιο 4: Εφαρμογές στην ειδική αγωγή και την εκπαίδευση	32
Συμπεράσματα-Αποτελέσματα	37
Παράρτημα	42
Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία	53
Ελληνόγλωσση Βιβλιογραφία.....	58

Εισαγωγή

Από τις αρχές του 20^{ου} αιώνα, οΡανλιονπροσπάθησε να ρίξει φώς στους μηχανισμούς με τους οποίους η εμπειρία μπορεί να τροποποιήσει τη συμπεριφορά, επηρεάζοντας τον εγκέφαλο, αλλά ηMargaretKennard, το 1936 πιστεύεται ότι έβαλε τις βάσεις της Αναπτυξιακής Νευροψυχολογίας με την έρευνα της σε νεαρούς πιθήκους, με την οποία προσπάθησε να αποδείξει πως όσο νωρίτερα εμφανιστεί μια εγκεφαλική βλάβη, τόσο πιο πιθανό είναι να ενεργοποιηθούν μηχανισμοί του εγκεφάλου που θα αντιστρέψουν, τις επιπτώσεις της (Kennard, 1936).Τα ευρήματα της έρευνας αποτελούν την Αρχή της Kennard και πάνω σε αυτή στηρίχτηκαν και πολλές νεότερες έρευνες για την πλαστικότητα.

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος είναι το πιο πολύπλοκο όργανο του σώματος, έδρα της νόησης, των αισθήσεων, της κίνησης και του συναισθήματος. Διαθέτει άκρως εξειδικευμένα και πολύπλοκα κύτταρα, που είναι ικανά να μεταβιβάζουν και να λαμβάνουν ερεθίσματα και ονομάζονται νευρώνες. Ο εγκέφαλος αποτελείται από το εγκεφαλικό στέλεχος και τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, τα οποία περιβάλλονται από το φλοιό. Στο φλοιό συγκεντρώνονται σε ομάδες οι νευρώνες, οι οποίοι έχουν γκριζο χρώμα (φαιά ουσία). Η πτύχωση και η αυλάκωση του αυξάνει κατά πολύ την επιφάνεια του στον περιορισμένο χώρο του κρανίου. Ο φλοιός είναι η πιο αναπτυγμένη και περίπλοκη εγκεφαλική δομή και περιβάλλει το υπόλοιπο του εγκεφάλου, ενώ αποτελεί το 85% της μάζας του. Είναι πιο ευαίσθητος στην επίδραση του περιβάλλοντος από άλλες περιοχές του εγκεφάλου και είναι η έδρα των κέντρων ελέγχου της κίνησης, των αισθήσεων, της σκέψης και του λόγου. Το εσωτερικό των ημισφαιρίων περιέχει λευκή ουσία καθώς από εκεί διέρχονται οι νευράξονες περιτυλιγμένοι με μυελίνη που έχει λευκό χρώμα.

Ο εγκέφαλος (βλέπε παράρτημα, σελίδα 41) είναι το όργανο πάνω στο οποίο δρα η εμπειρία. Περιέχει 100 - 200 δισεκατομμύρια νευρώνες, οι οποίοι σχηματίζονται μέχρι τη γέννηση. Οι νευρώνες επικοινωνούν μεταξύ τους με συνάψεις, ο αριθμός των οποίων φθάνει μέχρι το 10^{14} , (Παπαδόπουλος, 1998). Διαθέτει έτσι, μια βιολογική βάση μνήμης, μάθησης και επεξεργασίας πληροφοριών με την οποία ελέγχει τις ενέργειες του, ώστε να είναι σε θέση να προγραμματίζει δραστηριότητες.

«Καταστάσεις συμπεριφοράς, συμπεριλαμβανομένων και των καταστάσεων του νου, ανταποκρίνονται σε καταστάσεις του εγκεφάλου» Αυτή η πρόταση απασχολεί τους φιλοσόφους από την εποχή του Descartes μέχρι και τη σύγχρονη εποχή. Η κατανόηση της πλαστικότητας του εγκεφάλου λοιπόν, μπορεί να συμβάλει και στο να κατανοήσουμε πως ο εγκέφαλος ελέγχει τις συμπεριφορές μας (Bryan Kolb, 1995). Ως πλαστικότητα του εγκεφάλου ορίζεται η ικανότητα του εγκεφάλου να υποβάλλεται σε λειτουργικές και δομικές μεταβολές που ανταποκρίνονται σε περιβαλλοντικές αλλαγές (May, 2006).

Ο Bryan Kolb το 1995, έδωσε μέσα από το παράδειγμα της ζωής μιας συνηθισμένης γυναίκας τους τύπους της νευροπλαστικότητας που ένας άνθρωπος μπορεί να βιώσει κατά τη διάρκεια της ζωής του:

« Η Ντόνα γεννήθηκε τον Ιούνιο του 1933. [...] (ως βρέφος) δεν μπορούσε να μιλήσει, ούτε να περπατήσει, ούτε καν να χρησιμοποιήσει την τουαλέτα. [...] Μέσα σε ένα σχετικά μικρό χρονικό διάστημα η Ντόνα ήταν ικανή να χρησιμοποιήσει και να καταλάβει απλό λόγο καθώς και να αναγνωρίσει κοντινά της πρόσωπα. Στην ηλικία των τεσσάρων ξεκίνησε μαθήματα χορού. [...] Το 1958 διέκοψε την καριέρα της (ως χορεύτρια) για να παντρευτεί και να κάνει δύο παιδιά. [...] Το 1968 άρχισε

να χορεύει ξανά και μπορούσε προς έκπληξη της να κάνει τις περισσότερες από τις κινήσεις.[...] Το 1990 η Ντόνα χτυπήθηκε από ένα μεθυσμένο οδηγό και υπέστη κάκωση στον εγκέφαλο[...] Όταν ξύπνησε από το κώμα είχε δυσκολία στο να μιλήσει και να καταλάβει τους άλλους, φτωχή μνήμη, χωρικό αποπροσανατολισμό καθώς και κινητικές διαταραχές. [...] Με το πέρασμα 10 μηνών ανέκτησε τις περισσότερες από τις κινητικές, τις γλωσσικές και τις προσανατολιστικές τις ικανότητες.[..] Ένα χρόνο αργότερα η ζωή της δεν είχε καμιά εμφανή διαφορά από τη ζωή οποιασδήποτε άλλης πενήνταπεντάχρονης». Παρατηρούμε ότι το απόσπασμα περιγράφει ακριβώς την ικανότητα του εγκεφάλου να υποβάλλεται σε λειτουργικές και δομικές μεταβολές, σε απόκριση σε περιβαλλοντικές αλλαγές.(Mayetal, 2006).

Κίνητρα διεξαγωγής της έρευνας

Το βασικό κίνητρο διεξαγωγής αυτής της βιβλιογραφικής έρευνας ήταν η επιθυμία να ανασκοπήσω την πρόσφατη βιβλιογραφία σχετικά με το θέμα της νευροπλαστικότητας. Η γνώση ότι η πλαστικότητα του εγκεφάλου είναι αυτή που δίνει τη δυνατότητα στον άνθρωπο να μαθαίνει, να εκπαιδεύεται, να προσαρμόζεται σε νέα δεδομένα και στα ερεθίσματα του περιβάλλοντος, για μένα αποτέλεσε το έναυσμα για τη διεξαγωγή αυτής της βιβλιογραφικής πτυχιακής εργασίας. Ως φοιτήτρια του Παιδαγωγικού Τμήματος της Ειδικής Αγωγής θεωρώ ότι η έννοια αυτή αποτελεί σημαντική θεωρητική βάση για τις επιστήμες της εκπαίδευσης και ιδιαίτερα της Ειδικής Αγωγής.

Στόχοι- είδος εργασίας

Πρόκειται για μια ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας που αφορά στην πλαστικότητα του εγκεφάλου και στη σύνδεση εκπαίδευσης και νευροπλαστικότητας. Στόχος της παρούσας εργασίας είναι να απαντήσει στα εξής ερωτήματα:

- Συνεχίζουν οι ερευνητές να πιστεύουν στην πλαστικότητα του εγκεφάλου;
- Τι πιστεύουν σήμερα οι ερευνητές για το ρόλο της στη μνήμη και τη μάθηση;
- Τι εφαρμογή μπορούν να έχουν αυτές οι γνώσεις στην εκπαίδευση και την ειδική αγωγή;

Κεφάλαιο 1: Πρόσφατες έρευνες σχετικά με την αναπτυξιακή πλαστικότητα

Σύμφωνα με τους Trojan και Pokorny(1998), οι τύποι πλαστικότητας είναι οι εξής: Αναπτυξιακή Νευροπλαστικότητα, Νευροπλαστικότητα Προσαρμογής, Επιδιορθωτική Νευροπλαστικότητα. Την διάκριση αυτή προσπάθησα να ακολουθήσω και εγώ για τη παρουσίαση της βιβλιογραφίας. Η αναπτυξιακή πλαστικότητα αφορά τις διαδικασίες μορφογένεσης του ανθρώπινου εγκεφάλου. Οι διαδικασίες αυτές είναι: νευρογένεση, μετανάστευση των νευρώνων, διαφοροποίηση των νευρώνων, επιμήκυνση των νευραξόνων και καθοδήγηση τους, (βλ. παράρτημα, σελ. 40) ώστε να προκύψει το στάδιο της συναπτογένεσης (βλ. παράρτημα, σελ.42) (Trojan και Pokorny, 1997). Παρακάτω παρατίθενται οι πρόσφατες έρευνες σχετικά με τη συναπτογένεση και την τροποποίηση συνάψεων.

1.α. συναπτογένεση

Ενας νευρώνας δεν μπορεί να επιτελέσει τη λειτουργία του, αν δεν είναι συνδεδεμένος με άλλους νευρώνες σε ένα δίκτυο (Stufflebeam, 2008). Στο σημείο της σύναψης επιτυγχάνεται διαβίβαση της πληροφορίας από νευρώνα σε νευρώνα. (Sherrington, 1906). Με αυτόν τον τρόπο προκύπτει ένα πολύπλοκο όργανο, ο φλοιός του εγκεφάλου και η εξέλιξη του δημιουργεί μια σειρά από δομές ειδικευμένες στην επεξεργασία πληροφοριών. (Νησιώτου, 2011)

Σύμφωνα με τους Kuffer & Nicolls (1976), όταν ο νευράξονας ενός νευρώνα συναντήσει το κύτταρο – στόχο σχηματίζει μια τελική απόληξη ώστε να ξεκινήσει η επικοινωνία των δύο νευρώνων με στόχο την αποστολή των πρώτων σημάτων.

Αμέσως μετά, γίνεται έκλυση νευροδιαβιβαστών, οι οποίοι με τη σύνδεση τους με τους υποδοχείς του μετασυναπτικού νευρώνα μεταδίδουν το ερέθισμα(Kuffler, 1976).

Η ανάπτυξη των νευρώνων αρχίζει κατά τη διάρκεια της πρώτης εμβρυικής περιόδου και ουσιαστικά ολοκληρώνεται μέχρι τη γέννηση. Τα νευρογλοιακά κύτταρα, τα οποία περιβάλλουν τους νευρώνες και βελτιώνουν την αποτελεσματικότητα της μεταβίβασης των νευρικών ώσεων, συνεχίζουν να αναπτύσσονται ραγδαία καθ' όλη τη διάρκεια του δεύτερου έτους. Η αύξηση του μεγέθους των νευρώνων, του αριθμού των νευρογλοιακών κυττάρων και της πολυπλοκότητας των συνάψεων μεταξύ των νευρώνων προκαλεί μια έκρηξη στην ανάπτυξη του εγκεφάλου στη διάρκεια της βρεφικής και της πρώτης παιδική ηλικίας. Όλη αυτή η έκρηξη ανάπτυξης στον εγκέφαλο ακολουθείται από μια περίοδο αξιοσημείωτης πλαστικότητας(Craig, 2007).

Το 2010, οι Stiles&Jerniganυποστήριζαν την άποψη ότι η ανάπτυξη του ανθρώπινου εγκεφάλου είναι μια παρατεταμένη διαδικασία που ξεκινά την τρίτη εβδομάδα της κύησης με τη διαφοροποίηση των νευρικών προγονικών κυττάρων και εκτείνεται τουλάχιστον έως τα τέλη της εφηβείας, και πιθανόν καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Τόσο τα γονίδια όσο και το περιβάλλονκαθορίζουν τη φυσιολογική ανάπτυξη του εγκεφάλου, επομένως γενετικοί ή περιβαλλοντικού παράγοντες έχουν σημαντική επίδραση. Η ανάπτυξη του εγκεφάλου λοιπόν, χαρακτηρίζεται ως μια σύνθετη σειρά δυναμικών και προσαρμοστικών διαδικασιών που λειτουργούν καθ' όλη τη διάρκεια της ανάπτυξης για να προωθήσουν την εμφάνιση και τη διαφοροποίηση των νέων νευρωνικών δομών και λειτουργιών (Stiles, 2010).

Οι περισσότερες από τις δυναμικές δράσεις της ανάπτυξης του εγκεφάλου εμφανίζονται στη μήτρα αλλά οι αλλαγές συνεχίζονται και για τα πρώτα δύο χρόνια μετά τη γέννηση. Αυτό είναι μια περίοδος ταχέως σχηματισμού συνάψεων που

αρχίζει πολύ πριν από τη γέννηση σε πρωτεύοντα θηλαστικά και έχει ως αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή συνάψεων σε σχέση με τον τελικό αριθμό τους στον εγκέφαλο των ενηλίκων (Caseya, 2000).

Υπάρχουν στοιχεία ότι οι ανθρώπινες γνωστικές λειτουργίες εξαρτώνται από τη δραστηριότητα και το συντονισμό των νευρώνων που ανήκουν σε συγκεκριμένα δίκτυα. Επιπλέον, μεμονωμένοι νευρώνες και οι συνδέσεις τους υπόκεινται σε ταχείες πλαστικές αλλαγές. Αυτές οι αλλαγές περιλαμβάνουν την κατάργηση συνάψεων καθώς και διαρθρωτικές αναδιαμορφώσεις των δενδριτικών και προσυναπτικών αξόνων (Sporns, 2005).

Ο σχηματισμός των νευρομυικών συνάψεων εξαρτάται από την αλληλεπίδραση των συνάψεων με τους μύες. Στην περίπτωση της εκφυλιστικής ασθένειας του κινητικού νευρώνα που προσβάλλει το νωτιαίο μυελό, ερευνητές πρότειναν ότι πρόκειται για παθολογία της νευρομυικής σύναψης. Επιπλέον, τόνισαν ότι η απορρύθμιση των γονιδίων που καθορίζουν την συναπτογένεση μπορεί να προκαλέσει νωτιαία μυϊκή ατροφία (Zhanga, 2013).

Παράλληλα, έρευνες σχετικά με τις συνάψεις και τους υποδοχείς έδειξε ότι υπομονάδες των υποδοχέων NMDA ελέγχουν την συναπτογένεση και τη σταθεροποίησή τους. Η πρόωρη έκφραση μιας συγκεκριμένης υπομονάδας των υποδοχέων NMDA (NR2A) μειώνει την ικανότητα του εγκεφάλου για δημιουργία συνάψεων ενώ αντίθετα, η έκφραση ενός άλλου τύπου υπομονάδων δεν επηρεάζει τη συναπτική ικανότητα (NR2B) (Gambrell, 2011).

Επιπλέον, κάποιοι ερευνητές υποστήριξαν πως ορισμένοι νευροτροφικοί παράγοντες μπορούν να εμποδίσουν τη συναπτογένεση καθώς και να μειώσουν κάποιες από τις αντικαταθλιπτικές λειτουργίες της κεταμίνης στον προμετωπιαίο λοβό (Liua, 2012).

Από την άλλη, έρευνες που έγιναν σχετικά με το πώς επηρεάζει τον εγκέφαλο και τις συνάψεις του η οιστραδιόλη, μια ορμόνη που βρίσκεται κυρίως στις γυναίκες, έδειξαν πως επηρεάζει τη συναπτογένεση, καθώς και την ανάπτυξη δενδριτών. Η οιστραδιόλη προκαλεί την έκκριση νευροτροφινών, οι οποίες στη νεογνική ζωή, φαίνεται να συμβάλλουν στην ανάπτυξη του εγκεφάλου (Haraguchi, 2011).

Το εξωτερικό σχήμα του εγκεφάλου μας, οι θέσεις χιλιάδων νευρώνων και οι κύριες νευρικές συνδέσεις είναι σχηματισμένα στην προγεννητική περίοδο (Stiles και Jernigan, 2010). Η ανάπτυξη του εγκεφάλου όμως, περιλαμβάνει υπερπαραγωγή νευρώνων και νευρογλοιακών κύτταρων και συνάψεων, ο τελικός αριθμός των οποίων καθορίζεται με τη διαδικασία της απόπτωσης (θανάτου) των νευρώνων ή της περικοπής συνάψεων (Stiles & Jernigan, 2010).

1.β. Αναδιοργάνωση και τροποποίηση συνάψεων

Όσον αφορά τη τροποποίηση των συνάψεων, ο Donald Hebb το 1949 πρότεινε την αντίληψη ότι για τη συναπτική τροποποίηση απαιτείται η σύνδεση της προσυναπτικής και της μετασυναπτικής δραστηριότητας (Hebb., 1949). Επιπλέον, σχετική έρευνα των Singer και Bear το 1986 υποστήριξε ότι «Οι νευροδιαβιβαστές ακετυλχολίνη και νοραδρεναλίνη διευκολύνουν τη συναπτική τροποποίηση του ραβδωτού φλοιού μέσω ενός κοινού μοριακού μηχανισμού» (Bear, 1986).

Επιπλέον, έρευνες που έγιναν σε ποντίκια μέσω διάφορων ακουστικών ερεθισμάτων έδειξαν ότι οι συνάψεις στον ακουστικό φλοιό βελτιώθηκαν και οι βελτιώσεις αυτές ήταν μακράς διάρκειας (Long Term Potentiation), (Froemke, 2012).

Οι συνάψεις που προέκυψαν από την προηγούμενη διαδικασία σταθεροποιούνται, καθώς επέρχεται η ωρίμανση. Αυτό επιτυγχάνεται, μέσω ενός μηχανισμού που επιτρέπει να ενισχύονται οι συνάψεις που συγχρονίζονται. Τέτοιου είδους μηχανισμούς μελέτησαν οι Hubel και Wiesel (1969), κάνοντας πειράματα σε μικρές σε ηλικία γάτες παρατηρώντας έτσι, την τροποποίηση συνάψεων που βρίσκονται στην οπτική οδό. Κλείνοντας το δεξί μάτι της γάτας (ράβοντας το και διατηρώντας το κλειστό για ένα διάστημα), οι ερευνητές συμπέραναν πως οι νευρώνες που κανονικά θα ανταποκρίνονταν στα οπτικά ερεθίσματα του δεξιού ματιού δεν το έκαναν. Αυτό συνέβη, επειδή οι συνάψεις που είχαν δημιουργηθεί για τη λήψη οπτικών ερεθισμάτων από το δεξί μάτι δε χρησιμοποιήθηκαν για μεγάλο διάστημα και έπεσαν σε αχρηστία (Wiesel, 1969).

Η σταθεροποίηση των συναπτικών αλλαγών ορίζεται ως μακροχρόνια ενίσχυση της σύναψης και η μονιμότητα που χαρακτηρίζει τις αλλαγές που προκαλεί εντοπίζονται πρώτα στο σημείο του υπόκαμπου στο οποίο και οφείλονται δυνατότητες της μνήμης (Malenka, 2003). Οι αυξημένες δραστηριότητες των νευρώνων και κατά συνέπεια, η αυξημένη ροή των πληροφοριών κατά μήκος μιας σύναψης ευνοεί και τις σχέσεις με άλλες συνάψεις. Συμβολή σε αυτή τη διαδικασία έχει και ένας τύπος υποδοχέα ο NMDA ή αλλιώς N-μεθυλ-D-ασπαρτικό οξύ (Tsien, 1996).

Έρευνα που έγινε το 1986 σε ποντίκια έδειξε πως η ουσία AP5 (αμινοφωσφονοβαλερικό οξύ) ανταγωνίζεται τον υποδοχέα N-μεθυλ-D-ασπαρτικό οξύ με αποτέλεσμα να εμποδίζεται η μακροχρόνια ενίσχυση της σύναψης. Στα ποντίκια που χρησιμοποιήθηκαν για την έρευνα έγινε εκπαίδευση 15 ημερών ώστε να μπορούν να αποδράσουν από ένα λαβύρινθο. Αυτά στα οποία χορηγήθηκε η ουσία AP5 αργούσαν να βρουν την έξοδο σε σχέση με την ομάδα ελέγχου καθώς επέλεξαν πάντα πολυπλοκότερες διαδρομές. Αυτή η έρευνα έδειξε πως η έγχυση

ουσιών ανταγωνιστικών του NMDA καθυστερεί την ενίσχυση της σύναψης αλλά δεν εμποδίζει τη νευροδιαβίβαση. Επιπλέον, από τα αποτελέσματα της έρευνας αποδεικνύεται ότι, η LTP εμπλέκεται σε μερικά είδη μάθησης αλλά όχι σε όλα (Morris, 1986).

Το 2010 οι Stile και Jernigan, όπως προαναφέρθηκε υποστήριξαν την άποψη ότι η ανάπτυξη του ανθρώπινου εγκεφάλου είναι μια παρατεταμένη διαδικασία που ξεκινά την τρίτη εβδομάδα της κύησης με τη διαφοροποίηση των νευρικών προγονικών κυττάρων και εκτείνεται τουλάχιστον έως τα τέλη της εφηβείας, και πιθανόν καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής.

Το σχήμα του εγκεφάλου, οι βασικές συνδέσεις καθώς και ο αριθμός των νευρώνων είναι γενετικά προκαθορισμένα (Stiles & Jernigan, 2010). Έρευνες όμως στη επιγενετική (τροποποιήσεις που μεταβάλλουν την έκφραση του γονιδίου χωρίς να επηρεάζουν την αλληλουχία του DNA) απέδειξαν τον ρόλο των επιγενετικών τροποποιήσεων, τόσο στην σταθερότητα όσο και στην πλαστικότητα των αναπτυσσόμενων νευρωνικών κυκλωμάτων. Η ενίσχυση της πλαστικότητας στον ενήλικο εγκέφαλο είναι μια συναρπαστική προοπτική και υπάρχουν στοιχεία για το ρόλο των επιγενετικών παραγόντων στη δημιουργία ενός «νεότερου» εγκέφαλου (Fagiolini, 2009)

Μελέτη σχετικά με την περίοδο της ανάπτυξης του εγκεφάλου έδειξε ότι ο εγκέφαλος πλάθεται ανάλογα και με την παροχή τροφής και τον διατροφικό αποκλεισμό. Η έρευνα που έγινε σε έντομα του είδους *Drosophila* έδειξε ότι η κακή διατροφή επηρεάζει την πλαστικότητα του εγκεφάλου και τη νευρωνική του ανάπτυξη (Lanet, 2014).

Ο εγκέφαλος διαθέτει σημαντικό αριθμό συνάψεων κατά την εμβρυική ηλικία, αλλά η συναπτογένεση πραγματικά αναπτύσσει μεγάλους ρυθμούς μετά τη γέννηση του παιδιού και κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής του. Οι πρώτες συνάψεις ή τελειοποιούνται ή μειώνονται, ενώ γίνεται επιλογή των κυττάρων που είναι βιώσιμα και των λειτουργικών συνάψεων, ώστε να ολοκληρωθούν και να καταστούν λειτουργικές οι εγκεφαλικές διεργασίες (Νησιώτου,2011).

Μία από τις πιθανές αποκρίσεις των ιστών του εγκεφάλου στις περιβαλλοντικές αλλαγές είναι η άμεση απόκριση τους κατά τη διάρκεια της έκθεσης σε ερεθίσματα. Η πιθανότητα από την άλλη, να ενεργοποιηθούν μηχανισμοί νευροπλαστικότητας στο νευρικό σύστημα του οργανισμού που υπόκειται σε ερέθισμα εξαρτάται από τον ερέθισμα και από την ικανότητα του οργανισμού να ανταποκριθεί σε αυτό (Trojan&Pokorny, 1998).

Στην ίδια έρευνα φάνηκε πως η δυνατότητα των ερεθισμάτων να επηρεάσουν τον εγκέφαλο εξαρτάται από την ωριμότητα του. Για παράδειγμα, όταν οι νευρώνες είναι στην πλειοψηφία τους ανώριμοι η απόκριση είναι στιγμιαία και τοπική . Το ίδιο και στην περίπτωση που όλοι οι νευρώνες είναι ανώριμοι, το αποτέλεσμα είναι βραχυπρόθεσμο και δεν επηρεάζει τη δομή. Όταν όμως σε κάποιους από τους νευρώνες έχει επέλθει ωρίμανση, τότε το αποτέλεσμα είναι μακροπρόθεσμο (LongTermPlasticity)και επηρεάζονται και δομή και λειτουργικότητα(βλ. παράρτημα, σελ. 44)

Κεφάλαιο 2: Επιδιόρθωση βλαβών

Παιδική ηλικία

Η επιδιόρθωση είναι ένας από τους τύπους της πλαστικότητας και όπως και στους τύπους της αναπτυξιακής και της προσαρμοστικής πλαστικότητας είναι γενετικά προκαθορισμένο σε τι βαθμό θα γίνει προσπάθεια επιδιόρθωσης από έναν εγκέφαλο σε περίπτωση βλάβης. Η επιδιόρθωση μπορεί να προκύπτει από αλλαγές στην αποτελεσματικότητα ή στον αριθμό των συνάψεων. Οι εγγενείς νευροπλαστικοί μηχανισμοί μπορούν να ενεργοποιηθούν είτε από φυσικά αίτια είτε από φαρμακευτική αγωγή (Trojan, 1998).

Η Margaret Kennard με την έρευνα που δημοσίευσε το 1936 πιστεύεται ότι έβαλε τις βάσεις για την ανάπτυξη θεωριών σχετικά με την πλαστικότητα του πρώιμου εγκεφάλου. Η έρευνα της, που έγινε σε πιθήκους των 10 και 40 ημερών με νευρολογική βλάβη έδειξε ότι, όσο νωρίτερα εμφανιστεί μια εγκεφαλική βλάβη, τόσο πιο πιθανό είναι να ενεργοποιηθούν μηχανισμοί του εγκεφάλου που θα αντιστρέψουν κάποια από τα αποτελέσματα της. Τα ευρήματα της έρευνας αποτελούν την Αρχή της Kennard και πάνω σε αυτή στηρίχτηκαν και πολλές νεότερες έρευνες για την πλαστικότητα (Dennis, 2009).

Ο Bryan Kolb το 1995 μίλησε για την Αρχή της Kennard χαρακτηρίζοντας την ως κάτι που αποτελεί τη γενική παρατήρηση, καθώς όλοι είναι σε θέση να παρατηρήσουν πως τα παιδιά αναρρώνουν πιο γρήγορα από τις περισσότερες αρρώστιες σε σχέση με τους ενήλικους. Αναλύοντας τα αποτελέσματα της έρευνας της Kennard, ο Bryan Kolb τα αντέκρουσε με δύο επιχειρήματα. Πρώτον, από την

έρευνα της Kennard φαίνεται να έχει ληφθεί ως δεδομένο ότι όλοι οι εγκέφαλοι είναι ισοδύναμοι, ενώ οι μελέτες έχουν δείξει πως ο εγκέφαλος περνάει από διαφορετικά στάδια κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του και είναι διαφορετικός στο εκάστοτε στάδιο. Δεύτερον, η Αρχή αυτή φαίνεται να αγνοεί το γεγονός ότι, η ανάπτυξη του εγκεφάλου μοιάζει με το χτίσιμο ενός σπιτιού από την αρχή. Αν τα θεμέλια είναι ανεπαρκή, τότε οτιδήποτε χτιστεί πάνω σε αυτό δε θα είναι επαρκές (Kolb B. , 1995).

Αντίθετα με την KennardoHebbμε έρευνα που δημοσιεύτηκε το 1949, έδειξε πως η εγκεφαλική βλάβη στην παιδική ηλικία ίσως να είναι χειρότερη από αυτή στην ενήλικη ζωή, καθώς μελέτησε παιδιά με βλάβη στον εγκέφαλο και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η γνωστική ανάπτυξη,σε ορισμένες ηλικίες εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ακεραιότητα και την ολοκληρωμένη ανάπτυξη ορισμένων εγκεφαλικών δομών(Hebb, 1949).

Η αρχή της Kennard τέθηκε υπό εξέταση και το 2013.Στην ανασκόπηση αυτή παρουσιάστηκαν στοιχεία που δείχνουν ότι παιδιά που γεννιούνται πρόωρα ακόμη και αν δεν έχουν κάποια εμφανή εγκεφαλική βλάβη είναι πιο πιθανό αργότερα στη ζωή τους να εμφανίσουν διαταραχή στην ανάπτυξη και νευροσυμπεριφορικές δυσκολίες. Αυτό αποτελεί απόρροια του γεγονότος ότι ο εγκέφαλος δε συνεχίζει την προκαθορισμένη ενδομήτρια ανάπτυξη του μετά τη γέννηση προκειμένου να αναπτυχθεί πλήρως. Τα συμπεράσματα αυτά λοιπόν, φαίνεται να αμφισβητούν την αρχή της Kennard(Bennet, 2013).

Το 2010, ο Staudt δημοσίευσε έρευνα, σχετικά με τη νευροπλαστικότητα που ακολουθεί μετά από πρόωμη εγκεφαλική βλάβη. Ο ερευνητής υποστήριξε πως συμβάντα που μπορούν να επηρεάσουν την ανάπτυξη του ανθρώπου μπορούν να οδηγήσουν σε μία σειρά παθολογιών στη δομή του εγκεφάλου, αφούβλάβες που

συμβαίνουν στο πρώτο και δεύτερο τρίμηνο της κύησης επηρεάζουν το νευρωνικό πολλαπλασιασμό, τη μετανάστευση, και την οργάνωση του φλοιού (Staudt, 2010).

Βλαπτικοί παράγοντες μπορούν να σταθούν εμπόδιο στην ομαλή ανάπτυξη του εγκεφάλου κατά την προγεννητική, περιγεννητική και μεταγεννητική περίοδο. Η προωρότητα είναι από τους βασικότερους λόγους επιπλοκών στην εγκεφαλική ανάπτυξη (Νησιώτου, 2011). Κατά την πρόωρη γέννηση, ειδικά πριν την ηλικία των 34 εβδομάδων ο εγκέφαλος στερείται βασικούς για την ανάπτυξή του παράγοντες. Η απότομη αλλαγή του περιβάλλοντος εκθέτει τον εγκέφαλο σε βλαβερές καταστάσεις. Στην ηλικία κύησης αυτή αναπτύσσονται τα νευρογλοιακά κύτταρα και γίνεται η μυελινοποίηση των αξόνων, επομένως οι επιπτώσεις στη λευκή ουσία είναι πολύ πιθανές. Η προσβολή της λευκής ουσίας επηρεάζει τη μυελινοποίηση και παρεμβαίνει στην ωρίμανση του φλοιού και στα νευρικά κυκλώματα (Nelson, 2000).

Ο Bryan Kolb με τον Robbin Gibb το 2007 υποστήριξαν ότι η ηλικία στην οποία θα συμβεί η βλάβη έχει εξαιρετική σημασία. Όσο πιο νωρίς υποστεί βλάβη ο εγκέφαλος του νεογνού, τόσο πιο σοβαρές και μόνιμες θα είναι οι συνέπειες. Για παράδειγμα, στην ηλικία των 1-5 ημερών τα αποτελέσματα της βλάβης είναι ελάχιστα αναστρέψιμα. Στις 7-12 ημέρες ζωής όμως, η δράση ενός βλαπτικού παράγοντα δεν έχει τα ίδια αποτελέσματα καθώς αφήνει μεγάλα περιθώρια βελτίωσης της λειτουργίας του εγκεφάλου (Kolb, 2007).

Στην ίδια έρευνα έγινε μελέτη των παραγόντων που επηρεάζουν την επιδιόρθωση μετά από πρόωμη εγκεφαλική βλάβη. Μετά από πειράματα σε ποντίκια σημαντικότερος παράγων, για όσο το δυνατόν μεγαλύτερη επιδιόρθωση της βλάβης που υπέστησαν, θεωρήθηκε το περίπλοκο και ευρύχωρο περιβάλλον αν και φάνηκε να βοηθά μόνο όσα ποντίκια δεν είχαν περάσει το κατώφλι της ενηλικίωσης.

Ανασκόπηση που έγινε σχετικά με τους παράγοντες που βοηθούν στην πλαστικότητα έδειξε ότι η εμπειρία είναι ο βασικότερος(βλ. παράρτημα, σελ. 45)(Kolb, 2007).

Τους παράγοντες που επηρεάζουν την μετατραυματική πλαστικότητα του εγκεφάλου ανέλυσαν την ίδια χρονιά και οι Degos & Gressens καθώς και η Amiel – Tison το 2004.

Οι παράγοντες αυτοί λοιπόν είναι:

- η ηλικία στην οποία επήλθε η βλάβη
- η εντόπιση, η έκταση και η βαρύτητα της βλάβης
- η κατάσταση στην οποία βρίσκεται ο παρακείμενος νευρικός ιστός
- το αίτιο της βλάβης
- το φύλο του παιδιού
- το στάδιο της ανάπτυξης της νευρικής οδού που υπέστη βλάβη
- η ηλικία εκδήλωσης συμπτωμάτων και ο χρόνος που πέρασε από την εκδήλωσή τους
- η εκδήλωση επιληψίας
- η επιλογή ορθών στρατηγικών αποκατάστασης και η έγκαιρη παρέμβαση

(Amiel-Tison, 2009), (Degos, 2007).

Παράγοντες όπως αυτοί που προαναφέρθηκαν μπορούν να ενισχύσουν την προσπάθεια του εγκεφάλου να ανταποκριθεί και να προσαρμοστεί στη βλάβη. Υπάρχουν όμως, περιπτώσεις που η πλαστικότητα δεν οδηγεί σε θετικά αποτελέσματα. Έρευνα που έγινε σε πιθήκους έδειξε πως όσοι από αυτούς εκπαιδεύτηκαν έντονα για την ανάπτυξη μιας πολύ συγκεκριμένης κινητικής δεξιότητας του χεριού ανέπτυξαν δυσκολία στη γενικότερη κίνηση των χεριών με γνωρίσματα των ασθενών με δυστονία (Quartaronea, 2006).

Ημετατραυματική πλαστικότητα, στην προσπάθεια της να αποκαταστήσει απώλειες που δημιούργησε η βλάβη, μπορεί να διαταράξει σε πολλές περιπτώσεις, ταπρογράμματα εγκεφαλικής ανάπτυξης επιβαρύνοντας έτσι, την ήδη υπάρχουσα βλάβη (Giza, 2006).

Ο ρόλος της οικογένειας και του περιβάλλοντος του παιδιού που έχει υποστεί βλάβη είναι εξαιρετικά σημαντικός. Το τελικό αποτέλεσμα επηρεάζεται από την ιδιοσυγκρασία του παιδιού και τον τρόπο λειτουργίας της οικογένειας του (Dennis, 2000). Έρευνα που δημοσιεύτηκε το 2010, για το ρόλο της οικογένειας στα αποτελέσματα των ψυχοκοινωνικών τεστ των παιδιών που έχουν υποστεί εγκεφαλική βλάβη έδειξε πως η αυταρχική ή η ανεκτική συμπεριφορά των γονιών προς το παιδί είχε διαφορετικά αποτελέσματα στα τεστ (Yeates, 2010).

Επιπλέον, υπάρχουν ευρήματα που υποστηρίζουν ένα μοντέλο «διπλού κινδύνου» για σοβαρές και πρώιμες προσβολές του εγκεφάλου. Σε αντίθεση με τις παραδοσιακές απόψεις, τα μικρά παιδιά που έχουν σοβαρή εγκεφαλική βλάβη στην πρώιμη παιδική ηλικία ή μέτρια ή σοβαρή βλάβη σε νηπιακή ηλικία μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευάλωτα όσον αφορά τη γνωστική λειτουργία (Anderson, 2005).

2.β. Ενήλικος εγκέφαλος

Η πλαστικότητα του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε αυθόρμητη αποθεραπεία και αποκατάσταση που μπορούν να τροποποιήσουν και να ενισχύσουν τις νευρωνικές διεργασίες της πλαστικότητας, ακόμη και μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Νευροαπεικονιστικές μελέτες σε ασθενείς έχουν δείξει ότι η αναδιοργάνωση των

στοιχείων του νευρικού συστήματος που δεν υπέστησαν βλάβες υποστηρίζει την ανάκτηση συμπεριφορών, όπως για παράδειγμα, μέσω των αλλαγών στη μεσοημισφαιρικήπλαγίωση, τη δραστηριότητα του φλοιού που συνδέεται με ζώνες που υπέστησαν βλάβη από το εγκεφαλικό επεισόδιο κ.α. Στοιχεία από έρευνες σε ζώα δείχνουν ότι η κινητική μάθηση και διέγερση του κινητικού φλοιού μπορούν να διευκολύνουν την μακροπρόθεσμη ενίσχυση και την αναδιοργάνωση του φλοιού (Hara, 2015).

Μία τεχνική για την αύξηση της δραστηριότητας του εγκεφάλου και τη διέγερση του κινητικού συστήματος μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι το «priming» που στηρίζεται ουσιαστικά στα εναύσματα (βλ. παράρτημα, σελ.49) που θα προκαλέσουν αποκρίσεις του σώματος των ασθενών. Μέσω της πρακτικής της σωματικής δραστηριότητας γίνεται προώθηση της αναδιοργάνωσης – πλαστικότητας των δομών του εγκεφάλου. Αυτή η συλλογή από ενισχυτικές τεχνικές μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τους στόχους της αποκατάστασης(Kennedy, 2015).

Μια ακόμη μέθοδος για την αποκατάσταση ατόμων που έχουν υποστεί βλάβες, λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου είναι η διακρανιακή διέγερση συνεχούς ρεύματος, με την τοποθέτηση δύο ηλεκτροδίων, οπότε χαμηλής τάσης ρεύμα διαπερνά το κρανίο για 20 – 30 λεπτά. Η μέθοδος αυτή όπως αναφέρεται από πολλούς μελετητές είναι βοηθητική για την αποκατάσταση των κινητικών δυσκολιών που ακολουθούν μετά από εγκεφαλική βλάβη(Kennedy, 2015).

Παράλληλα, άλλοι ερευνητές υποστήριξαν ότι αν ένας εγκέφαλος υποστεί βλάβη, τότε η επανόρθωση που θα ακολουθήσει είναι ελάχιστη. Αυτό συμβαίνει λόγω του ότι οι που άξονες που υπέστησαν βλάβη επανορθώνονται σε πολύ μικρό βαθμό και τα κύτταρα δεν αντικαθίστανται παρά μόνο στο ελάχιστο. Η βελτίωση όμως και η

αποκατάσταση του ατόμου που έχει υποστεί εγκεφαλική βλάβη μπορούν να στηριχθούν σε μέρη του εγκεφάλου που δεν υποστεί ζημία. Οι ερευνητές που έκαναν πειράματα σε ενήλικα ποντίκια πρότειναν πως η πλαστικότητα του υγιούς ημισφαιρίου, είναι αυτή που επηρεάζει θετικά την κινητική αποκατάσταση μετά από τραυματισμό του εγκεφάλου (Axelson, 2013).

Επιπλέον, σε περιπτώσεις ημιπληγίας το ηλεκτρομυογράφημα, που αποδίδει ελεγχόμενη ηλεκτρική διέγερση των μυών μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργία του βραχίονα του χεριού που έχει πληγεί. Παράλληλα, λίγα είναι γνωστά για το ποιά είναι η βέλτιστη στιγμή για τις θεραπευτικές παρεμβάσεις και για το πώς αλληλεπιδρούν μεταξύ τους αυτές. Επίσης, η εύρεση της κατάλληλης θεραπευτικής παρέμβασης είναι η προϋπόθεση για τη βέλτιστη οργάνωση των εσωτερικών διαδικασιών της νευρωνικής πλαστικότητας (Hara, 2015).

Το σύνδρομο Gillesde la Tourette είναι μια νευροψυχιατρική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από κινητικά και φωνητικά τικ. Έχει αποδειχθεί ότι οι ασθενείς με σύνδρομο Tourette έχουν κατώτερες επιδόσεις στη μάθηση ορισμένων κινήσεων, καθώς και μειωμένη συναπτική πλαστικότητα. Ωστόσο, δεν έχει ερευνηθεί αν η συναπτική πλαστικότητα συνδέεται άμεσα με τις διαταραχές της κινητικότητας και την απόκτηση δεξιοτήτων σε ασθενείς με Tourette (Brandt, 2014).

Χρησιμοποιώντας τα προκλητά δυναμικά, ως μέθοδο αξιολόγησης της πλαστικότητας του φλοιού πραγματοποιήθηκε μελέτη σε υγιή άτομα και άτομα με αυτό το σύνδρομο. Η κινητική μάθηση αξιολογήθηκε 45 λεπτά μετά την εκπαίδευση και 9 μήνες αργότερα. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν έδειξαν πως στα υγιή άτομα υπήρξε μακροπρόθεσμη ενίσχυση ως απόκριση στην διέγερση ενώ, στα άτομα με Tourette, όχι. Στους ασθενείς, φάνηκε περισσότερο να μειώνονται κινήσεις – τικ.

Παράλληλα, στην αξιολόγηση των 45 λεπτών, η ομάδα των ατόμων με Tourette και η ομάδα των υγιών ατόμων δε διέφεραν όσον αφορά την κινητική μάθηση. Στην αξιολόγηση των 9 μηνών στην ομάδα των ατόμων χωρίς το σύνδρομο φάνηκε να έχουν ενισχυθεί οι συνάψεις που αφορούσαν τις κινητικές ικανότητες. Από την έρευνα αυτή προκύπτει το συμπέρασμα ότι η μακροπρόθεσμη ενίσχυση σε κινητικές επιδόσεις είναι επιτυγχάνονται σε άτομα υγιή αλλά δεν ισχύει το ίδιο για τα άτομα με σύνδρομο Tourette, ενώ παράλληλα οι ασθενείς αυτοί φάνηκαν να έχουν δυσκολία και σε διαδικασίες μάθησης όπως η ενοποίηση. Επιπλέον, η συναπτική πλαστικότητα φαίνεται να σχετίζεται και με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων (Brandt, 2014).

Ψυχικές διαταραχές όπως η σχιζοφρένεια μπορούν επίσης, να προκαλέσουν βλάβη στον εγκέφαλο. Έρευνα που έγινε σε άτομα με σχιζοφρένεια έδειξε ότι μετά από εκπαίδευση τα άτομα που συμμετείχαν είχαν βελτίωση στην εργαζόμενη λεκτική μνήμη, ενώ ταυτόχρονα αυξήθηκε και ο αριθμός των γενικών τους γνώσεων. Οι ερευνητές τόνισαν τη σημασία της έγκαιρης εκπαίδευσης – παρέμβασης στα άτομα αυτά, για την καλύτερη επίδοση και βελτιστοποίηση των γνώσεων και της μνήμης. (Fisher, 2009)

Επιπλέον, όταν μία από τις αισθήσεις απουσιάζει, η επεξεργασία των ερεθισμάτων που θα γινόταν κανονικά από αυτή αναλαμβάνεται από άλλα αισθητηριακά μέσα. Αυτό, οι Good et al. (2014) το ανέφεραν ως αντισταθμιστική πλαστικότητα, καθώς αισθήσεις που για κάποιο λόγο απουσιάζουν από ένα άτομα αντισταθμίζονται από κάποιες άλλες. Στην περίπτωση των κωφών, αυτή η αντισταθμιστική εμπειρία ισχύει για τον τρόπο που αντιλαμβάνονται τη μουσική που από το αισθητηριακό όργανο των αυτιών μετατοπίζεται σε αυτά των ματιών και του σώματος (όραση, αφή) (Good, 2014).

Κεφάλαιο 3: Ο ρόλος της πλαστικότητας στη μνήμη, τη μάθηση και την προσαρμογή

Η μάθηση είναι μία σχετικά μόνιμη αλλαγή της συμπεριφοράς η οποία προκαλείται από την εμπειρία. Ο Bryan Kolb το 2006 μίλησε για 3 είδη απόκρισης στη μάθηση και τη νευρωνική βάση τους. Αυτά είναι τα εξής:

- εξουκείωση
- ευαισθητοποίηση
- μακρόχρονη ενδυνάμωση και συνειρμική μάθηση

Η εξουκείωση είναι μια μορφή μάθησης στην οποία μια αντίδραση σε ένα ερέθισμα αποδυναμώνεται με την επαναλαμβανόμενη παρουσία ενός ερεθίσματος. Η ευαισθητοποίηση αποτελεί μια μαθησιακή συμπεριφορά κατά την οποία η απόκριση σε ένα ερέθισμα ενισχύεται με επαναλαμβανόμενη παρουσία αυτού του ερεθίσματος, επειδή το ερέθισμα είναι είτε νέο είτε ισχυρό. Η συνειρμική μάθηση είναι η σύνδεση δύο ή περισσότερων άσχετων μεταξύ τους ερεθισμάτων και η μακρόχρονη ενδυνάμωση (Long Term Potential, LTP) παίζει σημαντικό ρόλο σε αυτήν. Η ανασκόπηση των ειδών μάθησης και των νευρωνικών βάσεων τους δείχνει τη σύνδεση μάθησης και νευροπλαστικότητας. Η νευρωνική βάση της μάθησης και της μνήμης βρίσκεται στις συνάψεις (βλ. παράρτημα, σελ. 46). Με την επαναλαμβανόμενη εξάσκηση τα αποτελέσματα της μάθησης μπορούν να γίνουν μόνιμα (Kolb, 2006).

Ο μαγνητικός τομογράφος είναι ένα από τα κύρια μέσα για τη μελέτη του εγκεφάλου και την απεικόνιση των αλλαγών που μπορεί να προκύψουν με τη μάθηση. Σε έρευνα που δημοσιεύθηκε το 2012, οι ερευνητές μίλησαν για τις αλλαγές στη δομή του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια της μάθησης και μέσω της νευροαπεικόνισης και διαμηκών μελετών έδωσαν πολύ συγκεκριμένα αποτελέσματα σχετικά με τις

αλλαγές που μπορεί να προκύψουν στη φαιά και στη λευκή ουσία, μετά από συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα εκπαίδευσης (Zatorre, 2012).

Με μαγνητικό τομογράφο μελετήθηκαν οι νευρωνικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια εκμάθησης συγκεκριμένων κινήσεων. Τα ευρήματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι η εκμάθηση συγκεκριμένων κινήσεων του χεριού προκαλεί δυναμικές και γρήγορες αλλαγές στην παρεγκεφαλίδα και στο ραβδωτό σώμα του φλοιού μέσα στο διάστημα των πρώτων ημερών. Στις εβδομάδες που ακολουθούν γίνεται και η αναδιοργάνωση του κινητικού φλοιού (Ungerleider, 2002).

Την άποψη των παραπάνω ερευνητών υποστήριξαν και το 2005 οι Doyon και Benali και τόνισαν τη συμβολή των αλλαγών που προκύπτουν στην παρεγκεφαλίδα και στο φλοιό σε στάδια της μάθησης, όπως η αργή ή γρήγορη μάθηση, η ενοποίηση, η αυτοματοποίηση και η διατήρηση. Επιπλέον, νέα στοιχεία που δόθηκαν μέσα από την έρευνα τους είναι ότι η αλληλεπίδραση του εξωτερικού φλοιού, της παρεγκεφαλίδας και του υπόκαμπου έχει μεγάλη σημασία για την οικοδόμηση της μνήμης (Doyon, 2005).

Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί σε άτομα με αυτισμό, πως κάποια θέματα τα μαθαίνουν ταχύτερα και σε κάποια άλλα εμφανίζουν σοβαρές δυσκολίες στο να μάθουν. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε ελλείψεις μηχανισμών πλαστικότητας στο φλοιό που συνδέονται με τη γενίκευση των γνώσεων. Οι ελλείψεις αυτές οδηγούν σε άτυπες μορφές γενίκευσης από παιδιά με αυτισμό. Έρευνες που έχουν γίνει για τρόπους μάθησης, από αυτιστικούς μαθητές έχουν αποδείξει πως για την εκμάθηση μιας κατηγορίας (αντικειμένων, καταστάσεων) θα ήταν καλό να δίνεται ένα πρότυπο παράδειγμα της κάθε κατηγορίας και όχι πολλά παραδείγματα. Κάτι τέτοιο φυσικά αποδίδει στις περιπτώσεις ανθρώπων που δυσκολεύονται στις γενικεύσεις, καθώς για

τους ανθρώπους που δεν αντιμετωπίζουν τέτοιο πρόβλημα, ένα τέτοιο πλαίσιο μάθησης θα ήταν ελλιπές (Church, 2015).

Κάποιοι ερευνητές υποστήριξαν πως και ο χρόνιος πόνος είναι απόρροια μάθησης. Μέσα από την έρευνα τους υποστήριξαν, πως ο ορισμός του χρόνιου πόνου μπορεί να αναδιατυπωθεί μέσα στα πλαίσια της συνειρμικής μάθησης και της αποτίμησης. Ο ασθενής που βιώνει χρόνιο πόνο, ταυτόχρονα βιώνει και πολύ έντονα αρνητικά συναισθήματα, (βλ. παράρτημα, σελ. 50) που μπορούν να εντείνουν το αίσθημα του πόνου τον οποίο βιώνει κάποιος (Mansour, 2014).

Όσον αφορά τη σύνδεση της πλαστικότητας με κάποιες θεωρίες μάθησης, όπως αυτή του συμπεριφορισμού μπορούμε να δούμε ότι η αυξημένη πλαστικότητα στον προμετωπιαίο λοβό λειτουργεί σαν εργαλείο για την απόσβεση, ένα τύπο μάθησης που περιλαμβάνεται στις αρχές του συμπεριφορισμού και αναφέρεται στην παύση της απόκρισης όταν το ερέθισμα που την προκάλεσε δεν υπάρχει πια. Η έγχυση της ουσίας νευρογρανίνη σε ποντίκια βοήθησε την μακροπρόθεσμη ενίσχυση (LTP) και επιτάχυνε τους ρυθμούς της διαδικασίας της απόσβεσης (Zhong, 2015).

Επιπλέον, νευροβιολογικές θεωρίες υποστηρίζουν πως ο νεοφλοιός αποτελεί έναν αποθηκευτικό χώρο μνήμης, που ως βασικό γνώρισμα έχει την ικανότητα να συνδέει δύο αυθαίρετα ουδέτερα ερεθίσματα. Επιπλέον, το αισθητηριακό κομμάτι του φλοιού φαίνεται να εμπλέκεται και αυτό στις συσχετίσεις ουδέτερων ερεθισμάτων, καθώς και με τις παιδαγωγικές μεθόδους μάθησης της επιβράβευση και της τιμωρίας (Headley, 2013).

Το 2014 δημοσιεύθηκε έρευνα, που θέλησε να απαντήσει σε ερωτήματα που αφορούν στην ικανότητα του ενήλικου εγκεφάλου να μαθαίνει και να αναδιοργανώνει τις δομές του (πλαστικότητα). Είναι γνωστό πως, με το πέρασμα των χρόνων οι ενήλικες

είναι δεν είναι σε θέση να μάθουν τόσο εύκολα, για έναν εγγενή λόγο: ο εγκέφαλος τους είναι λιγότερο πλαστικός από την παιδική ηλικία. Η ανασκόπηση αυτή έδωσε απάντηση σε ερωτήματα όπως:

- οι ευαίσθητοι περίοδοι της εξέλιξης του εγκεφάλου σχετίζονται με τη μάθηση πολύπλοκων εκπαιδευτικών δεξιοτήτων;
- μπορούν οι ενήλικες να γίνουν ικανοί σε μια νέα δεξιότητα;
- μπορεί ο καθένας να μάθει εξίσου αποτελεσματικά στην ενήλικη ζωή;
- ποιος είναι ο ρόλος του μαθησιακού περιβάλλοντος;

Αν και υπάρχουν ευαίσθητες περίοδοι για τη μάθηση που αφορά στις ικανότητες αντίληψης και κίνησης, δε φαίνεται να έχουν ιδιαίτερη σημασία οι ευαίσθητες περίοδοι για τη μάθηση ανώτερων γνωστικών δεξιοτήτων, καθώς σε όλη τη διάρκεια της ζωής του ο ανθρώπινος εγκέφαλος φαίνεται να επιδέχεται αλλαγές που οφείλονται στη μάθηση. Επιπλέον, οι ενήλικες μέσω του αυτοματισμού, που αποτελεί μορφή μάθησης είναι σε θέση να αποκτήσουν νέες δεξιότητες, αλλά δεν μπορούν όλοι να μάθουν με τους ίδιους ρυθμούς ούτε με τις ίδιες μεθόδους εκπαίδευσης και το ίδιο μαθησιακό περιβάλλον (Knowland, 2014).

Όσον αφορά τη μνήμη, αγχώδεις καταστάσεις που συμβαίνουν σε πρώιμη ηλικία όπως, η παραμέληση από τη μητέρα προκαλούν παραγωγή κορτιζόλης, κάτι που έχει αντίκτυπο στην ανάπτυξη του εγκεφάλου και φυσικά στον ιππόκαμπο που εμπλέκεται στις λειτουργίες της μνήμης (Bazak, 2009). Επιπλέον, καταστάσεις όπως η κακοποίηση στη νηπιακή ηλικία προκαλούν εξίσου αυξημένο άγχος ενώ έχουν μεγάλο αντίκτυπο στην φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού και αποτελούν δείγμα για πιθανή διαταραχή της ανάπτυξης (Rosenberg, 2008).

Από την άλλη, από έρευνα που έγινε σχετικά με το άγχος σε πρώιμη ηλικία προέκυψαν στοιχεία για περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στη μακροπρόθεσμη μνήμη, όπως ο ιππόκαμπος. Σε ποντίκια που τους προκλήθηκε άγχος σε πρώιμη ηλικία φάνηκε μείωση του όγκου του ιππόκαμπου η οποία δε διατηρήθηκε διορθώθηκε με την πάροδο της ηλικίας. Όπως γίνεται αντιληπτό και από την εικόνα ο ιππόκαμπος στο πρώτο και στο δεύτερο εικονίδιο είναι σημαντικά μικρότερος από το συνηθισμένο σε αυτήν την (πρώιμη) ηλικία, ενώ στο τρίτο εικονίδιο δε διαφέρει από τον ιππόκαμπο εγκεφάλου που δεν έχει υποστεί οξύ πρώιμο άγχος (βλ. παράρτημα, σελ. 43)(Herpfer, 2015).

Παράλληλα, έρευνα με ανθρώπους που υπέφεραν από μετατραυματικό στρες έδειξε πως ο ιππόκαμπος και κατά επέκταση και η μνήμη τους εξασθένησαν, χωρίς όμως αυτό να επηρεάζει από ότι φαίνεται το κομμάτι της μνήμης που τους προκαλεί το στρες(Flor, 2014).

Επιπλέον, μετά από σοβαρό τραυματικό στρες ο ανθρώπινος εγκέφαλος δείχνει σημάδια ατροφίας, λόγω αύξησης των γλυκοκορτικοειδών (κορτιζόλης).Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι ο ανθρώπινος ιππόκαμπος είναι ιδιαίτερα ευαίσθητος στις ουσίες αυτές και έχει την τάση να δείχνει μεγαλύτερες αλλαγές από ό, τι άλλες περιοχές του εγκεφάλου ειδικά σε περιπτώσεις κατάθλιψης, καιμετατραυματικού στρες (PTSD) κ.α. (McEwen, 2000).

Επίσης, υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις ότι η εγκυμοσύνη και η περίοδος της γαλουχίας σχετίζονται με μια ποικιλία από αλλαγές στον εγκέφαλο. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται λειτουργικές και δομικές αλλαγές που επηρεάζουν τη μνήμη των γυναικών μετά τη γέννα και κατά τη διάρκεια της γαλουχίας.Αλλαγές που λαμβάνουν χώρα στον εγκέφαλο μέσα σε αυτό το χρονικό διάστημα είναι:

νευρωνογένεση, νέες συνάψεις, δενδριτικές αναδιαμορφώσεις, αύξηση του μεγέθους του εγκεφάλου καθώς και του ιπποκάμπου. Όλα αυτά υποδηλώνουν αλλαγές στις λειτουργίες της μνήμης και της μάθησης, κατά την περίοδο μετά τη γέννα και κατά τη διάρκεια της γαλουχίας (Hillerer, 2014).

Ο ύπνος επίσης, συμβάλλει σημαντικά στις διεργασίες της μνήμης και την πλαστικότητα του εγκεφάλου. Ανασκόπηση των ευρημάτων σχετικά με την επιρροή του ύπνου στη μνήμη έδειξε πως ο ύπνος επηρεάζει διαδικασίες, όπως η ενοποίηση, η κωδικοποίηση και η πλαστικότητα της μνήμης (Stickgold, 2005). Ο ύπνος πιστεύεται λοιπόν, ότι παίζει καθοριστικό ρόλο για την καλή λειτουργία της μνήμης και των μηχανισμών της. Το 2005 ερευνήθηκε η επιρροή που έχει ο ύπνος και η έλλειψη του στη μνήμη. Η έρευνα έγινε σε άτομα που εκπαιδεύτηκαν σε συγκεκριμένη κίνηση του χεριού. Μέσα από τη μέθοδο της νευροαπεικόνισης, οι ερευνητές είδαν τα αποτελέσματα που είχε η εκπαίδευση στους μηχανισμούς της μνήμης όταν:

- τα άτομα που εκπαιδεύτηκαν, κοιμήθηκαν στις επόμενες 12 ώρες (απογευματινή εκπαίδευση)
- τα άτομα που εκπαιδεύτηκαν, έμειναν ξύπνια για τις επόμενες 12 ώρες (πρωινή εκπαίδευση)

Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα των δύο ομάδων παρατηρήθηκε αυξημένη δραστηριότητα, στον κινητικό φλοιό των ατόμων της ομάδας που εκπαιδεύτηκε απόγευμα και κοιμήθηκε μέσα στις επόμενες 12 ώρες. Από την άλλη, στην ομάδα που εκπαιδεύτηκε πρωινές ώρες, η μαγνητική έδειξε μειωμένη δραστηριότητα σε σχέση με την πρώτη (βλ. παράρτημα, σελ.48)(Walker, 2005).

Διαφορές στη μνήμη βλέπουμε και όταν πρόκειται για άτομα διαφορετική ηλικίας. Είναι γνωστό πως η πλαστικότητα της μνήμης ή η δυνατότητα να βελτιώσει κάποιος τις επιδόσεις της μνήμης του μέσω της εκπαίδευσης μειώνεται με την πάροδο του χρόνου . Ωστόσο, δεν υπάρχουν πολλές άμεσες συγκρίσεις ανάμεσα σε άτομα μέσης παιδικής ηλικίας, ενήλικους, και ηλικιωμένους. Σε έρευνα που συμμετείχαν άτομα ηλικίας 9 -10, 11-12, 20-25 και 65 με 78 χρονών και εκπαιδεύτηκαν σε μια συγκεκριμένη μνημονική τεχνική και φάνηκε ότι τα άτομα όλων των ηλικιών είχαν τη δυνατότητα να αποκτήσουν την τεχνική και να τη βελτιώσουν. Οι μεγαλύτεροι ενήλικες και τα παιδιά έδειξαν παρόμοια απόδοση και βελτίωση μέσω της μνημονικής διδασκαλίας. Ωστόσο, τα παιδιά φάνηκε να επωφελούνται περισσότερο από τη μνημονική πρακτική και έφθασαν υψηλότερα επίπεδα στην τελική απόδοση από ό, τι οι ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας (Brehmer, 2007).

Όσον αφορά στην εργαζόμενη μνήμη, η οποία βοηθάει στην εκτέλεση πολλών γνωστικών έργων, τα μέχρι τώρα δεδομένα έδειχναν πως είναι σταθερή και δεν υπάρχουν πολλά περιθώρια βελτίωσης. Πρόσφατες μελέτες όμως δείχνουν πως με παρατεταμένη εκπαίδευση η βελτίωση της είναι δυνατή. Η εκπαίδευση αυτή συνδέεται με αλλαγές στην εγκεφαλική δραστηριότητα και συγκεκριμένα στις περιοχές των βασικών γαγγλίων, του μετωπικού και του βρεγματικού λοβού καθώς και στην πυκνότητα των υποδοχέων ντοπαμίνης(Klingberg, 2010).

Αναφορά στο ρόλο της ντοπαμίνης στην εργαζόμενη μνήμη έγινε και το 2000 από τουςCohen&Braver. Οι ερευνητές τόνισαν ότι η ντοπαμίνη παίζει ρόλο σε δύο λειτουργίες που σχετίζονται με την εργαζόμενη μνήμη και αυτές είναι:

- α) η είσοδος πληροφοριών στην ενεργό μνήμη
- β) διαλογή χρησιμων πληροφοριών(Braver, 2000).



Από την άλλη, έρευνες έχουν δείξει πως η ντοπαμίνη και οι υποδοχείς της μπορούν να έχουν και τα αντίθετα αποτελέσματα στις γνωστικές λειτουργίες που βασίζονται στην εργαζόμενη μνήμη (Zahrt, 1997). Στην προσπάθεια να ανατρέψουν τα αποτελέσματα αυτών των ερευνών, το 2008 κάποιοι ερευνητές έδειξαν πως η ενεργοποίηση της εργαζόμενης μνήμης είναι συνδεδεμένη με τη σύνθεση ντοπαμίνης, αφού άτομα που έδειξαν ότι έχουν μικρή χωρητικότητα μνήμης είχαν και χαμηλά επίπεδα ντοπαμίνης, ενώ άτομα που φάνηκε να έχουν καλή μνήμη εμφάνισαν ταυτόχρονα και υψηλά επίπεδα σύνθεσης ντοπαμίνης (Cools, 2008).

Κεφάλαιο 4: Εφαρμογές στην ειδική αγωγή και την εκπαίδευση

Η έγκαιρη παρέμβαση ως μέθοδος θεραπείας και ειδικής αγωγής παιδιών στην προσχολική ηλικία μελετήθηκε το 1974 από τον Bronfenbrenner. Η έρευνα έγινε σε παιδιά από 1 έως 6 ετών και στα παιδιά που συμμετείχαν υπήρξε αύξηση του δείκτη νοημοσύνης τους κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους του προγράμματος, ενώ ο μέσος όρος IQ τους έφτασε και σε κάποιες περιπτώσεις ξεπέρασε το μέσο όρο των παιδιών της ηλικίας τους. Τα θετικά αποτελέσματα βέβαια άρχισαν να φθίνουν όταν τα παιδιά εντάχθηκαν στη σχολική εκπαίδευση. Για την αντιστάθμιση των αρνητικών αποτελεσμάτων που είχε η σχολική εκπαίδευση στα παιδιά προτάθηκε η συνέχιση των προγραμμάτων παρέμβασης και μετά την έναρξη της φοίτησης των παιδιών στο σχολείο.

Τα τρία βασικά χαρακτηριστικά της πρώιμης παρέμβασης, που σχετίζονται με τους μηχανισμούς των νεύρων και μπορούν να συμβάλουν στην αποτελεσματικότητα της είναι τα εξής:

- (1) η πρώιμη έναρξη της έγκαιρης παρέμβασης που συνδέεται άμεσα με την πλαστικότητα του ανώριμου εγκεφάλου
- (2) η χρήση των θεραπευτικών στρατηγικών που απευθύνονται στη θετική κοινωνική δέσμευση
- (3) η προώθηση των πολύπλοκων νευρωνικών δικτύων μέσω της προσέγγισης πολλών θεμάτων και της σύνδεσης μεταξύ τους, καθώς και μέσω των πολυαισθητηριακών προσεγγίσεων.

Η κατανόηση των μηχανισμών αποτελεσματικής πρώιμης παρέμβασης θα μας δώσει τη δυνατότητα να εντοπιστούν τα θεμελιακά δραστικά συστατικά για την προώθηση

βέλτιστων αποτελεσμάτων σε παιδιά που βρίσκονται στο φάσμα του αυτισμού(Sullivan, 2014).

Επιπλέον, από πολλούς ερευνητές έχει δοθεί έμφαση στα βιολογικά αίτια της συμπεριφοράς των ατόμων με αυτισμό. Αυτή η έμφαση έχει βασιστεί στην υπόθεση ότι η παρέμβαση στα βρέφη που διατρέχουν κίνδυνο, σε νεαρή ηλικία, όταν δηλαδή ο εγκέφαλος αναπτύσσεται και πριν προκύψουν τα βασικά συμπτώματα του αυτισμού, θα μπορούσε να μεταβάλει σημαντικά την αναπτυξιακή πορεία των παιδιών υψηλού κινδύνου και να επηρεάσουν σε μεγάλο βαθμό τη μετέπειτα ζωή τους. Οι ερευνητές των τελευταίων χρόνων έχουν παραθέσει τα θετικά αποτελέσματα για συγκεκριμένα μοντέλα της πρώιμης παρέμβασης στον αυτισμό. Αναδυόμενες αποδείξεις δείχνουν ότι στον αυτισμό κάποια μη φυσιολογικά κυκλώματα του εγκεφάλου ευθύνονται για τις διαφοροποιημένες κοινωνικές συμπεριφορές. Ως εκ τούτου, μια παρέμβαση που αποσκοπεί στην προώθηση της κοινωνικής δέσμευσης και της αμοιβαιότητας, δυνητικά θα μπορούσε να κατευθύνει την ανάπτυξη του εγκεφάλου και να μειώσει την έκφραση των συμπτωμάτων του αυτισμού(Webb, 2014).

Επιπλέον, άλλοι ερευνητές, υποστήριξαν την άποψη πως η έγκαιρη παρέμβαση στη συμπεριφορά αυτιστικών παιδιών είναι συνδεδεμένη με περισσότερο φυσιολογική εγκεφαλική λειτουργία. Ειδικότερα, οι ερευνητές προσπάθησαν να τονίσουν τα οφέλη του μοντέλου του Ντένβερ, που πρόκειται για μια έγκαιρη παρεμβατική μέθοδο και αποδεδειγμένα οδηγεί σε αύξηση του IQ, στην καλύτερη γλωσσική ανάπτυξη, και στη προσαρμοστική συμπεριφορά των παιδιών με διαταραχή του φάσματος του αυτισμού. Κατά τη διάρκεια της μελέτης τα παιδιά στα οποία εφαρμόστηκε αυτή η μορφή παρέμβασης έδειξαν έντονη δραστηριότητα του φλοιού (Dawson, 2013).

Παράλληλα, κλινική μελέτη που έγινε σχετικά με το μοντέλο του Ντένβερ, που αποτελεί παρεμβατική μέθοδο για την πρώιμη ζωή του παιδιού έδειξε ότι μετά την εφαρμογή της μεθόδου, η απόδοση των παιδιών σχετικά με την οπτική αντίληψη, την κατανόηση της γλώσσας και τη εκφορά λόγου ήταν φανερά βελτιωμένη. Οι γονείς ανέφεραν σημαντικές αυξήσεις στις δεξιότητες επικοινωνίας και τις κινητικές δεξιότητες του παιδιού τους (Eapen, 2013).

Έγκαιρη παρέμβαση χρησιμοποιήθηκε και σε αυτιστικά παιδιά που δεν εκφέρουν λόγο. Οι επιστήμονες χρησιμοποίησαν τις τεχνικές «pivotalresponsetraining» και «PECS». Συγκρίνοντας αυτές τις δύο τεχνικές, τα αποτελέσματα ήταν σχεδόν το ίδιο ικανοποιητικά, αν και φάνηκε πως η μέθοδος PECS ήταν πιο δύσκολο να εφαρμοστεί. Και οι δύο ομάδες παιδιών στις οποίες χρησιμοποιήθηκε διαφορετική τεχνική έφυγαν από το πρόγραμμα με πάνω από 10 λειτουργικές λέξεις (Schreibman, 2013).

Μελέτες σε παιδιά κάτω των 24 μηνών με κίνδυνο για εμφάνιση αυτισμού έδειξε ότι η έγκαιρη παρέμβαση βελτίωσε την αποδοχή της μητέρας από τα παιδιά και την ικανοποίηση των παιδιών. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν στα περισσότερα παιδιά που συμμετείχαν στο πρόγραμμα βελτιώσεις στις κοινωνικές-επικοινωνιακές δεξιότητες τους (Bradshaw, 2014).

Όσον αφορά την κατάθλιψη που αντιμετωπίζουν παιδιά σε προσχολική ηλικία το 2013 τονίστηκε από τους Lubyetal. ότι η αγωγή στα πλαίσια της έγκαιρης παρέμβασης μπορεί να δώσει θετικά αποτελέσματα λόγω της πλαστικότητας του εγκεφάλου σε μια τόσο ευαίσθητη για την ανάπτυξη περίοδο, όπως είναι η προσχολική. Οι ερευνητές χρησιμοποίησαν θεραπεία αλληλεπίδρασης γονέα και παιδιού και τα αποτελέσματα ήταν θετικά για τομείς όπως οι εκτελεστικές λειτουργίες και η αναγνώριση συναισθημάτων (Luby, 2013).

Επιπλέον, παρεμβατική μέθοδος χρησιμοποιήθηκε για την εκπαίδευση παιδιών με κοχλιακό εμφύτευμα στο επίπεδο της ακουστική κατανόησης. Τα αποτελέσματα ήταν θετικά αν και υπήρξαν διαφορές στην ομάδα των παιδιών που ήταν δίγλωσσα. (Dettman, 2013)

Η όραση έχει ουσιαστικό ρόλο στην ανάπτυξη και τα ελλείμματα στην όραση αποτελούν παράγοντα κινδύνου όχι μόνο για την οπτικο-αισθητηριακή ανάπτυξη, αλλά και για τη συνολική ανάπτυξη. Η έγκαιρη παρέμβαση μπορεί να αποδειχθεί βοηθητική και εδώ. Το πρώτο βήμα για την παρέμβαση είναι να εξακριβωθεί η προέλευση του προβλήματος της όρασης. Στην πραγματικότητα, το φάσμα των προβλημάτων όρασης στην παιδική ηλικία είναι πολύ ευρύ και κυμαίνεται από περιφερικές διαταραχές που οφείλονται σε προβλήματα των υποδοχέων μέχρι και οπτική-εγκεφαλική βλάβη δηλαδή, βλάβη ή δυσλειτουργία στις οπτικές οδούς. Η πρώιμη παρέμβαση σε βρέφη με προβλήματα όρασης είναι υποχρεωτική και θα πρέπει να ξεκινήσει όσο το δυνατόν νωρίτερα στα πλαίσια μιας θετικής συναισθηματικής στήριξης, που θα ενισχύει τα κίνητρα του παιδιού (Fazz, 2005).

Άλλοι ερευνητές δοκίμασαν πρόγραμμα έγκαιρης παρέμβασης σε παιδιά με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης επιθετικής συμπεριφοράς. Ο κίνδυνος εμφάνισης επιθετικής συμπεριφοράς αναφέρεται στην ενήλικη ζωή. Τα άτομα που συμμετείχαν σε μικρή ηλικία στο πρόγραμμα της έγκαιρης παρέμβασης σε θέματα διαχείρισης συμπεριφοράς, συμμετείχαν στην ηλικία των 26 ετών, σε εργαστηριακή μελέτη που έδειξε χαμηλά ποσοστά τεστοστερόνης και ταυτόχρονα χαμηλή επιθετικότητα σε κοινωνικές προκλήσεις (Carré, 2014).

Προώθηση των ικανοτήτων αντίληψης και κίνησης στην πρώιμη παιδική ηλικία μπορούν να εξομαλύνουν και να μειώσουν την νοητική καθυστέρηση στη ζωή των

παιδιών και βρεφών με νοητική αναπηρία. Οι παρεμβάσεις που θα γίνουν στα άτομα αυτά θα πρέπει να μην έχουν ως στόχο μόνο την ανάπτυξη της αντίληψης και της κίνησης σε αυτό το ηλικιακό στάδιο, αλλά και τη γενικότερη προώθηση των ικανοτήτων μάθησης και αντιμετώπισης της ζωής αργότερα (Lobo, 2013).

Βιοματικοί παράγοντες διαμορφώνουν τα νευρωνικά κυκλώματα που διέπουν την κοινωνική και συναισθηματική συμπεριφορά από την προγεννητική περίοδο μέχρι το τέλος της ζωής. Οι συμπεριφορές αυτές επηρεάζονται από αντιξοότητες στην πρώιμη ζωή (άγχος κτλ) και από επιρροές ειδικών παρεμβάσεων για την προώθηση θετικών κοινωνικών συμπεριφορών. Αν και οι ακριβείς μηχανισμοί της πλαστικότητας δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητοί, ήπιο έως σοβαρό άγχος φαίνεται να αυξάνει την ανάπτυξη πολλών τομέων της αμυγδαλής, ενώ οι επιδράσεις στον ιππόκαμπο και τον προμετωπιαίο φλοιό τείνουν να είναι αντίθετες. Οι δομικές και λειτουργικές αλλαγές στον εγκέφαλο έχουν παρατηρηθεί από πολλούς μελετητές και κοινωνικές και προκοινωνικές δεξιότητες μπορούν να ενισχυθούν μέσω της κατάρτισης (Davidson, 2012).

Το εμπλουτισμένο περιβάλλον και τα πολλά και σύνθετα ερεθίσματα μπορούν να βοηθήσουν στη φυσιολογική ανάπτυξη του εγκεφάλου. Μετά από έκθεση σε εμπλουτισμένο περιβάλλον μπορούν να συμβούν αλλαγές στις δομές του εγκεφάλου που θα ενισχύσουν την εκπαίδευση του ατόμου. Αυτές οι αλλαγές είναι: η αύξηση του βάρους και το μέγεθος του εγκεφάλου, η αυξημένη δενδριτική διακλάδωση, το αυξημένο μήκος των διακλαδώσεων αυτών, οι αλλαγές στο μέγεθος και τον αριθμό των συνάψεων, και οι βελτιώσεις στη μακροπρόθεσμη μνήμη (Bryck, 2013).

Εκπαιδευτικά προγράμματα τα οποία περιλαμβάνουν σωματική άσκηση μπορούν να πυροδοτήσουν αλλαγές σε δομές του εγκεφάλου και να ενισχύσουν τη γνωστική

εξέλιξη του ατόμου. Έρευνες που έγιναν σε ποντίκια έδειξαν αυξημένη νευρωνογένεση μετά από φυσική άσκηση. Παράλληλα, μελέτες σε ανθρώπους έχουν δείξει παρόμοια αποτελέσματα και προτείνουν ότι η άσκηση γενικά μπορεί να συμβάλει στην πλαστικότητα του εγκεφάλου ακόμη και σε μεγάλη ηλικία (Bryck, 2013).

Οι ίδιοι ερευνητές έδωσαν έμφαση σε προγράμματα που έχουν ως επίκεντρο τις εκτελεστικές λειτουργίες. Οι εκτελεστικές λειτουργίες είναι οι γνωστικές διαδικασίες που επιτρέπουν στα άτομα την ευέλικτη επιλογή της συμπεριφοράς με βάση τους εσωτερικούς τους στόχους ή κανόνες. Η βάση των εκτελεστικών λειτουργιών είναι στον προμετωπιαίο φλοιό του εγκεφάλου. Ελλείψεις στις εκτελεστικές λειτουργίες υποδηλώνουν αντιξοότητες (άγχος, εγκατάλειψη από τη μητέρα κ.α.) στην πρώιμη ηλικία και αυτό μπορεί να δυσκολέψει τη μετέπειτα προσαρμογή του παιδιού στα πλαίσια της οικογένειας, του σχολείου και της κοινωνίας. Η εκπαίδευση των εκτελεστικών λειτουργιών γίνεται σε δύο επίπεδα : σε εργαστηριακό επίπεδο και μέσω της οικολογικής παρέμβασης. Και στις δύο περιπτώσεις εκπαίδευσης έχει παρατηρηθεί βελτίωση στην ψυχοκοινωνική συμπεριφορά. Επιπλέον, η οικολογική παρέμβαση έχει το πλεονέκτημα ότι μπορεί να εφαρμοσθεί στα πλαίσια του νηπιαγωγείου (Bryck, 2013).

Συμπεράσματα-Αποτελέσματα

Η παρούσα βιβλιογραφική εργασία που ασχολήθηκε με το θέμα: «Νευροπλαστικότητα: Εφαρμογές στην εκπαίδευση.» κλήθηκε να απαντήσει στα εξής ερωτήματα: «Συνεχίζουν οι ερευνητές να πιστεύουν στην πλαστικότητα του εγκεφάλου;», «Τι πιστεύουν σήμερα οι ερευνητές για το ρόλο της στη μνήμη και στη μάθηση;», «Τι εφαρμογή μπορούν να έχουν αυτές οι γνώσεις στην εκπαίδευση και την ειδική αγωγή;»

Όσον αφορά το πρώτο ερώτημα, οι πρόσφατες έρευνες που παρατέθηκαν σχετικά με την αναπτυξιακή πλαστικότητα και τις δυνατότητες του παιδικού και του ενήλικου εγκεφάλου για επιδιόρθωση μετά από βλάβη έδειξαν πως οι ερευνητές συνεχίζουν να πιστεύουν στη νευροπλαστικότητα. Επιπλέον, δε φαίνεται να υπάρχουν μεγάλες αποκλίσεις μεταξύ των απόψεων των σημερινών ερευνητών και των παλαιότερων που έθεσαν τις θεωρητικές βάσεις, για όσα πιστεύονται και σήμερα για την αναπτυξιακή πλαστικότητα. Αντιθέτως, η σύγχρονη βιβλιογραφία φαίνεται να εμβαθύνει και να ερμηνεύει τις ήδη υπάρχουσες θέσεις.

Σχετικά με την επιδιόρθωση βλαβών στην παιδική ηλικία, οι μελετητές του σήμερα απέχουν αρκετά από τις απόψεις των ερευνητών που έβαλαν τις βάσεις της κατανόησης της επιδιορθωτικής πλαστικότητας. Τα σύγχρονα ευρήματα που προέκυψαν μετά από πιο λεπτομερείς και μεθοδικές μελέτες- σε σχέση με του παρελθόντος- δε συμφώνησαν με τη φράση: «αν είναι να πάθεις μια εγκεφαλική βλάβη καλύτερα να την πάθεις νωρίς», που ήταν η επικρατέστερη σαν άποψη το 1936. Αντίθετα, οι σύγχρονοι ερευνητές βρίσκοντας αυτή την άποψη αρκετά αυθαίρετη παρέθεσαν και άλλους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την επιδιόρθωση της βλάβης σε παιδική ηλικία.

Οι έρευνες που αφορούσαν την επιδιόρθωση βλάβης στον ενήλικο εγκέφαλο έδωσαν νέα στοιχεία για τον τρόπο με τον οποίο μπορούν να βελτιωθούν οι λειτουργίες του εγκεφάλου μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, νευρολογική βλάβη ή την εκδήλωση κάποιας ψυχικής διαταραχής. Φάνηκε να τονίζεται ιδιαίτερα η βελτίωση των λειτουργιών του εγκεφάλου, μέσω της κινητοποίησης της πλαστικότητας των δομών που δεν έχουν υποστεί βλάβη.

Το δεύτερο ερώτημα, σχετικά με το ρόλο της πλαστικότητας στη μνήμη και τη μάθηση απαντήθηκε και πάλι μέσα από την παράθεση σύγχρονων μελετών. Μέσα από την ανασκόπηση τους λοιπόν, συμπεραίνεται ότι η μακροπρόθεσμη ενδυνάμωση των συνάψεων (LTP) συνδέεται άμεσα με τη μάθηση. Τα είδη της μάθησης αποτυπώνονται σε αλλαγές στο φλοιό του εγκεφάλου. Επιπλέον και η ενίσχυση της μνήμης φαίνεται πως προκαλεί αλλαγές σε δομές του εγκεφάλου (παρεγκεφαλίδα, υπόκαμπο, μέρη του φλοιού), ενώ το άγχος και οι αρνητικές εμπειρίες σε πρώιμη ηλικία μπορούν να επηρεάσουν τη μνήμη και τις ικανότητες μάθησης του παιδιού στα επόμενα χρόνια.

Επιπλέον, μπορούμε να εξάγουμε το συμπέρασμα ότι η πλαστικότητα του εγκεφάλου έχει βρει εφαρμογές όσον αφορά την επιστήμη της ειδικής αγωγής. Οι ερευνητές θεωρούν ιδιαίτερης σημασίας την έγκαιρη παρέμβαση και την αξιολόγηση πριν από αυτή, ώστε τα παιδιά και τα βρέφη με αναπηρίες ή με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης τους να βελτιστοποιήσουν στο μέγιστο τις δυνατότητές τους. Η έγκαιρη παρέμβαση ως μέθοδος της ειδικής αγωγής είναι εξαιρετικά βοηθητική σε περιπτώσεις παιδιών με αυτισμό, αλλά και σε παιδιά με κώφωση, προβλήματα όρασης, νοητική υστέρηση και κινητικά προβλήματα.

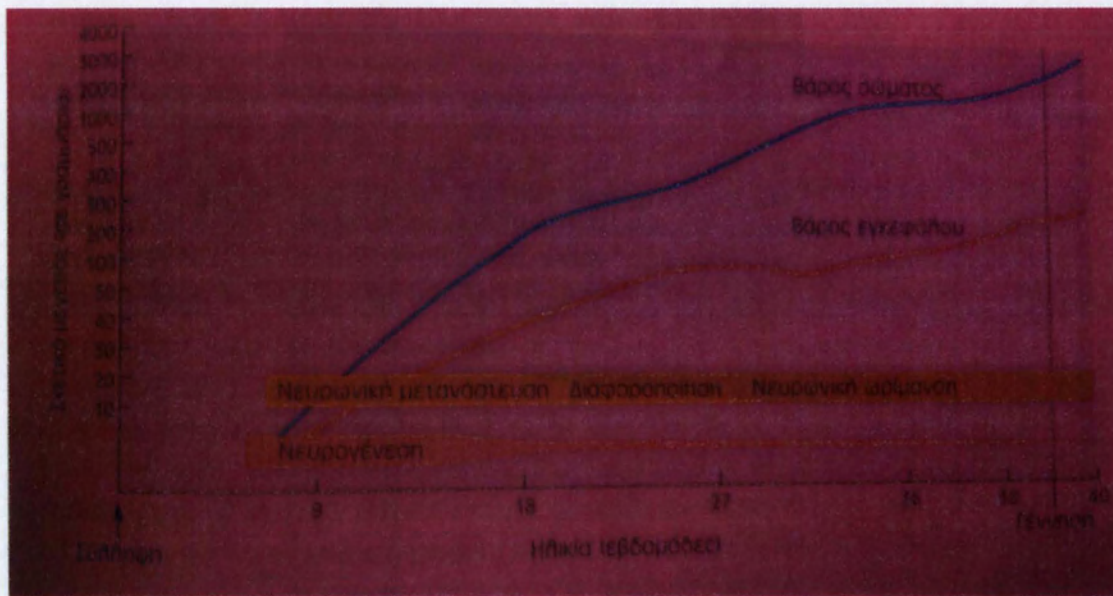
Αντίθετα με τα προηγούμενα ζητήματα, οι εφαρμογές της πλαστικότητας στη σχολική εκπαίδευση δε μπορούμε να πούμε ότι έχουν απασχολήσει τους ερευνητές και δε θα ήταν θεμιτό να εξάγουμε συμπεράσματα σχετικά με αυτό το κομμάτι της εργασίας (Βλ. παράρτημα, σελ. 50).

Μετά από διερεύνηση της νεότερης βιβλιογραφίας για το θέμα των εφαρμογών της πλαστικότητας στη σχολική εκπαίδευση συμπεραίνεται ότι δεν έχει υπάρξει ιδιαίτερη ενασχόληση των σύγχρονων μελετητών με αυτό το ζήτημα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να ανοίγονται νέοι ορίζοντες για τις μελέτες, που αφορούν στην ικανότητα του παιδικού εγκεφάλου να μεταβάλλεται και να επηρεάζεται από τις περιβαλλοντικές αλλαγές. Το περιβάλλον και τα ερεθίσματα που προσλαμβάνει το παιδί στα πρώτα χρόνια της ζωής του παίζουν σημαντικό ρόλο για την ανάπτυξη. Ο εκπαιδευτικός, το σχολείο, οι κατάλληλες μέθοδοι διδασκαλίας και το περιβάλλον της τάξης αποτελούν ερεθίσματα που στα πρώτα χρόνια της ζωής του ανθρώπου τον καθοδηγούν ώστε να ανακαλύψει ικανότητες και να ενισχύσει τις δυνατότητές του. Η κατανόηση της πλαστικότητας του εγκεφάλου από τους εκπαιδευτικούς μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση των πρακτικών, των μεθόδων και του περιβάλλοντος που διαμορφώνεται από το σχολείο για το παιδί. Άμεση συνέπεια αυτής της βελτίωσης είναι οι θετικές λειτουργικές και δομικές αλλαγές που συμβαίνουν στον εγκέφαλο σε απόκριση στο περιβάλλον.

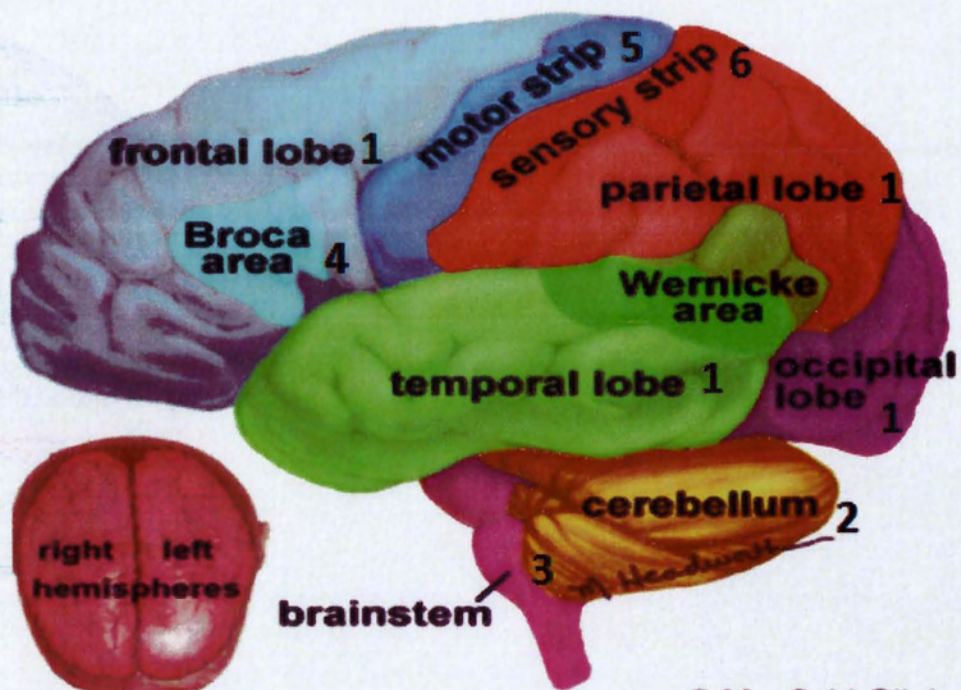
Κατά τη διάρκεια των τεσσάρων χρόνων φοίτησης στο Παιδαγωγικό Τμήμα Ειδικής Αγωγής, που σαν στόχο έχει την κατάρτιση ειδικών παιδαγωγών στη σχολική και προσχολική εκπαίδευση, μου δόθηκε η ευκαιρία να γνωρίσω τις ιδιαιτερότητες και τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν διάφορες ομάδες μαθητών με αναπηρίες. Η γνώση των χαρακτηριστικών διαφόρων αναπηριών όπως ο αυτισμός, η κώφωση, η νοητική υστέρηση κ.α., σε συνδυασμό με τη γνώση για την πλαστικότητα του εγκεφάλου

μπορούν να δώσου στον ειδικό παιδαγωγό τα μέσα για να κατανοήσει και να βελτιστοποιήσει τις μεθόδους που επιστρατεύει για τη διδασκαλία μαθητών του.

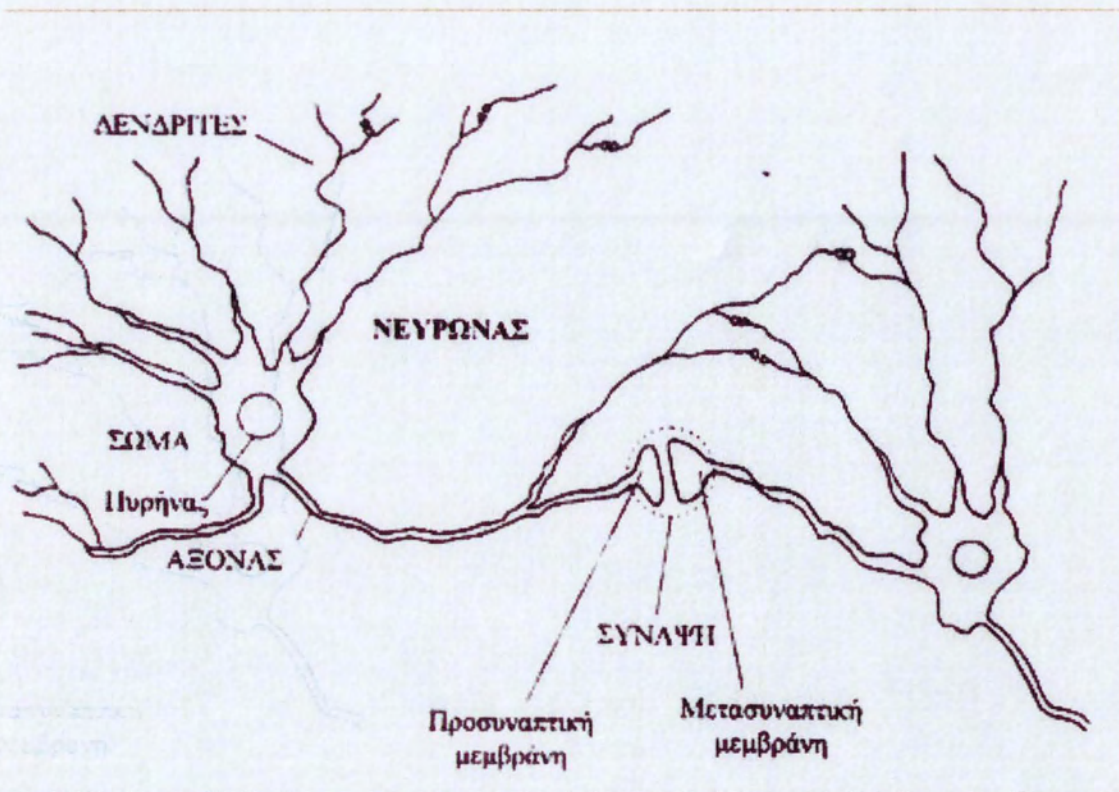
Παράρτημα



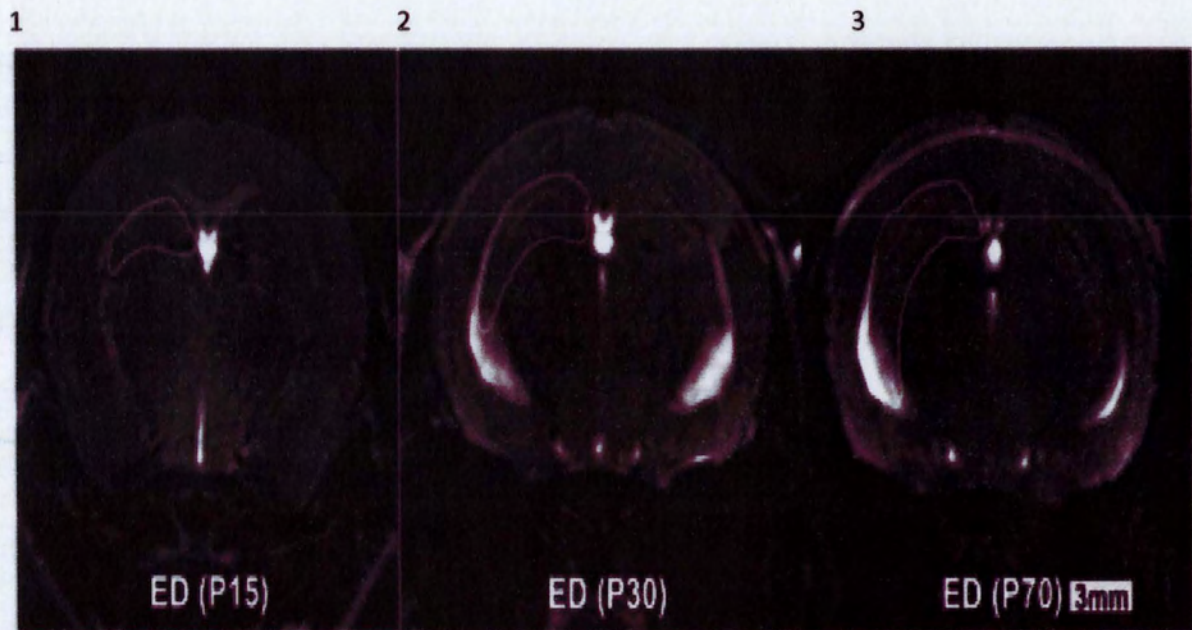
Ανάπτυξη του ανθρώπινου εγκεφαλικού φλοιού διαγραμματικά..(Πηγή:Kolb, B. W. (2006). Brain and Behavior. United States of America: Worth Publishers.)



Κύρια μέλη του εγκεφάλου διαφαίνονται οι λοβοί (1), ο κύριος εγκέφαλος, η παρεγκεφαλίδα(2), το εγκεφαλικό στέλεχος (3), η περιοχή του Broca (4), περιοχή κίνησης (5), και αισθητηριακή περιοχή (6).

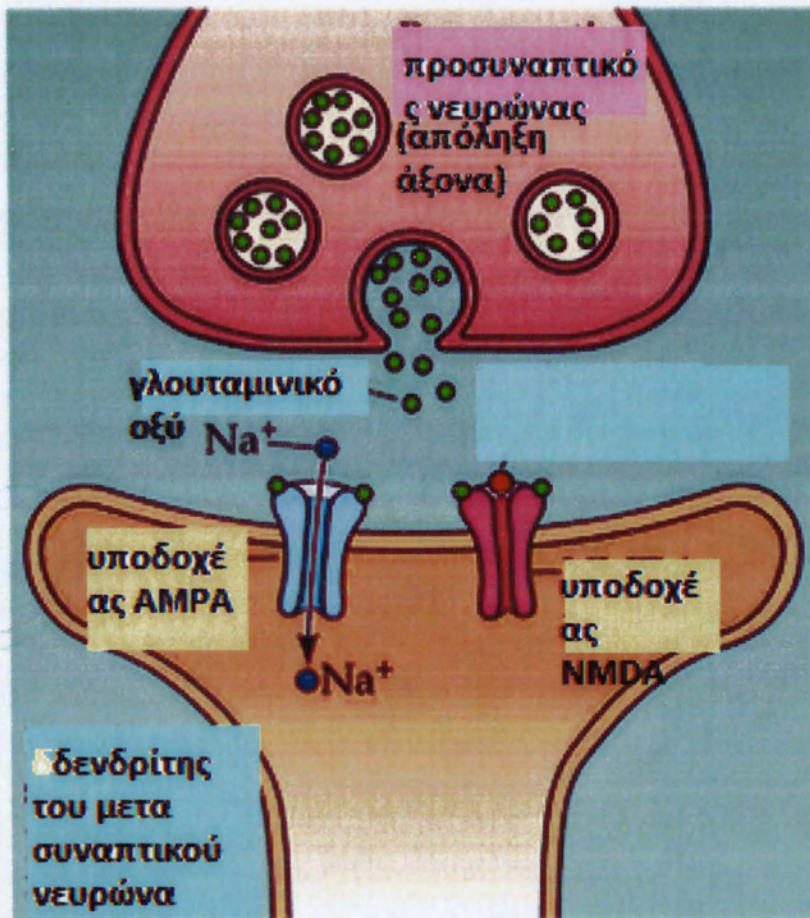


Απεικόνιση νευρώνα και της διαδικασίας της σύναψης. (πηγή:http://psi-gr.tripod.com/choc_20_app_neuro.html)



Ο ιππόκαμπος στο πρώτο και στο δεύτερο εικονίδιο είναι σημαντικά μικρότερος από το συνηθισμένο σε αυτήν την (πρώιμη) ηλικία, ενώ στο τρίτο εικονίδιο, που απεικονίζεται ο ίδιος εγκέφαλος σε μεγαλύτερη ηλικία, δε διαφέρει από τον ιππόκαμπο εγκεφάλου που δεν έχει περάσει από οξύ πρώιμο άγχος. (πηγή: Herpfer, I. H. (2015, June 15). ,

'EarlyLifeStressDifferentiallyModulatesDistinctFormsofBrainPlasticityinYoungandAdultMice'. *AcademicSearchComplete*, σσ. 1-11.)

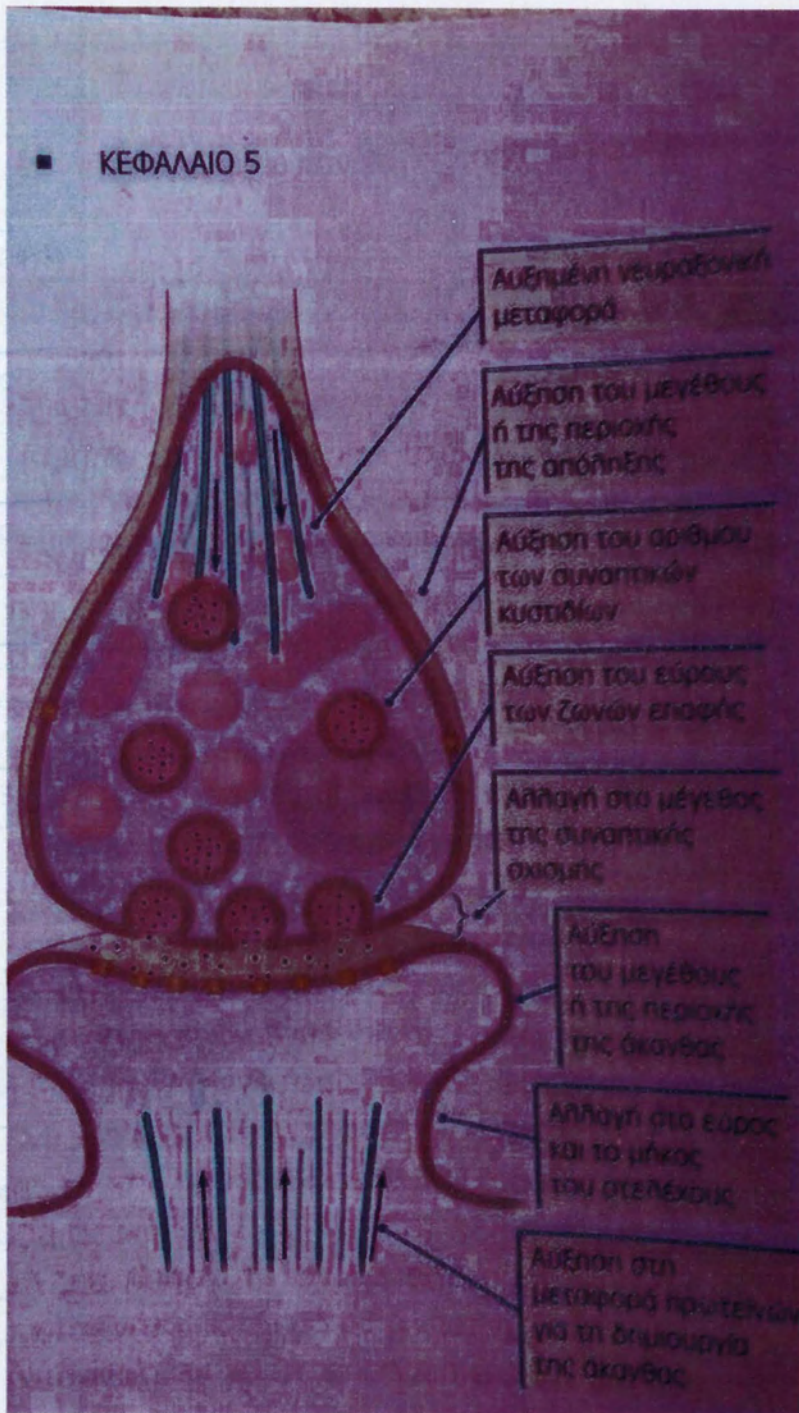


Απεικόνιση της μακροχρόνιας ενίσχυσης της σύναψης (LTP)

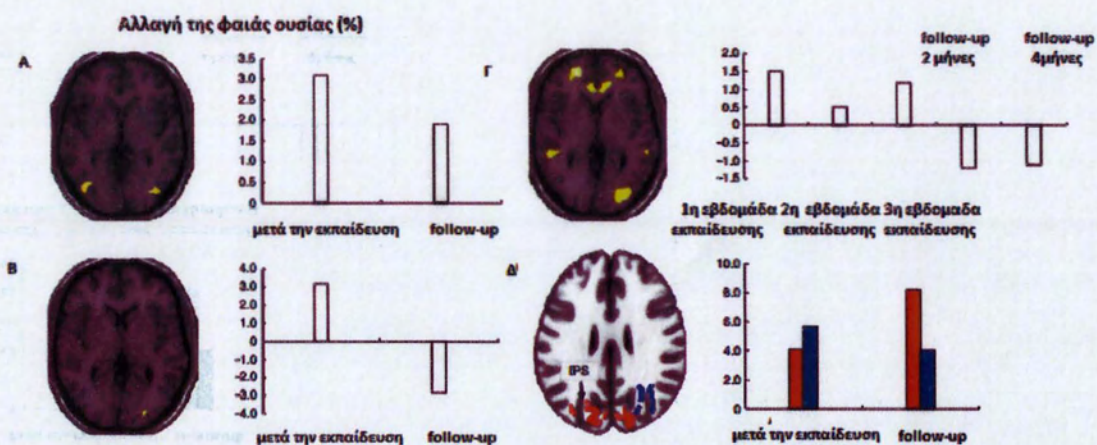
(πηγή: biopsychology.com)

A. Μεταγεννητικοί παράγοντες	B. Προγεννητικοί παράγοντες
Εμπειρία	Εμπειρίες και άγχος της μητέρας
Ορμόνες	Ψυχοδραστικά ναρκωτικά κατά τη διάρκεια της κύησης
Διατροφή	
Νευροτροφικοί παράγοντες	

Παράγοντες που επηρεάζουν την πλαστικότητα μετά από πρόιμη εγκεφαλική βλάβη.
(πηγή: Kolb, (2007). BrainPlasticityandRecovery.DevelopmentalPsychobiology.)



Νευρωνική βάση της μάθησης. Δομικές αλλαγές που μπορούν να υποβοηθήσουν τη μάθηση. (Πηγή: Kolb (2006). Brain and Behavior. United States of America: Worth Publishers.)



Για την έρευνα έγινε εκπαίδευση των συμμετεχόντων σε ταχυδακτυλουργικά.

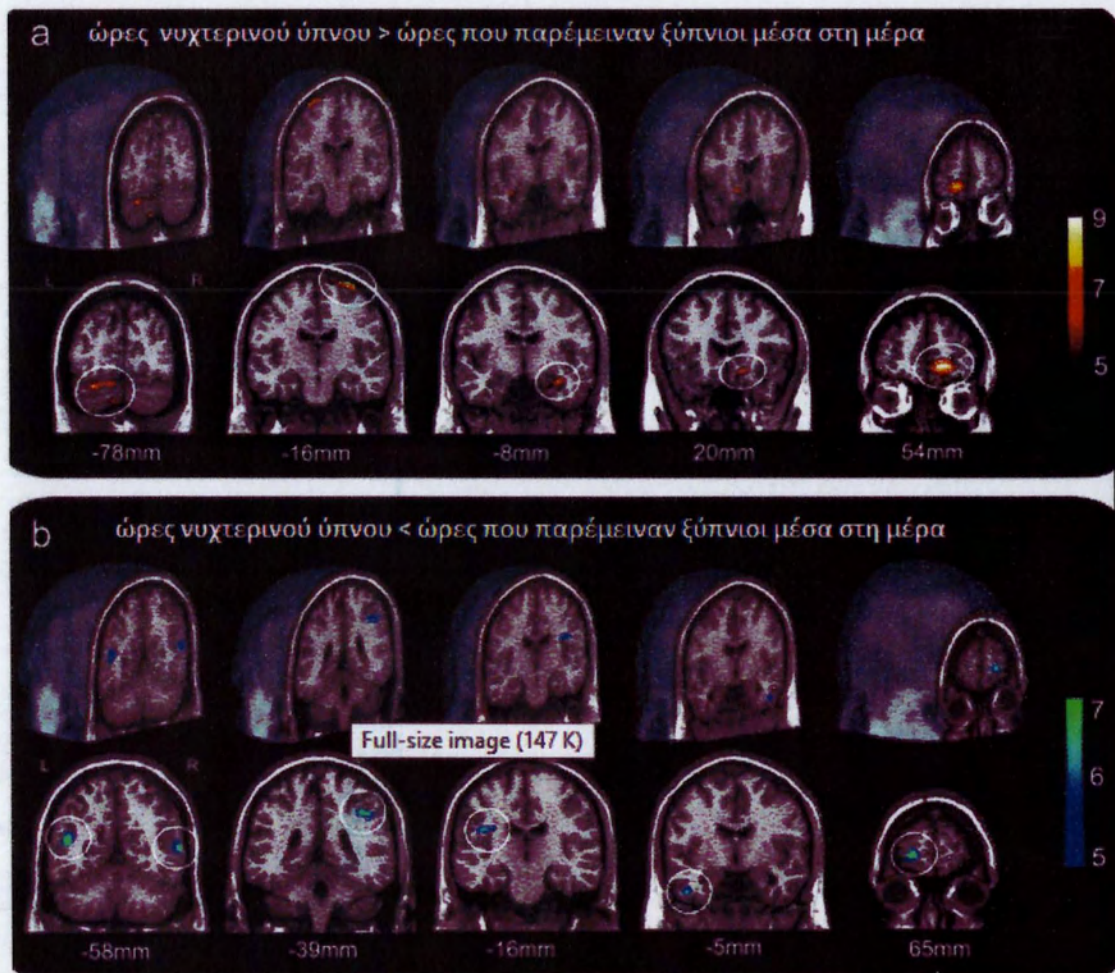
A. εκπαίδευση για 3 μήνες οδηγεί σε διμερή πυκνότητα τηςφαιάς ουσίας στον τομέα της οπτικής αντίληψης της κίνησης.

B. οι αλλαγές αυτές φαίνονται ήδη στη μία εβδομάδα μετά την εκπαίδευση

Γ. κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης εμφανίστηκαν αλλαγές στη φαιά ουσία, ακόμη και των γηραιότερων σε ηλικία, που θεωρείται ότι μαθαίνουν πιο αργά και δυσκολότερα από τους νεότερους

Δ. μετά από εκπαίδευση 6 εβδομάδων εμφανίστηκαν αλλαγές και στη λευκή ουσία του εγκεφάλου (φαιά ουσία-μπλε στήλες, λευκή ουσία-κόκκινες στήλες)

(πηγή: Zatorre, R. J.-B. (2012, April 1). Plasticity in gray and white: neuroimaging. *nature neuroscience*)



Στη εικόνα a φαίνεται η έντονη δραστηριότητα που υπάρχει και στα δύο ημισφαίρια 12 ώρες μετά την εκπαίδευση και μετά από νυχτερινό ύπνο, ενώ στη εικόνα b οι περιοχές του εγκεφάλου που είναι δραστήριες είναι μικρότερες σε έκταση. (πηγή: Walker, M. S. (2005, June 17). Sleep-dependent motor memory plasticity in the human brain. Elsevier, σσ. 911-917.)

ΤΥΠΟΙ PRIMING (ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑ)

• ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ



(Poulopoulou et al, 2005; Cowles et al, 2013)

• ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΚΑΘΡΕΦΤΕΣ



(Thieme et al, 2012, Cochrane Database Syst Rev)

• ΜΗΤΙΚΗ ΑΝΑΠΑΡΑΣΤΑΣΗ

(Barclay-Goodard et al, 2011 Cochrane Database Syst Rev)

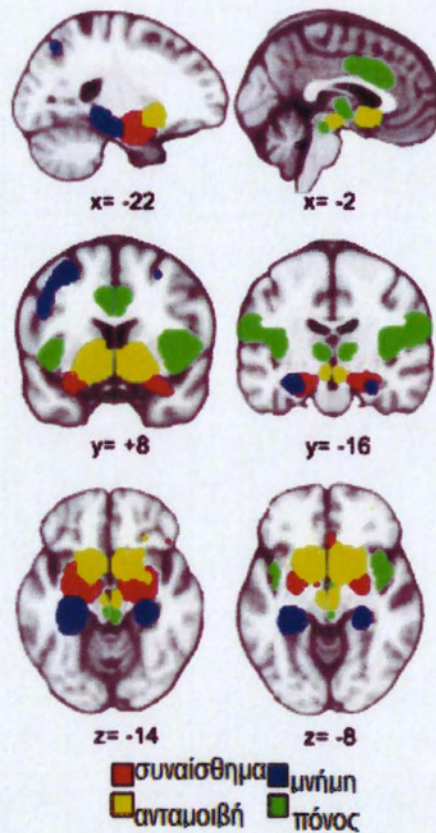


• ΔΙΜΕΡΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΧΕΡΙΩΝ

(Couper et al, 2010 Cochrane Database Syst Rev.)



Οι τύποι ερεθισμάτων της κίνησης που χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις ασθενών που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. (πηγή: Kennedy, N. (2015). Priming: driving neuroplasticity in people who can't move. 1-9.)



Οι περιοχές του εγκεφάλου που δραστηριοποιούνται κατά τη διάρκεια του πόνου.

(πηγή: Mansour, A. R. (2014). Chronic pain: The role of learning and brain plasticity.

Restorative Neurology and Neuroscience , σσ. 129-139.)

Παρατήρηση 1

Η έρευνα για τις εφαρμογές στην εκπαίδευση έγιναν στου εξής ιστότοπους επιστημονικών, ηλεκτρονικών περιοδικών:

<http://www.sciencedirect.com/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

<http://web.b.ebscohost.com/>

ΞενογλωσσηΒιβλιογραφία

- Amiel-Tison, C. &. (2009). *Démarche clinique en neurologie du développement*. Paris: Elsevier-Masson.
- Anderson, V. C. (2005, December 6). Functional Plasticity or Vulnerability After Early Brain Injury? *Pediatrics*, σσ. 1374 - 1382.
- Axelson, H. W. (2013). Plasticity of the contralateral motor cortex following focal traumatic brain injury in the rat. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 73–85.
- Bazak, N. K.-I. (2009). Pre-pubertal stress exposure affects adult behavioral response in association with changes in circulating corticosterone and brain-derived neurotrophic factor. *Psychoneuroendocrinology*.
- Bear MF, S. W. (1986, March). Modulation of visual cortical plasticity by acetylcholine and noradrenaline. *Pub Med*.
- Bennet, L. H. (2013). Neural plasticity and the Kennard principle: does it work for the preterm. *Fetal Physiology and Neuroscience Groups, Department of Physiology, University of Aucklan*.
- Bradshaw, J. S. (2014, September 14). Feasibility and Effectiveness of Very Early Intervention for Infants At-Risk for Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*.
- Brandt, V. C. (2014, May 30). Altered Synaptic Plasticity in Tourette’s Syndrome and Its Relationship to Motor Skill Learning. *PLOS*.
- Braver, T. S. (2000). On the Control of Control: The Role of Dopamine in Regulating Prefrontal Function and Working Memory.
- Brehmer, Y. S.-C. (2007). Memory Plasticity Across the Life Span: Uncovering Children’s Latent. *Developmental Psychology*, σσ. 463-478.
- Bronfenbrenner, U. (1974). Is early intervention effective? *Early childhood Education Journal*, σσ. 15-18.
- Bryck, R. L. (2013, February 1). Training the Brain: Practical Applications of Neural Plasticity From the Intersection of Cognitive Neuroscience, Developmental Psychology, and Prevention Science. *Am Psychol.*, σσ. 87-100.
- Carré, I. (2014, December 29). Lowered Testosterone Reactivity Mediates the Effect of Early Intervention on Aggressive Behavior. *Psychol Sci*.

- Caseya, B. G. (2000, November 6). Structural and functional brain development and its relation to cognitive development. *Elsevier*.
- Church, B. A. (2015, January). Learning, plasticity, and atypical generalization. *Psychonomic Bulletin & Review*.
- Cools, R. G. (2008). Working Memory Capacity Predicts Dopamine Synthesis Capacity in the Human Striatum. *The Journal of Neuroscience*, 1208-1212.
- Craig, G. J. (2007). *Ηανάπτυξητουανθρώπου*. Αθήνα: Εκδόσεις Παπαζήση.
- Davidson, R. J. (2012, April 15). Social influences on neuroplasticity: stress and interventions to promote well-being. *nature neuroscience*, σσ. 689-695.
- Dawson, G. J. (2013, November 1). Early Behavioral Intervention Is Associated With Normalized Brain Activity in Young Children With Autism. *PMC*, σσ. 1150-1159.
- Degos, V. &. (2007). Plasticité post-lésionnelle après lésion cérébrale traumatique. *Archives de Pédiatrie*, σσ. 522-523.
- Dennis, M. (2000). Developmental plasticity in children : The Role of biological risk, development, time and reserve. *Commun. Disord.*, σσ. 321-332.
- Dennis, M. (2009, October 29). Margaret Kennard (1899–1975): Not a ‘Principle’ of Brain Plasticity But a Founding Mother of Developmental Neuropsychology. *Cortex*, σσ. 1043-1059.
- Dettman, S. W. (2013). Communication Outcomes for Groups of Children Using Cochlear Implants Enrolled in Auditory-Verbal, Aural-Oral, and Bilingual-Bicultural Early Intervention Programs. *Otology & Neurotology*, σσ. 451-459.
- Doyon, J. (2005, April). Reorganization and plasticity in the adult brain during learning of motor skills. *Current Opinion in Neurobiology*, σσ. 161-167.
- Eapen, V., Č. (2013, January 7). Clinical outcomes of an early intervention program for preschool children with Autism Spectrum Disorder in a community group setting. *BMC Pediatrics*.
- Fagiolini, M. J. (2009, April). Epigenetic Influences on Brain Development and Plasticity. *PMC*, σσ. 207-212.
- Fazz, E. S. (2005, September). Early intervention in visually impaired children. *International Congress Series*, σσ. 117-121.
- Fisher, M. H. (2009, August 3). Using Neuroplasticity-Based Auditory Training to Improve Verbal Memory in Schizophrenia. *PMC*, σσ. 805-811.
- Flor, H. N. (2014, January). Learning, memory and brain plasticity in. *Restorative Neurology and Neuroscience* , σσ. 95–102.

- Froemke, R. C. (2012, November 25). Long-term modification of cortical synapses improves sensory perception. *PMC*.
- Gambrill A., B. A. (2011, March 3). NMDA receptor subunit composition controls synaptogenesis and synapse stabilization. *PNAS*.
- Giza, C. C. (2006). Is being plastic fantastic? Mechanisms of altered plasticity after developmental traumatic brain injury. *Dev Neurosc*, σσ. 364-379.
- Good, M. R. (2014, October 28). Compensatory Plasticity in the Deaf Brain: Effects on Perception of Music. *brain sciences*, σσ. 560-574.
- Hara, Y. (2015, February 1). Brain Plasticity and Rehabilitation in Stroke Patients. *The Department of Rehabilitation Medicine, Nippon Medical School*.
- Haraguchi, S. S. (2011, December 24). Estradiol Promotes Purkinje Dendritic Growth, Spinogenesis, and Synaptogenesis During Neonatal Life by Inducing the Expression of BDNF. *The Cerebellum*.
- Headley, B. D. (2013). Relational Associative Learning Induces Cross-Modal Plasticity in Early Visual Cortex. *Cerebral Cortex*, σσ. 1306-1318.
- Hebb, D. (1949). *The organisation of behaviour*. New York: John Wiley and Sons.
- Hebb, D. (1949). *The organization of behavior*. New York: McGraw-Hill.
- Herpfer, I. H. (2015, June 15). , 'Early Life Stress Differentially Modulates Distinct Forms of Brain Plasticity in Young and Adult Mice'. *Academic Search Complete*, σσ. 1-11.
- Hillner, K. M. (2014, May 4). The Maternal Brain: An Organ with Peripartur Plasticity. *Neural Plasticity*.
- Kennard, M. A. (1936). Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys. *American Journal of Physiology*, σσ. 138-146.
- Kennedy, N. (2015). Priming: driving neuroplasticity in people who can't move. 1-9.
- Klingberg, T. (2010, July). Training and plasticity of working memory. *Trends in cognitive sciences*, σσ. 317-324.
- Knowland, V. C. (2014, May 4). Educating the adult brain: How the neuroscience. *International Review of Education* , σσ. 99-122.
- Kolb, B. (1995). *Brain Plasticity and Behavior*. New Jersey: Mahwah.
- Kolb, B. W. (2006). *Brain and Behavior*. United States of America: Worth Publishers.
- Kolb, B. G. (2007). Brain Plasticity and Recovery. *Developmental Psychobiology*.
- Kuffler, S. W. (1976). From neuron to brain: A Cellular Approach to the Function of the Nervous System. *Sinauer Associates*.

- Lanet, E. (2014, March). Building a brain under nutritional restriction: insights on sparing and plasticity from Drosophila studies. *Frontiers in Psychology*, σσ. 1-9.
- Laura Bennet, L. V. (2013). Neural plasticity and the Kennard principle: does it work for the preterm. *Fetal Physiology and Neuroscience Groups, Department of Physiology, University of Auckland*.
- Liua, R. J. (2012, June 1). Brain-Derived Neurotrophic Factor Val66Met Allele Impairs Basal and Ketamine-Stimulated Synaptogenesis in Prefrontal Cortex. *Biological Psychiatry*.
- Lobo, M. A. (2013, January). Grounding Early Intervention: Physical Therapy Cannot Just Be About Motor Skills Anymore. *Journal of the American Physical Therapy Association*, σσ. 94-103.
- Luby, J. S. (2013, May). A Novel Early Intervention for Preschool Depression: Findings from a Pilot Randomized Controlled Trial. *PMC*, σσ. 313-322.
- Malenka, R. (2003). The Long Term Potential. *Nature Reviews Neuroscience*, σσ. 923-926.
- Mansour, A. R. (2014). Chronic pain: The role of learning and brain plasticity. *Restorative Neurology and Neuroscience*, σσ. 129-139.
- May, A. H. (2006). Structural Brain Alterations following 5 Days of Intervention: Dynamic Aspects of Neuroplasticity. *Oxford University Press.*, σσ. 205-210.
- McEwen, B. S. (2000, October 15). Effects of adverse experiences for brain structure and function. *Biological Psychiatry*, σσ. 721-731.
- Nelson, C. A. (2000). The neurobiological bases of early intervention. Στο J. P. Shonkoff, *Early Childhood Intervention* (σσ. 210-211). Cambridge.
- Paynter, J. R. (2013, October). The double ABCX model of family adaptation in families of a child with an autism spectrum disorder attending an Australian early intervention service. *Research in Autism Spectrum Disorders*, σσ. 1183-1195.
- Quartaronea, A. H. (2006, April). Task-specific hand dystonia: can too much plasticity be bad for you? *Trend in Neurosciences*, σσ. 192-199.
- Morris E. Anderson, G. S. (1986, February 27). Selective impairment of learning and blockade of long term potentiation by an N-methyl-D-aspartate. *Letter to Nature*, σσ. 774-776.
- Rosenberg, S. A. (2008). Rates of part C eligibility for young children investigated by child welfare. *Topics in Early Childhood Special Education*, σσ. 68-74.
- Schreibman, L. S. (2013, November 23). A Randomized Trial Comparison of the Effects of Verbal and Pictorial Naturalistic Communication Strategies on Spoken Language for Young Children with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*.

- Sherrington, C. S. (1906). *The Integrative Action of the Nervous System*. New York: Charles Scribner's Sons.
- Sporns, O. T. (2005, September 30). The Human Connectome: A Structural Description of the Human Brain. *PLOS Computational Biology*.
- Staudt, M. (2010, February). Brain Plasticity Following Early Life Brain Injury: Insights From Neuroimaging . *Seminars in Perinatology*.
- Stiles, J. (2010, December). The Basics of Brain Development. *Neuropsychology Review*, σσ. 327-328.
- Stufflebeam, R. (2008). Neurons, Synapses, Action Potentials, and Neurotransmission. *CCSI*.
- Sullivan, K. S. (2014, November). Potential neural mechanisms underlying the effectiveness of early intervention for children with autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities*, σσ. 2921-2932.
- Trojan, S. P. (1998, November). Theoretical Aspects of Neuroplasticity.
- Tsien, J. H. (1996). The essential role of th Hippocampal CA1 NMDA receptor-dependent synaptic plasticity in spatial memory. *Cell*, σσ. 1327-1338.
- Ungerleider, L. G. (2002). Imaging Brain Plasticity during Motor. *Neurobiology of Learning and Memory*, σσ. 553-564.
- Walker, M. (2005). SLEEP, MEMORY, AND PLASTICITY. ΣτοM. P. Walker, *SLEEP, MEMORY, AND PLASTICITY* (σσ. 140-160).
- Walker, M. (2005, June 17). Sleep-dependent motor memory plasticity in the human brain. *Elsevier*, σσ. 911-917.
- Webb, S. J. (2014, February). The motivation for very early intervention for infants at high risk for autism spectrum disorders. σσ. 36-42.
- Wiesel, D. H. (1969, August 11). THE PERIOD OF SUSCEPTIBILITY TO THE PHYSIOLOGICAL. *J. Physiol*, σσ. 419-436.
- Yeates, K. O. (2010, May). The Family Environment as a Moderator of Psychosocial Outcomes Following Traumatic Brain Injury in Young Children. *Neuropsychology*, σσ. 345-356.
- Zahrt, J. T. (1997, November 1). Supranormal Stimulation of D1 Dopamine Receptors in the Rodent Prefrontal Cortex Impairs Spatial Working Memory Performance. *The Journal of Neuroscience*, σσ. 8528-8535.
- Zatorre, R. J.-B. (2012, April 1). Plasticity in gray and white: neuroimaging. *nature neuroscience*.

Zhanga, Z. P. (2013, October 1). Dysregulation of synaptogenesis genes antecedes motor neuron pathology in spinal muscular atrophy. *PNAS*.

Zhong, L. B. (2015, May). Increased Prefrontal Cortex Neurogranin Enhances Plasticity. *THE JOURNAL OF NEUROSCIENCE : THE OFFICIAL JOURNAL OF THE SOCIETY FOR NEUROSCIENCE* .

Ελληνόγλωσση Βιβλιογραφία

Νησιώτου, Ι. (2011). Η πλαστικότητα του εγκεφάλου στην παιδική ηλικία. Στο Α. Καραπέτσας, *Σύγχρονα θέματα Νευροψυχολογίας: Πρώιμη ανίχνευση Αξιολόγηση και Παρέμβαση* (σσ. 50-88). Βόλος: Εκδόσεις Εργαστηρίου Νευροψυχολογίας .

Παπαδόπουλος, Γ. Κ. (1998). *Ο εγκέφαλος στο χρόνο* . Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.





ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ



004000125498