



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Α΄ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ. ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΩΝ ΘΕΜΑΤΩΝ
ΜΕ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ»**

MSc: “Environment and Health. Capacity building for decision making”

**Επιστημονική Υπεύθυνη και Διευθύντρια ΠΜΣ
Πολυξένη Νικολοπούλου-Σταμάτη, Καθ. Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ**



**Οι επιπτώσεις των Χημικών-Τοξικών Ουσιών στις
Νευροαναπτυξιακές Διαταραχές των Παιδιών
The Effects of Chemical-Toxic Substances on Children’s
Neurodevelopmental Disorders**

Όνομα: Σαμούρη Γεωργία

Αρ. Μητρώου: 20110714

Επάγγελμα: Εκπαιδευτικός Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης, ΠΕ 70

Επιβλέπουσα ΜΔΕ: Παυλίνα Αθανασιάδου, Καθ. Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

ΑΘΗΝΑ 2014



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Α΄ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ. ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΩΝ ΘΕΜΑΤΩΝ
ΜΕ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ»**

MSc: “Environment and Health. Capacity building for decision making”

Επιστημονική Υπεύθυνη και Διευθύντρια ΠΜΣ

Πολυξένη Νικολοπούλου-Σταμάτη, Καθ. Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ



**Οι επιπτώσεις των Χημικών-Τοξικών Ουσιών στις Νευροαναπτυξιακές
Διαταραχές των Παιδιών**

**The Effects of Chemical-Toxic Substances on Children’s Neurodevelopmental
Disorders**

Όνομα: Σαμούρη Γεωργία

Αρ. Μητρώου: 20110714

Επάγγελμα: Εκπαιδευτικός Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης, ΠΕ 70

Τριμελής επιτροπή

Επιβλέπουσα ΜΔΕ: Παυλίνα Αθανασιάδου, Καθ. Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Πρόεδρος ΜΔΕ: Πολυξένη Νικολοπούλου- Σταμάτη, Καθ. Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Μέλος ΜΔΕ: Δημήτριος Βάττης, Καθ. Χημείας ΤΕΙ Αθήνας

ΑΘΗΝΑ 2014

Πρόλογος

Η παρούσα Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία πραγματοποιήθηκε στο Α΄ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής της Ιατρικής Σχολής Αθηνών στα πλαίσια των απαιτήσεων του ΠΜΣ «Περιβάλλον και Υγεία. Διαχείριση Περιβαλλοντικών Θεμάτων με επιπτώσεις στην Υγεία».

Αφορμή για την επιλογή του θέματος ήταν η πρώτη παρουσίαση του ΠΜΣ «Περιβάλλον και Υγεία» με θέμα «Χημεία Περιβάλλοντος- Environmental Chemistry Revision» που έγινε από τον Καθηγητή της Χημείας στο Τμήμα Φυσικής, Χημείας και Τεχνολογίας Υλικών του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος (ΤΕΙ) Αθήνας Κο Δημήτριο Βάττη, ο οποίος ανέφερε επιγραμματικά τις επιπτώσεις των τοξικών ουσιών στην ανθρώπινη υγεία, μεταξύ των οποίων ήταν και οι νευροαναπτυξιακές διαταραχές.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την Επιστημονική Υπεύθυνη και Διευθύντρια του ΠΜΣ καθηγήτρια Κα Πολυξένη Νικολοπούλου-Σταμάτη για την εμπιστοσύνη που έδειξε στην επιλογή του θέματος της εργασίας μου, όπως επίσης και την επιβλέπουσα καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ Κα Αθανασιάδου Παυλίνα για τις παρατηρήσεις και τις χρήσιμες συμβουλές της σε θέματα ορολογίας και βιβλιογραφίας. Θα ήθελα, επίσης, να εκφράσω τις ευχαριστίες μου και στους υπόλοιπους καθηγητές για τις γνώσεις που μου μετέδωσαν και να υποσχεθώ πως ό,τι έμαθα θα το αξιοποιήσω με τον καλύτερο τρόπο στον ευαίσθητο χώρο της Εκπαίδευσης όπου εργάζομαι και υπηρετώ.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον σύζυγο και τον γιο μου για την κατανόηση και υπομονή που υπέδειξαν κατά τη διάρκεια της συγγραφής της εργασίας αυτής, καθώς και για την υποστήριξη και ενθάρρυνσή τους στην προσπάθειά μου να ολοκληρώσω και να φέρω εις πέρας το έργο αυτό.

Περιεχόμενα

Περίληψη	11
Summary.....	11
Εισαγωγή	12
ΜΕΡΟΣ Α΄	15
1. Νευροαναπτυξιακές διαταραχές. Ορισμοί.....	15
1.1. Επικρατούσα κατάσταση σήμερα	16
1.2. Τελικά πόσο ευάλωτος είναι ο ανθρώπινος εγκέφαλος.....	17
1.3. Διαδικασίες ανάπτυξης του ΚΝΣ.....	19
2. Μαθησιακές Δυσκολίες και προβλήματα συμπεριφοράς. Ορισμοί.....	22
2.1. Διάκριση των Μαθησιακών Δυσκολιών	27
2.2. Επικρατούσα κατάσταση σήμερα	28
3. Ειδικές Μαθησιακές Δυσκολίες-Δυσλεξία-Ορισμός.....	29
3.1. Δυσλεξία. Ιστορική Αναδρομή	30
3.2. Τομείς της γλώσσας που εμφανίζεται η Δυσλεξία	31
3.3. Αίτια της Δυσλεξίας.....	32
4. Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Συγκέντρωσης-.....	32
Υπερκινητικότητα. Έννοια και ορισμός.....	32
4.1. Αίτια της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ	33
4.2. Χαρακτηριστικά της ΔΕΠΥ	34
4.3. Συνοσηρότητα.....	35
5. Αυτισμός. Έννοια και ορισμός	36
5.1. Αυτισμός. Ιστορική Αναδρομή	37
5.2. Συχνότητα των αυτιστικών συνδρόμων.....	38
5.3. Αιτιολογικοί παράγοντες για τις Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος.....	39
6. Διανοητική Αναπηρία. Έννοια και ορισμοί.....	40
6.1. Ιστορική Αναδρομή	41
6.2. Κριτήρια Διανοητικής Αναπηρίας. Κριτήρια Ταξινόμησης και Ανάλυσης Κριτηρίων	42
6.3. Αιτιολογικοί παράγοντες Διανοητικής Αναπηρίας.....	44

ΜΕΡΟΣ Β΄	47
1. Χημικές Ουσίες και οι επιπτώσεις τους.....	47
1.1. Μόλυβδος (Lead, Pb).....	48
1.1.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Μολύβδου	49
1.2. Υδράργυρος (Mercury, Hg)	50
1.2.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Υδράργυρου.....	51
1.3. Αρσενικό (Arsenic, As)	53
1.3.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Αρσενικού.....	53
1.4. Μαγγάνιο (Manganese, Mn)	54
1.4.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Μαγγανίου	55
1.5. Πολυχλωριωμένα Διφαινύλια (Polychlorinated Biphenyls-PCBs)-Διοξίνες	57
1.5.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των PCBs και των διοξινών	58
1.6. Πολυβρωμιωμένοι Διφαινυλαιθέρες (Polybrominated Diphenyl Ethers-PBDEs)	60
1.6.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των PBDEs	61
1.7. Πολυκυκλικοί Αρωματικοί Υδρογονάνθρακες (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs)..	63
1.7.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των PAHs	63
1.8. Διαλύτες (Solvents).....	64
1.8.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των Διαλυτών	65
1.8.2. Η Αιθυλική Αλκοόλη (αλκοόλ) και το Φάσμα Διαταραχών του.....	66
Εμβρυικού Αλκοολικού Συνδρόμου (Fetal Alcohol Spectrum Disorders, FASD).....	66
1.8.3. Νευροτοξικές επιπτώσεις της Αιθυλικής Αλκοόλης	67
1.9. Φυτοφάρμακα (Pesticides).....	68
1.9.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των φυτοφαρμάκων.....	69
1.10. Νικοτίνη και καπνός τσιγάρου (Nicotine and environmental tobacco smoke).....	70
1.10.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις της νικοτίνης και του καπνίσματος.....	70
2. Χημικές ουσίες που ενοχοποιούνται για νευροαναπτυξιακές διαταραχές.....	71
2.1. Ενδοκρινικοί Διαταράκτες (Endocrine Disruptos)	71
2.2. Φθόριο (Fluoride, F)	72
2.3. Πρόσθετα Τροφίμων (Food Additives)	72
3. Συνέπειες των Νευροαναπτυξιακών Διαταραχών	73
4. Ηθικά ζητήματα	73
Συμπέρασμα.....	74
Βιβλιογραφία	75

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	89
Ευρετήριο Συντομογραφιών	89

Περίληψη

Οι Μαθησιακές Δυσκολίες, η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Συγκέντρωσης- Υπερκινητικότητα, η Διανοητική Αναπηρία, ο Αυτισμός είναι μερικές από τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές που έχουν προκαλέσει τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας. Για την πλειοψηφία των διαταραχών αυτών τα ακριβή αίτια παραμένουν άγνωστα. Τις περισσότερες φορές είναι περισσότερα από ένα, τα οποία εμπλέκονται μεταξύ τους και η βλάβη στον ευαίσθητο αναπτυσσόμενο εγκέφαλο εξαρτάται από τον ή τους παράγοντες που θα επιδράσουν αρνητικά, από το στάδιο ανάπτυξης του εγκεφάλου και από το μέγεθος και τη διάρκεια της έκθεσης. Είναι, όμως, πλέον επιστημονικά αποδεκτό ότι ενοχοποιούνται κυρίως γενετικοί, περιβαλλοντικοί και κοινωνικοί παράγοντες που αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους και επηρεάζουν σημαντικά την ανάπτυξη και τη λειτουργία του εγκεφάλου. Οι δυσκολίες για την πλήρη κατανόηση του προβλήματος είναι αρκετές. Οι εκτεταμένες εργαστηριακές και κλινικές μελέτες που γίνονται για την νευροτοξικότητα αρκετών χημικών ουσιών αποδεικνύουν την μοναδική ευπάθεια του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου σε επίπεδα έκθεσης περιβαλλοντικών παραγόντων που δεν προκαλούν καμιά μόνιμη ή μη αναστρέψιμη βλάβη στους ενηλίκους. Η ανάπτυξη του ΚΝΣ και του εγκεφάλου είναι μια περίπλοκη διαδικασία μακράς διάρκειας, η οποία μπορεί εύκολα να διαταραχθεί από την επίδραση χημικών και τοξικών ουσιών, σε τέτοιο βαθμό, που μερικές από αυτές, όπως ο μόλυβδος και ο υδράργυρος, ακόμη και σε μικρές δόσεις, προκαλούν μακροχρόνιες βλάβες στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο βρεφών, νηπίων και παιδιών.

Δυστυχώς, οι επιπτώσεις των τοξικών ουσιών έγιναν αντιληπτές αργά, όταν ήδη είχαν εκτεθεί αρκετές γενιές παιδιών σε υψηλά και μη ασφαλή επίπεδα σε αυτές. Επίσης, πολλά ακόμη στοιχεία για τις περισσότερες από τις βιομηχανικές χημικές ουσίες που χρησιμοποιούνται σήμερα ευρέως δεν είναι επαρκή.

Η συναισθηματική, ψυχολογική και οικονομική επιβάρυνση των νευροαναπτυξιακών διαταραχών σε οικογενειακό και κοινωνικό επίπεδο είναι προφανής. Απαιτείται, λοιπόν, περισσότερη έρευνα για το θέμα αυτό και λήψη μέτρων που θα μετριάσουν κατά πολύ την έκθεση σε χημικές-τοξικές ουσίες ακόμα και στα πιο χαμηλά επίπεδα, έτσι ώστε να διαφυλαχτεί η δημόσια υγεία.

Summary

The Learning Disabilities, Attention Deficit Disorder and Concentration-Hyperactivity, Mental Disability, Autism are some of the neurodevelopmental disabilities that have caused the interest of the scientific community over the last years. For the majority of these disorders the exact causes remain unknown. Usually there are more than one causes which overlap. The damage to the delicate developing brain depends on the factors that are affected from the stage of development of the

brain and the size and duration of exposure. It is, however, scientifically accepted that genetic, environmental and social factors are implicated, and interact with each other influencing the development and function of the brain. The difficulties for the full understanding of the problem are many. The extensive laboratory and clinical studies, which are carried out for the neurotoxicity of several chemicals, prove the unique vulnerability of the developing brain on environmental agents, at exposure levels that do not cause any permanent or irreversible harm to adults. The development of CNS and brain is a complicated process of a long duration which can be easily disturbed by the effect of chemical and toxic substances to an extent that some of them, such as lead and mercury, even in low doses, cause long-term damage to the developing brain of infants, toddlers and children.

Unfortunately, the effects of toxic substances were noticed too late, after several generations of children had already been exposed to high and unsafe levels. Furthermore, there is not sufficient research data regarding the neurodevelopmental toxicity of most industrial chemicals that are widely used today.

The emotional, psychological and financial costs of neurodevelopmental disorders in family and social level are profound. Therefore, more research is required on this issue and measures that will mitigate the exposure to chemical-toxic substances even in most low levels have to be taken, so as to preserve public health.

Εισαγωγή

Το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) αποτελεί το θεμελιώδες μέσο με το οποίο ο άνθρωπος αποκτά την ικανότητα να προσλαμβάνει, να κωδικοποιεί, να συγκρατεί και να αντιδρά στα περιβαλλοντικά σήματα-ερεθίσματα, για να πετύχει την προσαρμογή και την επιβίωσή του. Αποτελείται από επτά κύρια μέρη, τον νωτιαίο μυελό (σπονδυλική στήλη), τον προμήκη μυελό, τη γέφυρα, την παρεγκεφαλίδα, τον μέσο εγκέφαλο, τον διάμεσο εγκέφαλο και τα εγκεφαλικά ημισφαίρια (κρανιακή κοιλότητα), που το καθένα από αυτά είναι εξειδικευμένο για συγκεκριμένες εγκεφαλικές λειτουργίες. Τα 100 περίπου δισεκατομμύρια νευρικά κύτταρα που αποτελούν το ΚΝΣ, επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω ειδικών διασυνδέσεων, συνεργάζονται συντονισμένα και οργανωμένα για τη διαμόρφωση της συμπεριφοράς του ανθρώπου και μετασχηματίζουν τις πληροφορίες μέσω αισθητικών υποδοχέων σε αισθήσεις ή εντολές κίνησης.

Αυτό που συνήθως σήμερα ονομάζουμε νόσηση είναι μια σειρά λειτουργιών που εκτελούνται από τον εγκέφαλο. Οι ενέργειες του εγκεφάλου αποτελούν τη βάση για το σύνολο της ανθρώπινης συμπεριφοράς, από τις σχετικά απλές κινητικές συμπεριφορές μέχρι τις πιο σύνθετες γνωστικές δράσεις, όπως η ομιλία, η σκέψη, η αντίληψη. Οι ανωμαλίες συμπεριφοράς που χαρακτηρίζουν τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές είναι διαταραχές της λειτουργίας του εγκεφάλου.

Ο αναπτυσσόμενος ανθρώπινος εγκέφαλος διαταράσσεται πολύ πιο συχνά από τερατογόνους παράγοντες από ότι τα άλλα συστήματα του οργανισμού και είναι πιο

ευαίσθητος απ' ότι ο εγκέφαλος ενός ενήλικου ατόμου. Η ευπάθεια του εγκεφάλου εξηγείται από το γεγονός ότι μέσα σε εννέα μήνες ο ανθρώπινος εγκέφαλος εξελίσσεται από μια λωρίδα κυττάρων κατά μήκος του ραχιαίου εξωδέρματος σε ένα πολύπλοκο όργανο αποτελούμενο από δισεκατομμύρια εξειδικευμένα κύτταρα. Εάν διακοπεί η αναπτυξιακή διαδικασία του εγκεφάλου από την επίδραση οποιουδήποτε τοξικού παράγοντα, οι πιθανότητες για μελλοντική αποκατάσταση είναι πολύ λίγες και οι βλάβες που προκαλούνται μόνιμες, με αποτέλεσμα την εμφάνιση νευροαναπτυξιακών διαταραχών.

Η συγκεκριμένη Διπλωματική Εργασία πραγματεύεται τις επιπτώσεις των χημικών και τοξικών ουσιών στις νευροαναπτυξιακές διαταραχές των παιδιών, με έμφαση, ιδιαίτερα, σε εκείνες που συναντάμε ως εκπαιδευτικοί στα σχολεία της Πρωτοβάθμιας και Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης.

Η εκπόνηση της εργασίας στηρίχθηκε στην ανασκόπηση κυρίως της διεθνούς βιβλιογραφίας και στην αναζήτηση επιστημονικών άρθρων που τεκμηριώνουν μετά από έρευνες και μελέτες την αρνητική επίδραση των τοξικών ουσιών στην ομαλή ανάπτυξη του ΚΝΣ και αποδεικνύουν τη νευροτοξικότητά τους.

Η εργασία χωρίζεται σε δύο μέρη. Στο α' μέρος αναφέρονται οι νευροαναπτυξιακές διαταραχές, περιγράφεται η κατάσταση που επικρατεί σήμερα, εξηγείται η διαδικασία ανάπτυξης του ΚΝΣ και του εγκεφάλου και γίνεται μια προσπάθεια να ερμηνευθεί το γεγονός της ευπάθειάς του. Στη συνέχεια, δίνονται οι ορισμοί, γίνεται ξεχωριστή ιστορική αναδρομή για κάθε μια από τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές και στο τέλος αναφέρονται τα αίτια που τις προκαλούν.

Στο β' μέρος αναφέρονται δέκα συγκεκριμένες χημικές-τοξικές ουσίες για τις οποίες έχουν αποδειχθεί οι αρνητικές τους επιπτώσεις στην υγεία και ιδιαίτερα στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος. Όπου ήταν εφικτό και ανάλογο με τη διαθέσιμη βιβλιογραφία γίνεται, επίσης, διαφοροποίηση των επιπτώσεων σε προγεννητικό, περιγεννητικό και μεταγεννητικό επίπεδο. Στη συνέχεια, επισημαίνονται ακόμη και μερικές άλλες χημικές ουσίες, για τις οποίες υπάρχουν βάσιμες υποψίες ότι είναι νευροτοξικές, αλλά δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως η επίδρασή τους στις νευροαναπτυξιακές διαταραχές. Τέλος, αναφέρονται οι συνέπειες των νευροαναπτυξιακών διαταραχών σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο και τα ηθικά ζητήματα που προκύπτουν από την υποχρέωση που έχουν οι σύγχρονες κοινωνίες να προβούν στη λήψη αποφάσεων τέτοιων, ώστε να προφυλαχθεί η υγεία των παιδιών.

ΜΕΡΟΣ Α΄

1. Νευροαναπτυξιακές διαταραχές. Ορισμοί.

Η Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος των ΗΠΑ (US Environmental Protection Agency-US, EPA) στην Τρίτη Έκδοση του *America's Children and the Environment* ορίζει τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές ως «ανωμαλίες που σχετίζονται άμεσα με τη λειτουργία του νευρικού συστήματος και του εγκεφάλου». Ως παραδείγματα νευροαναπτυξιακών διαταραχών αναφέρονται η διανοητική αναπηρία, η διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και συγκέντρωσης-υπερκινητικότητα γνωστή ως ΔΕΠΥ, ο αυτισμός, οι μαθησιακές δυσκολίες γενικότερα, οι διαταραχές συμπεριφοράς, η εγκεφαλική παράλυση και οι βλάβες στην όραση και την ακοή. Τονίζεται, επίσης, ότι ακόμη και εάν παρατηρηθούν κάποιες αλλαγές ή βελτιώσεις στη συμπεριφορά καθώς το άτομο μεγαλώνει σε ηλικία, κάποιες από τις δυσκολίες που είχε ως παιδί παραμένουν.

Οι νευροαναπτυξιακές αυτές διαταραχές περιλαμβάνουν διαταραχές μάθησης και ανάπτυξης οι οποίες προκαλούνται από παράγοντες που παρεμβαίνουν στην ομαλή ανάπτυξη και λειτουργία του νευρικού συστήματος και του εγκεφάλου. Ως εκ τούτου, επηρεάζουν δυσμενώς τη συμπεριφορά και τις επιδόσεις ενός ατόμου και επιδρούν αρνητικά στη γνωστική και συμπεριφορική εξέλιξη του, δεδομένου ότι περιορίζουν σημαντικά την αποτελεσματικότητα του σε διάφορους τομείς και δραστηριότητες της ζωής του, όπως η εκπαίδευση, η κοινωνική προσαρμογή και η απασχόληση (Χρηστάκης, 2006 & Gilbert *et al*, 2010).

Οι παράγοντες που επιδρούν αρνητικά στο σχηματισμό, την ανάπτυξη και την εξέλιξη του ανθρώπινου εγκεφάλου είναι η βιολογική κληρονομικότητα και το περιβάλλον. Οι επιρροές αυτές, αν και είναι αμυδρές και ανεπαίσθητες, ξεκινούν από πολύ νωρίς και συχνά τα αίτια των νευροαναπτυξιακών διαταραχών κρύβονται στη χρονική περίοδο της κύησης. Οι συνέπειες τους, όμως, γίνονται αντιληπτές τις περισσότερες φορές από τους γονείς ή τους εκπαιδευτικούς κατά τη νηπιακή και παιδική ηλικία (Λιβανίου, 2004).

Η επιστημονική κοινότητα κάνει πλέον σαφές ότι το νευρικό σύστημα ενός παιδιού είναι περισσότερο ευάλωτο σε σχέση με το νευρικό σύστημα ενός ενήλικα. Η ανάπτυξή του περιλαμβάνει μερικές από τις πιο σημαντικές και περίπλοκες διαδικασίες, όπως τον πολλαπλασιασμό κυττάρων, τη μετανάστευση, τη διαφοροποίηση και την απόπτωση (Rice and Barone, 2000).

Σύμφωνα με την US EPA, οι παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση των νευροαναπτυξιακών διαταραχών είναι πολλοί και πολύπλοκοι. Συχνά, δεν υπάρχει μία αιτία. Οι γενετικοί παράγοντες πολλές φορές αλληλοεπιδρούν με βιολογικούς, ψυχολογικούς-κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα, η λήψη φαρμάκων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, ο πρόωρος τοκετός, το χαμηλό βάρος γέννησης, η έκθεση σε χημικές και τοξικές ουσίες του περιβάλλοντος

κατά τη διάρκεια της προγεννητικής περιόδου ή κατά την παιδική ηλικία, το άγχος, η κακή διατροφή είναι μερικοί από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που επιδρούν αρνητικά και ενισχύουν την ευαισθησία του αναπτυσσόμενου οργανισμού.

Εάν λάβουμε υπόψη και τα κρίσιμα παράθυρα έκθεσης τα οποία επηρεάζονται και αυτά με τη σειρά τους από το μηχανισμό λειτουργίας του βλαπτικού παράγοντα, την ποσότητα της δόσης του βλαπτικού παράγοντα στο συγκεκριμένο ιστό που ενδέχεται τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή να βρίσκεται σε φάση ανάπτυξης, κατανοούμε ότι η ευπάθεια ενός ατόμου εξαρτάται από την ηλικία, την διάρκεια έκθεσης στον βλαπτικό παράγοντα και τον τελικό στόχο. Το νευρικό σύστημα του ανθρώπου έχει μεγάλη χρονική διάρκεια ανάπτυξης και η ανάπτυξη του εγκεφάλου ξεκινά με την κύηση και συνεχίζεται και μετά τη γέννηση και την εφηβεία. Εάν προσβληθεί σε οποιοδήποτε σημείο κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου προκαλούνται ανώμαλες αλλαγές στη δομή και τη λειτουργία του νευρικού συστήματος (Adams *et al*, 2000).

Σε αυτή τη διαδικασία ανάπτυξης εμπλέκονται από 10 έως 100 δισεκατομμύρια νευρώνες με τρισεκατομμύρια συνδέσεις. Ως εκ τούτου, ακόμη και ελάχιστες αλλαγές είναι δυνατόν να επιφέρουν αρνητικές συνέπειες στις νευρολογικές λειτουργίες του ατόμου (Gilbert *et al*, 2010).

1.1. Επικρατούσα κατάσταση σήμερα

Η ακριβής αύξηση του συνόλου των νευροαναπτυξιακών διαταραχών δεν έχει αποτιμηθεί πλήρως. Εκτιμάται, όμως, ότι 5 έως 10% των παιδιών αντιμετωπίζουν κάποια μορφή νευροαναπτυξιακής διαταραχής (Guo *et al*, 2011). Πολλοί ερευνητές συμφωνούν ότι τις τέσσερις τελευταίες δεκαετίες έχουν αυξηθεί τα ποσοστά της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής και Συγκέντρωσης/Υπερκινητικότητα και του Αυτισμού. Τα δεδομένα, όμως, για να υποστηρίξουν αυτή την άποψη είναι ελάχιστα (Grandjean and Landrigan, 2006).

Η Environmental Protection Agency των ΗΠΑ (US EPA, 2011) στην Τρίτη Έκδοση του *America's Children and the Environment* αναφέρει ότι, ύστερα από μια γενικότερη επισκόπηση των νευροαναπτυξιακών διαταραχών από εκπαιδευτικούς και παιδίατρος, έχει παρατηρηθεί αύξηση των παιδιών με διαταραχές συμπεριφοράς και μαθησιακές δυσκολίες. Το γεγονός αυτό ενισχύεται περισσότερο από τους ίδιους τους γονείς, οι απαντήσεις των οποίων επιβεβαίωσαν, ότι τη διετία 2006-2008 περίπου 15% των παιδιών στις ΗΠΑ μεταξύ ηλικίας 3 έως 17 χρόνων αντιμετώπιζαν νευροαναπτυξιακές διαταραχές, όπως Ελλειμματική Προσοχή και Συγκέντρωση, Μαθησιακές Δυσκολίες και Νοητική Υστέρηση. Σε ποσοστό, μάλιστα, 4% των παιδιών συνυπάρχουν δύο νευροαναπτυξιακές διαταραχές συγχρόνως, όπως ΔΕΠΥ μαζί με Μαθησιακές Δυσκολίες.

Σύμφωνα με το Εθνικό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγείας (National Institute of Mental Health-NIMH) οι διαταραχές της μάθησης και της συμπεριφοράς στην Αμερική έχουν αυξηθεί και αγγίζουν τα ποσοστά του 5% και 15% όλων των παιδιών κάτω από

την ηλικία των 18 ετών. Από αυτά το 2% των παιδιών ή περίπου 1,4 εκατομμύρια παιδιά αντιμετωπίζουν Νοητική Υστέρηση, 3% έως 6% ή 2 εκατομμύρια παιδιά αντιμετωπίζουν Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Συγκέντρωσης και το 1,1% (1 στα 91) ή 673.000 περίπου παιδιά βρίσκονται στο Φάσμα του Αυτισμού (Gilbert *et al*, 2010).

Μελέτη του Εθνικού Συστήματος Υγείας και Έρευνας και Εξέτασης της Διατροφής (National Health and Nutrition Examination Survey-NHANES) αποκαλύπτει ότι 8,7% παιδιών ηλικίας από 8 έως 15 χρόνων εξετάστηκαν με το εγχειρίδιο ταξινόμησης των νοητικών διαταραχών DSM-IV-TR (American Psychiatrist Association, 2000) για ΔΕΠΥ για την οποία υποψίες είχαν οι ίδιοι οι γονείς (Gilbert *et al*, 2010).

Υπολογίζεται, επίσης, ότι το σύνολο των αναπτυξιακών διαταραχών προσβάλλει το 3-8% των 4 εκατομμυρίων νεογέννητων μωρών το χρόνο στις ΗΠΑ (Weiss and Landrigan, 2000). Στη Μινεσότα σημειώνεται επιπλέον μεγάλη αύξηση κατά τη δεκαετία μεταξύ 1991-1992 έως 2001-2002 στη διαταραχή του Φάσματος του Αυτισμού από 3 σε 52 περιπτώσεις στις 10.000. Ταυτόχρονα, όμως, κατά τη διάρκεια της ίδιας δεκαετίας γίνονται και αλλαγές στην πολιτική και το νομικό πλαίσιο σε θέματα που αφορούσαν τον Αυτισμό. Την ίδια περίοδο σημειώνεται, επίσης, αύξηση σε όλες τις κατηγορίες των Μαθησιακών Δυσκολιών χωρίς, δυστυχώς, να διαφαίνονται σημάδια μείωσης των περιπτώσεων (Gurney *et al*, 2003).

Στην Κίνα παιδιά μικρότερα από έξι ετών παρουσιάζουν νοητική υστέρηση σε ποσοστό 0,931% και 136.000 παιδιά αυξάνονται κάθε χρόνο στη χώρα. Δεδομένου ότι η Κίνα είναι η πολυπληθέστερη χώρα στον κόσμο, σίγουρα το πρόβλημα των νευροαναπτυξιακών διαταραχών που αντιμετωπίζει η χώρα είναι μεγάλο (Guo *et al*, 2011).

Δεδομένου, όμως, ότι τα κριτήρια διάγνωσης τις τελευταίες δεκαετίες έχουν αλλάξει, θα πρέπει να διευκρινιστεί για το εάν η αύξηση των νευροαναπτυξιακών διαταραχών οφείλεται στα σημερινά κριτήρια διάγνωσης ή σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Από τα δεδομένα, πάντως, που υπάρχουν μέχρι τώρα προκύπτει ότι, εάν δεν υπάρχει κάποια άλλη εμφανής γενετική αιτία, πιθανόν τα αίτια των νευροαναπτυξιακών διαταραχών να κρύβονται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες.

1.2. Τελικά πόσο ευάλωτος είναι ο ανθρώπινος εγκέφαλος

Εάν το ΚΝΣ του αναπτυσσόμενου οργανισμού είναι περισσότερο ευαίσθητο σε τοξικούς παράγοντες από ότι το ΚΝΣ ενός ώριμου ατόμου, τότε δεν ισχύει η άποψη ότι το ΚΝΣ είναι ένα από τα πιο ευάλωτα συστήματα του οργανισμού. Ούτε βέβαια, πρέπει να ισχύει η άποψη ότι οι νέοι ιστοί είναι πιο ευαίσθητοι σε βλάβες, αφού γνωρίζουμε από τους τοξικολόγους, ότι ορισμένοι παράγοντες γίνονται τοξικοί όταν οι ιστοί έχουν ωριμάσει πλήρως, όπως στην περίπτωση των νεφρών που βλάπτονται από τα βαρέα μέταλλα όταν η διαδικασία της διήθησης έχει ενεργοποιηθεί. Το ερώτημα που τίθεται τότε, είναι, πώς είναι δυνατόν ένας νέος ιστός, όπως ο ιστός του

ΚΝΣ, να προσβάλλεται πιο εύκολα από κάποιον άλλον που έχει ήδη αναπτυχθεί (Rodier, 1994).

Γνωρίζουμε, επίσης, ότι ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός δεν αφήνει τις τοξικές ουσίες να περνούν ελεύθερα μέσω του αίματος στον εγκέφαλο. Ο συγκεκριμένος, όμως, αιματοεγκεφαλικός φραγμός που θα εμποδίσει αυτές τις ουσίες δεν έχει αναπτυχθεί ακόμη καλά στον αναπτυσσόμενο «επιρρεπή» εγκέφαλο, με αποτέλεσμα να περνούν ελεύθερα και να προκαλούν βλάβες. Και στην περίπτωση ακόμη, που μερικές τοξικές ουσίες περνούν με την ίδια ευκολία και στον ανώριμο και στον ώριμο εγκέφαλο, η επιστημονική άποψη ότι το ΚΝΣ του αναπτυσσόμενου οργανισμού είναι περισσότερο ευάλωτο παραμένει σταθερή (Rodier, 1994).

Τα παραπάνω ερωτήματα μπορεί να απαντηθούν ικανοποιητικά, αν λάβουμε σοβαρά υπόψη τις κρίσιμες διαδικασίες ανάπτυξης του ΚΝΣ που λαμβάνουν χώρα την προγεννητική και μεταγεννητική περίοδο, αλλά και την απουσία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού που επιτρέπει την είσοδο τοξικών ουσιών και ίσως συνεισφέρει σε τυχόν βλάβες στον αναπτυσσόμενο ακόμη εγκέφαλο (Rodier, 1994).

Για να αναπτυχθεί σωστά η λειτουργία του ΚΝΣ, απαιτείται η ολοκλήρωση των διαδικασιών του πολλαπλασιασμού, της μετανάστευσης και της διαφοροποίησης των κυττάρων. Σε αντίθετη περίπτωση, αν οι διαδικασίες αυτές διαταραχθούν από κάποιον παράγοντα, τότε, ή λίγα κύτταρα θα παραχθούν, ή θα μετακινηθούν σε λάθος θέση, ή δε θα διαφοροποιηθούν σωστά, ώστε το καθένα να έχει τους δικούς του νευροδιαβιβαστές, τους δικούς του υποδοχείς και τις δικές του συνάψεις με άλλα κύτταρα, με αποτέλεσμα την αδυναμία της επικοινωνίας του με το γειτονικό περιβάλλον του.

Εύκολα συμπεραίνεται, λοιπόν, ότι οι διαδικασίες ανάπτυξης του ΚΝΣ, οι οποίες λαμβάνουν χώρα σε ένα αρκετά αυστηρό χρονικό πλαίσιο, είναι εκείνες οι οποίες καθορίζουν τις περιόδους ευαισθησίας κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης και τα κρίσιμα παράθυρα έκθεσης σε παράγοντες που ίσως θεωρούνται ακίνδυνοι σε ένα ώριμο ΚΝΣ (Rodier, 1994).

Η ευπάθεια του ανθρώπινου εγκεφάλου κατά την προγεννητική περίοδο οφείλεται στα δισεκατομμύρια κύτταρα του εγκεφάλου μας που μέσα σε εννέα μήνες ειδικεύονται για να επικοινωνούν μεταξύ τους, διαμορφώνονται και εξελίσσονται από μια λωρίδα κυττάρων που βρίσκονται στο ραχιαίο εξώδερμα. Όταν η ανάπτυξη του εγκεφάλου εξελίσσεται κανονικά, κάθε νευρώνας (νευρικό κύτταρο) μετακινείται, δημιουργεί συνδέσεις και επικοινωνεί με άλλα γειτονικά ή μακρινά κύτταρα.

Η διαδικασία της νευριδίωσης, η ανάπτυξη δηλαδή των πρόδρομων κυττάρων του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού που αποτελούν το ΚΝΣ, ξεκινά κατά την εμβρυογένεση. Μετά τη γονιμοποίηση μέσα σε 15 έως 17 μέρες δημιουργείται η νευρική πλάκα, η οποία πτυχώνεται κατά μήκος του κεντρικού της άξονα για να σχηματιστεί ο νευρικός σωλήνας, ο οποίος είναι ανοιχτός στο κεφάλι και την ουρά (Rice and Barone, 2000).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες 1 στις 1000 γεννήσεις καταγράφεται ως βλάβη του νευρικού σωλήνα. Το κλείσιμο του νευρικού σωλήνα επιτυγχάνεται μεταξύ της 21^{ης} και 26^{ης} ημέρας μετά τη σύλληψη. Η ανεγκεφαλία και η δισχιδής ράχη είναι βλάβες

που προκαλούνται από την αποτυχία του κλεισίματος του νευρικού σωλήνα (Rodier, 1995).

1.3. Διαδικασίες ανάπτυξης του ΚΝΣ

Ο **πολλαπλασιασμός** των νευρώνων λαμβάνει χώρα πολύ γρήγορα και συνεχίζεται μέχρι και τον πρώτο χρόνο μετά τη γέννηση. Το ΚΝΣ αποτελείται από πολλά διαφορετικά είδη νευρώνων και κάθε είδος δημιουργείται σε διαφορετική χρονική στιγμή. Οι νευρώνες που είναι όμοιοι μορφολογικά και λειτουργικά, δημιουργούνται τις πρώτες μέρες σχεδόν της κύησης. Πρώτα σχηματίζονται οι κινητικοί και μετά οι αισθητικοί νευρώνες, ενώ για τον εγκεφαλικό φλοιό, τον υπόκαμπο και την παρεγκεφαλίδα απαιτείται αρκετά μεγάλη χρονική διάρκεια σχηματισμού νευρώνων. Ο επικίνδυνος παράγοντας θα προκαλέσει βλάβη στο είδος των κυττάρων που παράγεται τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή, ίσως, μειώνοντας τον αριθμό τους (Rodier, 1995).

Σε αντίθεση με άλλα συστήματα του οργανισμού, όπως το ήπαρ, που παράγει μικρό αριθμό τύπων κυττάρων και η περίοδος παραγωγής είναι σύντομη, το ΚΝΣ παράγει πολλούς τύπους κυττάρων για εξαιρετικά μεγάλο χρονικό διάστημα, με συνέπεια η πιθανότητα βλάβης της λειτουργίας του ΚΝΣ να είναι μεγαλύτερη σε σχέση με την πιθανότητα βλάβης της ηπατικής λειτουργίας. Εξάλλου, ο κάθε τύπος κυττάρων του ΚΝΣ παράγεται σε σύντομο χρονικό διάστημα. Αν χαθούν κάποια από τα αρχέγονα κύτταρα, η συνέπεια θα είναι καταστροφική για ολόκληρη κατηγορία κυττάρων. Το γεγονός αυτό είναι ιδιαίτερα σοβαρό, διότι το ΚΝΣ ούτε όταν ολοκληρωθεί η ανάπτυξη των κυττάρων έχει την ικανότητα να αποκαταστήσει το είδος των νευρώνων που λείπουν. Πειράματα στα οποία έχει διακοπεί η διαδικασία του πολλαπλασιασμού για σύντομες χρονικές περιόδους, έχουν δείξει ότι περισσότερο ενισχύονται σε αριθμό άλλα είδη κυττάρων του ΚΝΣ που είναι προγραμματισμένα να αρχίσουν να πολλαπλασιάζονται, παρά αντικαθίστανται αυτά που έχουν ήδη χαθεί (Rodier, 1994).

Σήμερα είναι πολλοί οι τοξικοί παράγοντες που μπορεί να επιδρούν αρνητικά στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του εγκεφάλου. Πρόσφατες εκθέσεις επιβεβαιώνουν ότι η αιθανόλη αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του εγκεφάλου έμβρυων πειραματόζωων, το οργανοφωσφορικό εντομοκτόνο χλωρπυριφός βλάπτει την εξέλιξη του εγκεφάλου αλλάζοντας τη διαδικασία του πολλαπλασιασμού των κυττάρων στα τρωκτικά και ο μεθυλικός υδράργυρος επηρεάζει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων σε ανθρώπους και πειραματόζωα (Rice and Barone, 2000).

Η **μετανάστευση** των νευρώνων αφορά την μετακίνησή τους από την πηγή που τα παρήγαγε σε άλλες θέσεις προορισμού του νευρικού συστήματος. Όπως ο πολλαπλασιασμός, έτσι και η μετανάστευση δεν είναι μια συνεχής διαδικασία κατά τη διάρκεια ανάπτυξης του εγκεφάλου. Η χρονική στιγμή και η διάρκειά της εξαρτάται από το είδος των κυττάρων που μπαίνει στη διαδικασία της

μετανάστευσης. Έτσι, υπάρχουν μεταναστεύσεις κυττάρων που γίνονται στα πρώτα στάδια της κύησης και μεταναστεύσεις που συνεχίζονται για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά τη γέννηση, όπως τα κύτταρα του εγκεφαλικού φλοιού, της παρεγκεφαλίδας και του ιππόκαμπου.

Υπάρχουν τοξικοί παράγοντες που είναι δυνατόν να επιδρούν και στη διαδικασία του πολλαπλασιασμού και της μετανάστευσης. Αν συμβαίνει αυτό, είναι δύσκολο να εξακριβώσουμε κατά πόσο ο τοξικός παράγοντας επιδρά αποκλειστικά στην μετανάστευση ή η λανθασμένη μετανάστευση προκύπτει από την απώλεια των κυττάρων κατά τον πολλαπλασιασμό (Rodier, 1995).

Ένας τέτοιος τοξικός παράγοντας διπλής επίδρασης είναι ο μεθυλικός υδράργυρος. Στο παρελθόν χρησιμοποιήθηκε στην Ιαπωνία και το Ιράκ για μαζικές δηλητηριάσεις. Τώρα, υπάρχει μεγάλη ανησυχία για τους πληθυσμούς, κυρίως, έγκυες γυναίκες και γυναίκες σε ηλικία τεκνοποίησης, που καταναλώνουν ψάρια τα οποία μπορεί να περιέχουν μεγάλες ποσότητες μεθυλικού υδραργύρου.

Αν η μετανάστευση δεν ολοκληρωθεί για οποιονδήποτε λόγο, οι νευρώνες δεν θα βρεθούν στις κατάλληλες θέσεις και δε θα δημιουργήσουν τις συνάψεις που πρέπει για να επικοινωνούν μεταξύ τους. Η μακρά χρονική διάρκεια που λαμβάνει χώρα το γεγονός της μετανάστευσης είναι ένας από τους λόγους της ευπάθειας του ΚΝΣ (Rodier, 1994).

Η έναρξη της **διαφοροποίησης** των πρώιμων νευρικών κυττάρων ξεκινά ταυτόχρονα σχεδόν με τη διαδικασία της μετανάστευσης (McConell, 1990). Ενδοκυττάρια και εξωκυττάρια μηχανισμοί αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους και ενεργοποιούν την έκφραση ορισμένων γονιδίων ώστε να καθορίσουν τον λειτουργικό φαινότυπο των κυττάρων, να εκφραστούν οι νευροδιαβιβαστές και οι υποδοχείς ώστε να διαχωριστούν τελικά τα κύτταρα σε νευρώνες και νευρογλοιακά κύτταρα (Rice and Barone, 2000).

Από την ισορροπία των ουσιών που βρίσκονται στο περιβάλλον των κυττάρων και από το γενετικό τους πρόγραμμα εξαρτάται η επιτυχία της διαδικασίας της διαφοροποίησης. Οποιαδήποτε ουσία αλλάξει τη σύνθεση των ουσιών στο τοπικό περιβάλλον των κυττάρων είναι δυνατό να οδηγήσει στη διακοπή της φυσιολογικής πορείας της διαφοροποίησης (Rodier, 1994).

Οι χημικές ουσίες του περιβάλλοντος είναι παράγοντες που επηρεάζουν την αναπτυξιακή διαδικασία της διαφοροποίησης του νευρικού συστήματος. Η αιθανόλη, η νικοτίνη, ο μεθυλικός υδράργυρος και ο μόλυβδος ενοχοποιούνται ότι επηρεάζουν αρνητικά την εξέλιξη της. Σε περίπτωση που περιβαλλοντικές ουσίες βλάψουν τον πολλαπλασιασμό και την μετανάστευση των κυττάρων, οι ίδιες ουσίες βλάπτουν και την διαφοροποίησή τους (Rice and Barone, 2000).

Η **επικοινωνία** των νευρώνων επιτυγχάνεται με τον μεγάλο αριθμό των νευροδιαβιβαστών και υποδοχέων που βρίσκονται στα σημεία των συνάψεων. Ενώ ο σχηματισμός των συνάψεων στα τρωκτικά ολοκληρώνεται την τρίτη εβδομάδα μετά τη γέννηση, στους ανθρώπους συνεχίζεται για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά τον τοκετό, μέχρι την εφηβεία (Rice and Barone, 2000).

Ο ρόλος, όμως, των νευροδιαβιβαστών είναι πιο σημαντικός και δεν περιορίζεται μόνο στις λειτουργίες του σώματος. Από τις πρωτόγονες μορφές ζωής έχει

διαπιστωθεί ότι ο πρωταρχικός ρόλος των νευροδιαβιβαστών προς τους υποδοχείς τους είναι η αποστολή μηνυμάτων σχετικών με αναπτυξιακές διαδικασίες, όπως η ανάπτυξη των νευρώνων και η αναδημιουργία ή όχι των νευριτών (νευραξόνων) και των δενδριτών (Lipton and Kater, 1989).

Χημικές ουσίες, όπως το παρασιτοκτόνο 2,4 διχλωροφαινόλο-π-νιτροφαινόλιο (2,4-dichlorophenyl-p-nitrophenil-NIT), που έχουν την δυνατότητα να υποκαταστήσουν ή να μιμηθούν τις φυσικές ορμόνες ή τις φυσιολογικές διαβιβαστικές ουσίες του οργανισμού, επηρεάζουν δυσμενώς την εξέλιξη του ΚΝΣ, στο στάδιο της συναπτογένεσης. Το συγκεκριμένο παρασιτοκτόνο επηρεάζει τη θυρεοειδική λειτουργία μειώνοντας τα επίπεδα της θυροξίνης (T4) (Gray and Kavlock, 1983), γεγονός που έχει επίπτωση σε πολλά συστήματα του οργανισμού εκ των οποίων ένα από αυτά είναι και το ΚΝΣ (Rodier, 1995).

Έχει διαπιστωθεί από μελέτες σε τρωκτικά ότι η αιθανόλη, ο μόλυβδος, ο μεθυλικός υδράργυρος, το παραθείο, η περμεθρίνη, τα δισοπροπυλοφθοροσφορικά (diisopropyl fluorophosphates) και τα πολυχλωριωμένα διφαινόλια (PCBs) όταν επιδράσουν μεταξύ της πρώτης και δεύτερης εβδομάδας της ανάπτυξης του εγκεφάλου μετά τη γέννηση, επηρεάζουν περισσότερο τη διαδικασία της συναπτογένεσης (Rice and Barone, 2000).

Η **μυελίνωση** είναι η διαδικασία κατά την οποία τα κύτταρα γλοίας δημιουργούν γύρω από τους νευράξονες των νευρικών κυττάρων μια ουσία, τη μυελίνη, η οποία εξασφαλίζει τη μόνωση τους και επιτρέπει τη γρήγορη μεταβίβαση των μηνυμάτων (Rodier, 1995). Αρχίζει πολύ αργότερα από τη διαδικασία του πολλαπλασιασμού και της μετανάστευσης, τον τέταρτο μήνα περίπου της κύησης. Στην ηλικία των δύο ετών σχεδόν ολοκληρώνεται, χωρίς όμως να σταματά παρά μόνο στην περίοδο της εφηβείας (Rice and Barone, 2000).

Ο υποσιτισμός και αλλαγές στην ομοιόσταση της θυρεοειδούς ορμόνης συντελούν στη διαταραχή της μυελίνωσης (Wiggins, 1982). Η έκθεση ποντικών και ανθρώπων στην αιθανόλη κατά την προγεννητική περίοδο είναι δυνατόν να προκαλέσει μείωση της παραγωγής της μυελίνης, η οποία μπορεί να συνεχιστεί και μετά τη γέννηση. Διαταραχή της μυελίνωσης εμφανίζουν, επίσης, τα παιδιά που πάσχουν από Εμβρυικό Αλκοολικό Σύνδρομο (Fetal Alcohol Syndrome-FAS) και παρουσιάζουν αργότερα μαθησιακές δυσκολίες (Zoeller *et al*, 1994).

Παρόμοια επίπτωση σε ανθρώπους και ποντίκια φαίνεται να έχει ο μόλυβδος με καθυστέρηση της μυελίνωσης μεταγεννητικά. Δεν αποκλείεται, επίσης, η σχέση υποσιτισμού και μολύβδου για πιθανή βλάβη στη διαδικασία της μυελίνωσης (Sundstrom and Karlsson, 1987).

Ο μηχανισμός της **απόπτωσης** είναι μία ακόμη διαδικασία που προϋποθέτει τη σωστή ανάπτυξη του ΚΝΣ. Οι συνάψεις που θα διατηρηθούν μεταξύ των νευρώνων, θα εξαρτηθούν από τον προγραμματισμένο θάνατο ορισμένου αριθμού κυττάρων μέσω αποπτωτικών μηχανισμών. Η έκθεση σε νευροτοξικούς παράγοντες είναι δυνατόν να επηρεάσει αρνητικά την ισορροπία μεταξύ των κυττάρων του νευρικού συστήματος που θα παραμείνουν και αυτών που θα πεθάνουν μέσω της απόπτωσης (Rice and Barone, 2000).

Ως εκ τούτου, οι περιβαλλοντικές χημικές ουσίες δρουν ως νευροτοξικά σε συγκεκριμένες περιοχές του νευρικού συστήματος και επεμβαίνουν στα νευροτροφικά μηνύματα που ρυθμίζουν την απόπτωση, με συνέπεια την μείωση ή την αύξηση του αριθμού των αποπτωτικών κυττάρων. Η αιθανόλη φαίνεται να δρα ως νευροτοξικό, να επηρεάζει ιδιαίτερα την παρεγκεφαλίδα και η έκθεση σε υψηλές δόσεις να προκαλεί απώλεια των κοκκιωδών κυττάρων και των κυττάρων Purkinje (Hoffman and Tabacoff, 1996).

Πρόσφατα, έχει διαπιστωθεί ότι η έκθεση σε οργανικό υδράργυρο μπορεί να προκαλέσει παθολογικές βλάβες σχετικές με την εκφύλιση των παρεγκεφαλιδικών κοκκιωδών κυττάρων, ταυτόχρονη παρουσία ελάχιστων κυττάρων Purkinje και εκφύλιση των νευραξόνων συνοδευόμενη από διαταραχή της μυελίνωσης (Nagashima, 1997).

Μερικά νευροεκφυλιστικά νοσήματα (Alzheimer και Parkinson) που εμφανίζονται σε προχωρημένη ηλικία μπορεί να οφείλονται σε μια διαδοχική απώλεια νευρώνων η οποία να καταλήγει σε τέτοιου είδους διαταραχές της νευρολογικής λειτουργίας ((Rice and Barone, 2000).

Συμπεραίνεται, λοιπόν, ότι αναπτυξιακή διαδικασία του ΚΝΣ περιλαμβάνει μια αλληλουχία γεγονότων, του πολλαπλασιασμού, της μετανάστευσης, της διαφοροποίησης, της συναπτογένεσης, της μυελίνωσης και της απόπτωσης οι οποίες αν διακοπούν ή διαταραχθούν σε κάποιο κρίσιμο στάδιο της εξέλιξής τους, προκαλούνται πλήθος νευροαναπτυξιακών διαταραχών με μόνιμες συνέπειες. Η προσπάθεια για τη θεραπεία τους είναι δύσκολη και η αντιμετώπισή τους επιβαρύνει οικονομικά τις οικογένειες και την κοινωνία.

Οι βλάβες που θα προκληθούν στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο και το νευρικό σύστημα εξαρτώνται από τον βλαπτικό παράγοντα, τη χρονική περίοδο και τη διάρκεια της έκθεσης στον συγκεκριμένο παράγοντα, το αναπτυξιακό στάδιο που βρίσκεται το ΚΝΣ, την ποσότητα της δόσης και τη συνέργεια του βλαπτικού παράγοντα με άλλες αιτίες. Δεδομένου ότι ο ανθρώπινος εγκέφαλος αναπτύσσεται από την προγεννητική περίοδο μέχρι και μετά τη γέννηση έως την παιδική ηλικία και εφηβεία, τα παράθυρα έκθεσης και η περίοδος της ευαισθησίας του είναι μακρόχρονη (Grandjean and Landrigan, 2006).

2. Μαθησιακές Δυσκολίες και προβλήματα συμπεριφοράς. Ορισμοί.

Συχνά ακούμε τους όρους «Μαθησιακές Δυσκολίες» ή «Μαθησιακά προβλήματα», εννοώντας κυρίως κάθε είδους ιδιαιτερότητα που παρεμποδίζει τη μαθησιακή διαδικασία. Οι Αγγλοσάξονες χρησιμοποιούν τον όρο Specific Learning Difficulties (Ειδικές Μαθησιακές Δυσκολίες), Learning Disabilities (Μαθησιακή Ανικανότητα) ή Learning Disorders (Μαθησιακές Διαταραχές), ενώ στην Αμερική, σε μια προσπάθεια να γίνει ο όρος πιο φιλικός στις ομάδες των ατόμων που αντιμετωπίζουν προβλήματα στη μαθησιακή διαδικασία στη διάρκεια της σχολικής τους θητείας, χρησιμοποιούν τον όρο Learning Differences (Μαθησιακές Διαφορές/Ιδιαιτερότητες) (Λιβανίου, 2004).

Το 1962 ο Samuel Kirk όρισε τις μαθησιακές δυσκολίες ως εξής:

« Η μαθησιακή δυσκολία αναφέρεται σε καθυστέρηση, διαταραχή, ή καθυστερημένη ανάπτυξη σε μία ή περισσότερες από τις διαδικασίες της ομιλίας, της γλώσσας, της ανάγνωσης, της γραφής, της αριθμητικής ή άλλων γνωστικών αντικειμένων, που απορρέουν από μια ψυχολογική αναπηρία που προκαλείται από πιθανή εγκεφαλική δυσλειτουργία και/ ή συναισθηματικές ή συμπεριφορικές διαταραχές. Δεν είναι το αποτέλεσμα νοητικής υστέρησης, απώλειας των αισθήσεων ή πολιτιστικών και διδακτικών παραγόντων» (Kavale and Forness, 2000).

Από το 1962 μέχρι σήμερα έχουν παραχθεί μια πληθώρα ορισμών για τις Μαθησιακές Δυσκολίες. Αυτό συμβαίνει, γιατί αφενός, η επιστημονική κοινότητα προσπαθεί να βελτιώσει τον ορισμό αλλάζοντας, προσθέτοντας, εξαιρώντας ή και αναθερώντας κάποια από τα κριτήριά της μέσα από έντονες και ποικίλες θεωρητικές και ερευνητικές αναζητήσεις, και αφετέρου, λόγω της ανάγκης έκφρασης της κυρίαρχης αντίληψης κάθε εποχής.

Τις δεκαετίες 1960 και 1970 ο ορισμός για τις ΜΔ έγινε ευρύτερα αποδεκτός. Αφορούσε μαθητές που υστερούσαν στις δεξιότητες της ακρόασης, της ομιλίας, της ανάγνωσης, της γραφής και της επίλυσης μαθηματικών προβλημάτων, ακόμα και όταν υπήρχαν όλες οι ευκαιρίες και οι προϋποθέσεις για να πετύχουν αυτούς τους στόχους. Επειδή οι μαθητές αυτοί δεν μπορούσαν μέχρι τότε να ενταχθούν σε καμιά από τις κατηγορίες παιδιών με νοητική υστέρηση, βλάβης όρασης ή ακοής και συναισθηματικών διαταραχών που έχριζαν ειδικής εκπαίδευσης, κινητοποίησαν το ενδιαφέρον ευαισθητοποιημένων επαγγελματιών.

Το 1969 με τη «Νομοθετική Πράξη για τις Μαθησιακές Δυσκολίες» (Learning Disabilities Act) και το 1975 με τη «Νομοθετική Πράξη για την Εκπαίδευση Όλων των Παιδιών με Αναπηρίες» (Education for All Handicapped Children Act, EAHCA) οι μαθητές αυτοί μπορούσαν πλέον να έχουν πρόσβαση σε υπηρεσίες της Ειδικής Εκπαίδευσης (Lyon *et al*, 2001).

Αργότερα η Νομοθετική Πράξη για την «Εκπαίδευση Όλων των Παιδιών με αναπηρία» (EAHCA), αντικαταστάθηκε με τον πιο πρόσφατο αμερικανικό νόμο που φέρει το όνομα «Νομοθετική Πράξη για την Εκπαίδευση των Ατόμων με Αναπηρίες» (Individuals with Disabilities Educational Act-IDEA). Ο IDEA χρησιμοποιεί στον ορισμό του τον όρο «ειδική μαθησιακή δυσκολία» η οποία είναι «μια διαταραχή σε μία ή περισσότερες βασικές ψυχολογικές διεργασίες που εμπλέκονται στην κατανόηση ή τη χρήση της προφορικής ή γραπτής γλώσσας και μπορεί να εκδηλωθεί στην ατελή ικανότητα της προσοχής, της σκέψης, της ομιλίας, της ανάγνωσης, της γραφής, του συλλαβισμού ή των μαθηματικών υπολογισμών. Τέτοια είδους διαταραχή περιλαμβάνει αναπηρίες αντίληψης, εγκεφαλική βλάβη, ελάχιστη δυσλειτουργία εγκεφάλου, δυσλεξία και αναπτυξιακή αφασία. Ο όρος δεν περιλαμβάνει ως πρόβλημα μάθησης αυτό το οποίο είναι κυρίως αποτέλεσμα όρασης, ακοής, κινητικών δυσκολιών, νοητικής υστέρησης, συναισθηματικής διαταραχής ή περιβαλλοντικών, πολιτιστικών ή οικονομικών δυσχερειών» (Cortiella, 2011).

Ο ορισμός που έχει καθιερώσει ο IDEA χαρακτηρίζεται από τέσσερις βασικές έννοιες οι οποίες εντοπίζονται και σε άλλους ορισμούς που έχουν δοθεί μέχρι σήμερα.

Αρχικά στους ορισμούς για τις ΜΔ διακρίνεται **η έννοια της ετερογένειας**. Περιλαμβάνει επτά βασικούς τομείς-περιοχές δεξιοτήτων στους οποίους εντοπίζεται η διαταραχή μεμονωμένα ή σε ομάδα αυτών: 1) ακοή-προσοχή 2) ομιλία 3)ανάγνωση (αποκωδικοποίηση και αναγνώριση γραμμάτων) 4) κατανόηση κειμένου 5)μαθηματικοί υπολογισμοί 6) αιτιολόγηση μαθηματικών προβλημάτων και 7)γραφτή έκφραση. Συνήθως, συνοδεύεται από κοινωνικές, συμπεριφορικές ή και συναισθηματικές διαταραχές, χωρίς να είναι καμιά από αυτές η πρωταρχική αιτία των ΜΔ.

Έχει, επίσης, συμπεριληφθεί **η έννοια της νευροβιολογικής φύσης** των ΜΔ, αφού πρόσφατες έρευνες υποστηρίζουν ως αιτία διαταραχών, κυρίως στον τομέα της ανάγνωσης, εγγενείς νευροβιολογικούς, παρά περιβαλλοντικούς ή διδακτικούς και εκπαιδευτικούς παράγοντες, χωρίς να αποκλείουν το γεγονός της μεταξύ τους αλληλεπίδρασης.

Διακρίνεται, ακόμη, **η πιθανότητα της αναντιστοιχίας μεταξύ μαθησιακού δυναμικού και σχολικής-ακαδημαϊκής επίδοσης**, δηλαδή η πιθανότητα ασυμφωνίας μεταξύ διανοητικής ικανότητας και της επίδοσης στην προφορική και γραπτή έκφραση, την προφορική και γραπτή κατανόηση, τις βασικές αναγνωστικές δεξιότητες, τους μαθηματικούς υπολογισμούς και τη μαθηματική λογική. Η εφαρμογή του IQ τεστ (Τεστ μέτρησης Νοημοσύνης) ως βασικού κριτηρίου για την ταυτοποίηση (διάγνωση) των Ειδικών Μαθησιακών Δυσκολιών είναι λανθασμένη, διότι, εάν ένας μαθητής επιτύχει στο Τεστ Νοημοσύνης και δεν έχουν διαγνωστεί έγκαιρα οι Μαθησιακές του Δυσκολίες, χάνει την ευκαιρία της Ειδικής Εκπαίδευσης, με αποτέλεσμα η διαδικασία να τον βλάψει παρά να τον ωφελήσει. Η παρέμβαση της Ειδικής Εκπαίδευσης έχει καθυστερήσει και ο μαθητής βιώνει το αίσθημα της αποτυχίας για αρκετό χρονικό διάστημα. Από επιδημιολογικές μελέτες που έχουν γίνει, φαίνεται ότι, εάν ο μαθητής δεν έχει βοηθηθεί στην ανάγνωση με παρεμβατική διδασκαλία από την ηλικία των εννιά ετών ή και μεγαλύτερος, θα συνεχίσει να δυσκολεύεται στον τομέα αυτό και στην ενήλικη ζωή του.

Και τέλος, τονίζεται ιδιαίτερα **η έννοια του αποκλεισμού** των πολιτιστικών, εκπαιδευτικών, περιβαλλοντικών, οικονομικών και άλλων παραγόντων μεταξύ των οποίων είναι η νοητική υστέρηση, οι βλάβες ακοής ή όρασης και η συναισθηματική διαταραχή, ως αιτίες των ΜΔ. Ο ακατάλληλος ή λανθασμένος τρόπος διδασκαλίας μπορεί να προκαλέσει μαθησιακά προβλήματα. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι όσον αφορά την ανάγνωση, η διδασκαλία είναι καθοριστική για να υποστηρίξει εκείνες τις νευροβιολογικές δομές που είναι υπεύθυνες για τη δεξιότητα αυτή. Σε όλες τις εγγράμματες κοινωνίες το παιδί πρέπει να διδαχθεί το «πώς» μπορεί να μάθει να διαβάζει.

Περιβαλλοντικοί, πολιτιστικοί και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, επίσης, μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την ανάπτυξη και τη λειτουργία του εγκεφάλου με συνέπεια να προκύψουν μαθησιακές δυσκολίες, δεδομένου ότι οι φτωχές κοινωνικοοικονομικές συνθήκες σχετίζονται άμεσα με υποσιτισμό, ελλιπή προγεννητική και μεταγεννητική φροντίδα, έκθεση σε χημικές και τοξικές ουσίες.

Όλοι αυτοί οι παράγοντες, επομένως, θέτουν τους μαθητές σε κίνδυνο γιατί ενοχοποιούνται για νευρολογικές δυσλειτουργίες και ως εκ τούτου οδηγούν σε

γνωστικές και γλωσσικές διαταραχές με συνέπεια τη χαμηλή σχολική-ακαδημαϊκή επίδοση (Lyon *et al*, 2001).

Σήμερα περισσότερο αποδεκτός από την επιστημονική κοινότητα είναι ο ορισμός που δόθηκε από την Κοινή Εθνική Επιτροπή Μαθησιακών Δυσκολιών (National Joint Committee of Learning Difficulties-NJCLD) των ΗΠΑ το 1990. Αν και ως ορισμός είναι γενικευμένος και αόριστος και δεν ορίζονται με ακρίβεια οι μαθησιακές δυσκολίες, εντούτοις εστιάζει στην ετερογένεια των μαθησιακών διαταραχών, την δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος και την συνύπαρξη και άλλων προβλημάτων συμπεριφοράς. Η διατύπωση του ορισμού έχει ως εξής:

«Οι μαθησιακές δυσκολίες είναι ένας γενικευμένος όρος που αναφέρεται σε μια ετερογενή ομάδα διαταραχών οι οποίες δημιουργούν σημαντικές δυσκολίες στην απόκτηση ή τη χρήση των ικανοτήτων της ακρόασης, της ομιλίας, της ανάγνωσης, της γραφής, του συλλογισμού ή της μαθηματικής σκέψης. Αυτές οι διαταραχές είναι εγγενείς στο άτομο, θεωρείται ότι οφείλονται σε δυσλειτουργίες του κεντρικού νευρικού συστήματος και μπορεί να εμφανίζονται καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του. Προβλήματα αυτορρύθμισης, διαπροσωπικής/κοινωνικής αντίληψης και κοινωνικής αλληλεπίδρασης είναι δυνατόν να παρουσιάζονται παράλληλα, αλλά δεν συνιστούν τα ίδια μαθησιακή δυσκολία. Αν και οι μαθησιακές δυσκολίες μπορεί να συνυπάρχουν και με άλλες καταστάσεις μειονεξίας (π.χ. αισθητηριακή βλάβη, νοητική υστέρηση, σοβαρή συναισθηματική διαταραχή) ή και με εξωτερικές επιδράσεις όπως οι πολιτισμικές διαφορές, η ανεπαρκής ή ακατάλληλη διδασκαλία, δεν είναι το αποτέλεσμα αυτών των καταστάσεων ή των επιδράσεων» (Kavale and Forness, 2000 & Λιβανίου, 2004).

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με το Ν. 3699/2008, άρθρο 3 «μαθητές με αναπηρία και ειδικές εκπαιδευτικές ανάγκες θεωρούνται όσοι για ολόκληρη ή ορισμένη περίοδο της σχολικής τους ζωής εμφανίζουν σημαντικές δυσκολίες μάθησης εξαιτίας αισθητηριακών, νοητικών, γνωστικών, αναπτυξιακών προβλημάτων, ψυχικών και νευροψυχικών διαταραχών οι οποίες, σύμφωνα με τη διεπιστημονική αξιολόγηση, επηρεάζουν τη διαδικασία της σχολικής προσαρμογής και μάθησης. Στους μαθητές με αναπηρία και ειδικές εκπαιδευτικές ανάγκες συγκαταλέγονται ιδίως όσοι παρουσιάζουν νοητική αναπηρία, αισθητηριακές αναπηρίες όρασης (τυφλοί, αμβλύωπες με χαμηλή όραση), αισθητηριακές αναπηρίες ακοής (κωφοί, βαρήκοοι), κινητικές αναπηρίες, χρόνια μη ιάσιμα νοσήματα, διαταραχές ομιλίας-λόγου, ειδικές μαθησιακές δυσκολίες όπως δυσλεξία, δυσγραφία, δυσαριθμησία, δυσαναγνωσία, δυσορθογραφία, σύνδρομο ελλειμματικής προσοχής με ή χωρίς υπερκινητικότητα, διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές (φάσμα αυτισμού), ψυχικές διαταραχές και πολλαπλές αναπηρίες. Στην κατηγορία μαθητών με αναπηρία και ειδικές εκπαιδευτικές ανάγκες δεν εμπίπτουν οι μαθητές με χαμηλή σχολική επίδοση που συνδέεται αιτιωδώς με εξωγενείς παράγοντες, όπως γλωσσικές ή πολιτισμικές ιδιαιτερότητες».

Το γεγονός, πάντως, ότι ορισμένοι μαθητές αποκλείονται από τις υπηρεσίες της Ειδικής Αγωγής εξαιτίας εκπαιδευτικών, περιβαλλοντικών, κοινωνικών και πολιτιστικών παραγόντων οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι ορισμοί που έχουν δοθεί μέχρι σήμερα για τις μαθησιακές δυσκολίες, αγνοούν την αμοιβαιότητα της σχέσης

μεταξύ ανάπτυξης του εγκεφάλου και περιβάλλοντος και υποβαθμίζουν την σημασία της βλαπτικής επίδρασης αυτών των παραγόντων στην ανάπτυξη του κεντρικού νευρικού συστήματος και των γνωστικών και γλωσσικών δεξιοτήτων των παιδιών. Η επανεξέταση των ισχύοντων ορισμών και η αναθεώρησή τους είναι αναγκαία για να χαρακτηριστούν αυτοί οι μαθητές ως περισσότερο ευάλωτοι σε μελλοντικές μαθησιακές δυσκολίες και να ενταχθούν όσο πιο νωρίς σε προγράμματα Ειδικής Αγωγής με στόχο την καλύτερη δυνατή σχολική επίδοση (Lyon *et al*, 2001).

Πολλές έρευνες υποστηρίζουν την άποψη ότι οι Μαθησιακές Δυσκολίες έχουν άμεση σχέση με τα προβλήματα συμπεριφοράς. Τα παιδιά που εμφανίζουν προβλήματα ανάγνωσης από την αρχή της σχολικής τους ζωής, παρουσιάζουν περισσότερα προβλήματα συμπεριφοράς τα οποία επιδεινώνονται κατά τη διάρκεια των σχολικών τους χρόνων. Σε πολλές περιπτώσεις τα προβλήματα συμπεριφοράς προηγούνται των μαθησιακών δυσκολιών και όταν υπάρχουν μαθησιακά προβλήματα επιδεινώνουν περισσότερο τα ήδη υπάρχοντα προβλήματα συμπεριφοράς. Γεγονός είναι πάντως ότι η σχέση μεταξύ των δύο καταστάσεων, αντικοινωνικής συμπεριφοράς και προβλημάτων ανάγνωσης είναι περίπλοκη, αλλά ίσως να σχετίζεται και με άλλους κοινωνικοοικονομικούς και οικογενειακούς παράγοντες (Sturge, 1982 & McGee *et al*, 1986).

Έρευνα που έγινε σε 951 παιδιά ηλικίας 7 ετών, έδειξε ότι 30% από τα παιδιά αυτά εμφάνιζαν υψηλά επίπεδα προβλημάτων συμπεριφοράς σύμφωνα με τις δηλώσεις των γονιών και των εκπαιδευτικών, τα 89 από αυτά, δηλαδή το 9%, παρουσίαζαν μια ξεκάθαρη και σταθερή συμπεριφορική διαταραχή και τα αγόρια που είχαν προβλήματα συμπεριφοράς ήταν περισσότερα από τα κορίτσια. Η έρευνα έδειξε, επίσης, ότι στην προβληματική συμπεριφορά, η αντικοινωνική είναι η πιο συχνή και κυρίως στα αγόρια από ότι στα κορίτσια και ότι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ αντικοινωνικής συμπεριφοράς και προβλημάτων στην δεξιότητα της ανάγνωσης, κυρίως στα παιδιά που παρουσίαζαν σταθερά προβλήματα συμπεριφοράς (McGee *et al*, 1984).

Ενδιαφέροντα στοιχεία για τη σχέση μεταξύ της αντικοινωνικής συμπεριφοράς και των αναγνωστικών δυσκολιών μας δίνει η έρευνα που διεξήχθη το 1974 στο Εδιμβούργο σε 198 αγόρια κατά τα δύο πρώτα χρόνια της φοίτησης τους στο σχολείο. Κατά τη διαδικασία της έρευνας, οι δάσκαλοι συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια που αφορούσαν τη συμπεριφορά των παιδιών κατά την εισαγωγή τους για πρώτη φορά στο σχολείο και τη συμπεριφορά τους μετά το τέλος της Δευτέρας Τάξης του Δημοτικού. Τα παιδιά εξετάστηκαν αρχικά για την αναγνωστική τους ετοιμότητα και μετά το τέλος της Πρώτης και Δευτέρας Τάξης εξετάστηκαν για τις αναγνωστικές τους επιδόσεις. Τα αποτελέσματα της έρευνας επισημαίνουν ότι τα παιδιά που έχουν ήδη συναισθηματικές διαταραχές όταν έρχονται για πρώτη φορά στο σχολείο, επηρεάζονται αρνητικά στη διαδικασία της μάθησης. Επίσης, τονίζεται ιδιαίτερα, ότι η συνύπαρξη γνωστικών διαταραχών και διαταραχών συμπεριφοράς επηρεάζει τη γνώμη που έχουν τα παιδιά για τον εαυτό τους, τη γνώμη που έχουν οι άλλοι για τα παιδιά και την εξέλιξη στην αναγνωστική τους ικανότητα. Η αποκλίνουσα συμπεριφορά που παρατηρήθηκε από τους εκπαιδευτικούς στα παιδιά αυτά στην αρχή ακόμα της σχολικής τους ζωής, οφειλόταν στην χαμηλή επίδοση στο

τεστ της αναγνωστικής ετοιμότητας που δόθηκε εκείνο το χρονικό διάστημα (McMichael, 1979).

Σε έρευνα που έγινε σε σχολεία στην ευρύτερη περιοχή της Θεσσαλονίκης, μεταξύ μαθητών με ΜΔ και μαθητών χωρίς ΜΔ από Πρώτη έως Έκτη Δημοτικού, διαπιστώθηκε ότι η μη λεκτική επικοινωνία, κυρίως, των μικρών μαθητών με μαθησιακές δυσκολίες είναι περιορισμένη. Η αδυναμία που έχουν αυτοί οι μαθητές να υιοθετήσουν θετικές κοινωνικές δεξιότητες δυσκολεύει την ισορροπημένη κοινωνική αλληλεπίδραση με τους συμμαθητές τους και την αποτελεσματική ένταξή τους στο κοινωνικό περιβάλλον της τάξης (Agaliotis and Kalyva, 2008).

Οι μαθητές με Μαθησιακές Δυσκολίες τιμωρούνται ή αποβάλλονται από το σχολείο σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι όλοι οι υπόλοιποι μαθητές. Το 1/3 των νέων με ΜΔ έχουν τιμωρηθεί ή αποβληθεί από το σχολείο σε κάποια στιγμή της σχολικής τους ζωής. Σε πολλές περιοχές μάλιστα οι πιθανότητες τιμωρίας ή αποβολής διπλασιάζονται ή και τριπλασιάζονται για τους μαθητές που αντιμετωπίζουν μαθησιακές διαταραχές (Cortiella, 2011).

Σύμφωνα με τη γνωστική θεωρία του Albert Bandura η εκδήλωση μιας συμπεριφοράς είναι το αποτέλεσμα μιας σειράς σωματικών, ψυχολογικών και άλλων εξωτερικευμένων αντιδράσεων οι οποίες προκαλούνται από την επενέργεια βιολογικών, ψυχολογικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να είναι συναισθηματικοί, γνωστικοί και εσωτερικές παροτρύνσεις-κίνητρα, οι οποίοι οδηγούν σε μια τελική, επιθυμητή ή προβληματική συμπεριφορά. Πιο συγκεκριμένα, η γνωστική θεωρία υποστηρίζει ότι «η διαταραχή της συμπεριφοράς οφείλεται σε χαμηλή νοητική ικανότητα ή σε δυσλειτουργία των γνωσιακών σχημάτων και ανεπαρκή ή λανθασμένη επεξεργασία των ερεθισμάτων που δέχεται το παιδί από το περιβάλλον» (Κολιάδης, 1997).

Συμπερασματικά, οι διαταραχές στις γνωστικές λειτουργίες οδηγούν σε μαθησιακές δυσκολίες που με τη σειρά τους μειώνουν το κοινωνικό προφίλ των παιδιών, προκαλούν αρνητική αυτοϊδέα και χαμηλό αυτοσυναίσθημα. Τα αρνητικά συναισθήματα έχουν ως συνέπεια την εκδήλωση προβληματικής συμπεριφοράς, η οποία σχετίζεται άμεσα με αποκλίνουσα και αντικοινωνική συμπεριφορά στην ενήλικη ζωή ενός ατόμου. Οι εκπαιδευτικοί σε συνεργασία με τους γονείς οφείλουν να ερμηνεύσουν και να αποκαλύψουν τις αιτίες που προκαλούν αυτή τη συμπεριφορά με στόχο να βοηθήσουν τα παιδιά να τη βελτιώσουν (Χρηστάκης, 2006).

2.1. Διάκριση των Μαθησιακών Δυσκολιών

Σύμφωνα με το Εθνικό Κέντρο για Μαθησιακές Δυσκολίες των ΗΠΑ, οι Μαθησιακές Δυσκολίες ή οι Ειδικές Μαθησιακές Δυσκολίες ουσιαστικά αποτελούν μια «ομπρέλα» διαταραχών, η οποία περιλαμβάνει τη Δυσλεξία, τη Δυσαναγνωσία, τη Δυσγραφία, τη Δυσαριθμησία και τη Μη-Λεκτική Μαθησιακή Δυσκολία. Συχνά,

όμως, παρατηρείται συνοσηρότητα και με άλλες διαταραχές, κυρίως με τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής –Υπερκινητικότητας (Mayes *et al*, 2000).

Στο ευρύ κοινό επικρατεί η πεποίθηση ότι η Ελλειμματική Προσοχή και Υπερκινητικότητα (ΔΕΠ-Υ) ανήκουν στην κατηγορία των μαθησιακών δυσκολιών. Η πεποίθηση αυτή προκύπτει, διότι αφενός πολλές φορές ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό ατόμων με ΜΔ, περίπου το 1/3, εμφανίζουν ταυτόχρονα και ΔΕΠ-Υ και αφετέρου, επειδή για την εμφάνιση των μαθησιακών δυσκολιών και της ΔΕΠ-Υ ενοχοποιούνται γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες παρόλο που η ΔΕΠ-Υ σχετίζεται περισσότερο με νευροβιολογικές βλάβες (Cortiella, 2011) .

Η πιο διαδεδομένη μορφή Μαθησιακής Δυσκολίας είναι η Δυσλεξία, γνωστή και ως *Διαταραχή Ανάγνωσης* ή *Μειονεξία στην ικανότητα ανάγνωσης*. Τα άτομα με δυσλεξία δεν μπορούν να αποκρυπτογραφήσουν σε ένα κείμενο τις λέξεις, με αποτέλεσμα να έχουν δυσκολία στην κατανόησή του, τα άτομα με δυσγραφία παρουσιάζουν αδυναμίες στη γραφή των γραμμάτων μέσα σε οριοθετημένα πλαίσια, ενώ παρόμοια προβλήματα αντιμετωπίζουν στην επίλυση αριθμητικών προβλημάτων και την κατανόηση μαθηματικών εννοιών τα άτομα με δυσαριθμησία. Δυσκολία στην κατανόηση και τη χρήση προφορικού και γραπτού λόγου έχουν και τα άτομα που αντιμετωπίζουν διαταραχές στις διαδικασίες της ακοής και της όρασης, παρόλο που οι αισθήσεις της όρασης και της ακοής βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η μη-λεκτική μαθησιακή δυσκολία είναι συγκεκριμένη διαταραχή που προέρχεται από το δεξιό ημισφαίριο του εγκεφάλου και προκαλεί προβλήματα που έχει σχέση με οπτικο-χωρικές, διαισθητικές, οργανωτικές και ολιστικές λειτουργίες (Cortiella, 2011).

2.2. Επικρατούσα κατάσταση σήμερα

Το 2005, το Πρόγραμμα Συμμετοχής στην Έρευνα Εισοδήματος των Η.Π.Α (Survey Of Income and Program Participation-SIPP), αφού συγκέντρωσε τον αριθμό των μαθητών των δημόσιων σχολείων που παρακολουθούσαν προγράμματα Ειδικής Αγωγής, δημοσιοποίησε ότι σε πληθυσμό ηλικίας 6 ετών και άνω, το ποσοστό των Μαθησιακών Δυσκολιών ήταν 1,8% και αναλογούσε περίπου σε 4,67 εκατομμύρια Αμερικανούς. Η έρευνα, βασισμένη σε δηλώσεις γονέων, έδειξε ότι το ποσοστό των παιδιών σχολικής ηλικίας με ΜΔ ήταν 3% και συγκεκριμένα 2,4% ήταν ηλικίας 6-11 ετών και 3,4% ήταν ηλικίας 12-17 ετών, ενώ οι ενήλικες με ΜΔ ηλικίας 18-24 ετών ήταν 2,7% . Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα στοιχεία που αφορούν τα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια. Το ποσοστό των αγοριών με ΜΔ είναι σχεδόν διπλάσιο (3,9%) από αυτό των κοριτσιών(2%). Πιθανότατα, όμως, η διαφορά αυτή οφείλεται στο γεγονός ότι οι οικογένειες των αγοριών δείχνουν μεγαλύτερη προθυμία να αποκαλύψουν το πρόβλημα. Η συγκεκριμένη διαφορά μειώνεται στους ενήλικες μεταξύ 18-64 ετών. Οι άνδρες με ΜΔ είναι 1,8%, ενώ οι γυναίκες είναι 1,5% .

Επίσης, τα παιδιά των φτωχών οικογενειών φαίνονται να είναι πιο επιρρεπή στην εμφάνιση των ΜΔ (4,1%) σε σχέση με τα παιδιά των οικογενειών που δεν αντιμετωπίζουν κάποιο οικονομικό πρόβλημα (2,7%) .

Σύμφωνα, όμως, με τον IDEA το 2009 διαγνώστηκαν 2,5 εκατομμύρια μαθητές, (περίπου το 5% των εγγραφέντων στα δημόσια σχολεία) στην Αμερική που αντιμετώπιζαν ΜΔ. Ο αριθμός αυτός αντιπροσώπευε το 42% των 5,9 εκατομμυρίων μαθητών που αντιμετώπιζαν όλων των ειδών τις διαταραχές και που παρακολουθούσαν προγράμματα Ειδικής Αγωγής (Cortiella, 2011).

Στην Belgaum, πόλη της Νότιας Ινδίας, από ένα συνολικό αριθμό 1.101 παιδιών από 11 σχολεία, τα 263(24%) είχαν αρκετά χαμηλή επίδοση στα μαθήματά τους σε σχέση με τους συμμαθητές τους και τα 165(15,17%) διαγνώστηκαν με ΜΔ. Από τις ΜΔ η δυσγραφία ήταν η πιο συχνή(12,48%) και ακολουθούσε η δυσλεξία(11,21%) και η δυσαριθμησία(10,48%). Από το συνολικό, όμως, αριθμό των παιδιών, τα 76 (7%) παιδιά είχαν και τις τρεις μορφές των ΜΔ, δυσλεξία, δυσγραφία και δυσαριθμησία (Vijayalaxmi *et al*, 2012).

Οι ΜΔ στην Αμερική την περίοδο 1997-2008, σύμφωνα με την έρευνα που έκανε η U.S National Health Interview Survey (NHIS) σε παιδιά ηλικίας 3 έως 17 ετών, ήταν 7,66% (Boyle *et al*, 2011).

Ανεξάρτητα, όμως, από το εύρος των ποσοστών που γίνονται δεκτά σήμερα, είναι σαφές ότι η κατηγορία των παιδιών με ΜΔ είναι η πολυπληθέστερη ομάδα παιδιών με δυσκολίες. Τα παιδιά αυτά διαφέρουν μεταξύ τους ως προς το είδος και την έκταση των δυσκολιών και γι' αυτό το λόγο δεν αντιμετωπίζονται εκπαιδευτικά με τον ίδιο τρόπο. Τα περισσότερα εκπαιδεύονται μέσα στην τάξη της γενικής εκπαίδευσης και οι δυσκολίες αντιμετωπίζονται μέσα σε αυτήν. Λιγότερα παρακολουθούν προγράμματα εξατομικευμένης διδασκαλίας λίγες ώρες την εβδομάδα σε τμήματα ένταξης και ακόμη λιγότερα φοιτούν σε σχολεία ειδικής αγωγής, όταν συνυπάρχουν και άλλα προβλήματα συναισθηματικών διαταραχών (Χρηστάκης, 2006).

3. Ειδικές Μαθησιακές Δυσκολίες-Δυσλεξία-Ορισμός

Οι Ειδικές Μαθησιακές Δυσκολίες περιλαμβάνουν ένα πλήθος μαθησιακών διαταραχών οι οποίες δρουν ανασταλτικά στην ικανότητα ενός παιδιού, με φυσιολογική νοημοσύνη, να αποκτήσει ορισμένες φωνολογικές/γραφοφωνημικές δεξιότητες ή άλλες νοητικές δεξιότητες. Οι δυσκολίες στην ανάπτυξη των δεξιοτήτων της γραφής και ανάγνωσης αποτυπώνονται από τους όρους Ειδικές Μαθησιακές δυσκολίες και Ειδική Αναπτυξιακή Δυσλεξία. Οι δύο αυτοί όροι χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν ότι οι δυσκολίες που αντιμετωπίζουν τα παιδιά είναι οργανικές λόγω γενετικών επιρροών και όχι δυσκολίες που είναι αποτέλεσμα κάποιας μεταγενέστερης βλάβης του εγκεφάλου ή των αισθήσεων ή έλλειψης εκπαιδευτικών ευκαιριών και δυνατοτήτων (Λιβανίου, 2004).

Η Διεθνής Ένωση Δυσλεξίας ορίζει τη δυσλεξία με την ακόλουθη περιγραφή:

« Η δυσλεξία είναι μία μαθησιακή διαταραχή που συνδέεται, κυρίως, με τη γλώσσα και ερμηνεύεται ως δυσκολία στην αποκρυπτογράφηση των λέξεων. Η διαταραχή αυτή είναι μη αναμενόμενη σε σχέση με την ηλικία του παιδιού και τις γνωστικές και ακαδημαϊκές ικανότητες του. Δεν συνδέεται με γενικές αναπτυξιακές δυσκολίες ή αισθητηριακές βλάβες. Συχνά περιλαμβάνει εκτός από το πρόβλημα της ανάγνωσης και πρόβλημα στη γραφή και την ορθογραφία» (Στασινός, 2003).

3.1. Δυσλεξία. Ιστορική Αναδρομή

Η Δυσλεξία είναι μια Ειδική Μαθησιακή Δυσκολία, η πιο κοινή από όλες τις μαθησιακές διαταραχές. Αποτελεί το 80% όλων των μαθησιακών διαταραχών και γι' αυτό το λόγο έχει μελετηθεί πολύ τα τελευταία χρόνια (Cortiella, 2011).

Ο πρώτος που ανέφερε τον χαρακτηρισμό «δυσλεξία» ήταν ένας γιατρός από τη Γερμανία, ο Dr Berlin, το 1887. Ο Dr. Berlin χρησιμοποίησε τον όρο αυτό για να περιγράψει μια επίκτητη νευρολογική διαταραχή σε έναν ασθενή που έχασε την ικανότητα να διαβάζει μετά από ένα εγκεφαλικό τραύμα. Η πρώτη φορά που αναφέρθηκε ο όρος σε παιδιά ήταν το 1896 από τον γενικό παθολόγο Dr. W. Pringle-Morgan που παρατήρησε ένα έξυπνο δεκατετράχρονο αγόρι που δεν κατάφερε να μάθει να διαβάζει και αντιμετώπιζε δυσκολίες στη γραφή και την ορθογραφία. Με αφορμή αυτό το περιστατικό, η συγκεκριμένη μαθησιακή διαταραχή γίνεται γνωστή ως «αναπτυξιακή δυσλεξία». Η ανάπτυξη της μελέτης της δυσλεξίας, ωστόσο, πήρε την τελική της μορφή από τον Samuel Torrey Orton μεταξύ του 1925 και 1947 που παρατήρησε ότι ασυνήθιστα υψηλή αναλογία παιδιών, με συγκεκριμένες αναγνωστικές δυσκολίες, παρουσίαζαν το φαινόμενο της αναστροφής γραμμάτων και είχαν δυσκολία στην ανάγνωση και γραφή, εξαιτίας προβλημάτων προσανατολισμού τα οποία αντιμετώπιζαν. Τα παιδιά αυτά, επίσης, ήταν αριστερόχειρα ή δεν είχαν συγκεκριμένη πλευρική προτίμηση, σε μια ηλικία που το στοιχείο αυτό είναι συνήθως σταθερά εδραιωμένο. Ο Orton υπέθεσε ότι οι δυσκολίες ανάγνωσης οφείλονταν στην αποτυχία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων να καταστούν το κυρίαρχο κέντρο ελέγχου για την ομιλία, τη γλώσσα και τις κινητικές λειτουργίες.

Αν και έχουν περάσει περίπου 85 χρόνια από τότε που ο Orton προσπάθησε να γνωστοποιήσει τη διαταραχή, είναι εξαιρετικά ενδιαφέρον ότι ένας ορισμός της μαθησιακής αυτής δυσκολίας εξακολουθεί να βρίσκεται υπό ανάπτυξη και οι αντιπαραθέσεις μεταξύ των διάφορων εμπλεκόμενων ειδικοτήτων είναι έντονες.

Αρχικά, έπρεπε να κατανοηθεί ότι ορισμένα παιδιά βίωναν εξαιρετικά έντονα ορισμένες μαθησιακές δυσκολίες, όπως επίσης και να διαφοροποιηθούν αυτές οι δυσκολίες από άλλα είδη προβλημάτων, τα οποία θα μπορούσαν να συνδέονται με δυσκολίες ανάγνωσης και γραφής, όπως η νοητική υστέρηση ή το υστερημένο γλωσσικό περιβάλλον (Λιβανίου, 2004).

Παρόλα αυτά, τις τελευταίες δεκαετίες πλήθος ατόμων έχουν διαγνωστεί ως δυσλεκτικά, έχουν γίνει αποδέκτες υπηρεσιών Ειδικής Αγωγής υπό την Εκπαιδευτική Κοινοβουλευτική Πράξη για Άτομα με Ειδικές Εκπαιδευτικές Ανάγκες (Individuals

with Disabilities Education Act, IDEA) και έχει διατεθεί ένα αξιόλογο ποσό παροχής εκπαιδευτικών πηγών με την μορφή οικονομικών πόρων και εκπαιδευτικής άσκησης σε μία προσπάθεια τα άτομα αυτά να επιτύχουν τη μέγιστη ακαδημαϊκή τους δυνατότητα.

Η Συνθήκη των Ηνωμένων Εθνών για τα Δικαιώματα του Παιδιού (The United Nations Convention on the Rights of the Child ,UNCRC,1989), καθώς και η Ευρωπαϊκή Συνθήκη για τα Ανθρώπινα Δικαιώματα (European Convention on Human Rights ECHR,1998) είναι δύο από τα βασικότερα διεθνή όργανα που διασφαλίζουν το δικαίωμα και την πρόσβαση στην εκπαίδευση, καθώς και τις ίσες ευκαιρίες για παιδιά με ειδικές εκπαιδευτικές ανάγκες.

Συνεπώς, το γεγονός ότι η αναπτυξιακή δυσλεξία έχει αποτελέσει αντικείμενο τεράστιου επιστημονικού ενδιαφέροντος τα τελευταία χρόνια δεν αποτελεί παράδοξο φαινόμενο. Παρόλα αυτά, θέματα που αφορούν την αιτιολογία, τις εκδηλώσεις συμπεριφοράς και, το σημαντικότερο, τον ακριβή ορισμό της διαταραχής παραμένουν αδιευκρίνιστα και, επομένως, οι κατάλληλες μέθοδοι αποκατάστασης εξακολουθούν να βελτιώνονται (Λιβανίου, 2004).

3.2. Τομείς της γλώσσας που εμφανίζεται η Δυσλεξία

Τα παιδιά με Δυσλεξία εμφανίζουν δυσκολίες σε όλους τους τομείς της γλωσσικής λειτουργίας. Δεν είναι σπάνιο το φαινόμενο να επηρεάζεται και η μαθηματική σκέψη. Στον φωνολογικό τομέα δυσκολεύονται στην κωδικοποίηση και τη δημιουργία αρθρωτικών προτύπων με συνέπεια την αδυναμία σύνδεσης φωνήματος- γραφήματος (ελλειμματική φωνολογική ενημερότητα). Στον μορφολογικό τομέα, όσον αφορά τον προφορικό λόγο, αδυνατούν να συνδέσουν τις μορφές που παίρνουν οι λέξεις κατά την κλίση τους με τη σημασία τους, ενώ όσον αφορά τον γραπτό λόγο, αδυνατούν να συνδέσουν τη γραφή με τη σημασία της λέξης με αποτέλεσμα να δυσκολεύονται στην κατάκτηση της ορθογραφίας. Επίσης, δυσκολεύονται στο να κατανοήσουν και να παράγουν πολύπλοκες συντακτικά προτάσεις, ιδιαίτερα, όπου η γλώσσα βρίσκεται σε υψηλό επίπεδο ανάπτυξης, με συνέπεια να χρησιμοποιούν μόνο απλές συντακτικές δομές. Τέλος, τα παιδιά αυτά παρουσιάζουν αδυναμίες στη σύνδεση της εικόνας της λέξης, φωνολογικής ή γραφημικής, με τη σημασία της, με συνέπεια να δυσκολεύονται, λόγω περιορισμένου λεξιλογίου, να κατανοήσουν ή να παράγουν κατάλληλο προφορικό ή γραπτό λόγο (Τομαράς, 2008).

Παρ' όλα αυτά, οι μαθητές με Δυσλεξία έχουν αναπτύξει πολύ καλές δεξιότητες που έχουν σχέση με το χώρο, την κίνηση και την λύση μη λεκτικών προβλημάτων (Χρηστάκης, 2006). Πιο συγκεκριμένα, οι μαθητές αυτοί έχουν την ικανότητα να σκέφτονται περισσότερο με εικόνες παρά με λέξεις, είναι εξαιρετικά διορατικοί και διαισθητικοί με ζωηρή φαντασία, αντιλαμβάνονται την πραγματικότητα πολυδιάστατα χρησιμοποιώντας όλες τους τις αισθήσεις και αναπτύσσουν την

ικανότητα του εγκεφάλου να δημιουργεί και να διαφοροποιεί ό,τι αντιλαμβάνεται (Τομαράς, 2008).

3.3. Αίτια της Δυσλεξίας

Στο αριστερό ημισφαίριο του εγκεφάλου βρίσκονται λειτουργικά νοητικά συστήματα, όπως η περιοχή της γωνιακής εγκεφαλικής έλικας, η περιοχή Wernicke και η περιοχή Broca που ευθύνονται αντίστοιχα, για τη γραπτή μορφή του λόγου, για τη νοηματική επεξεργασία της γλώσσας άρα και την παραγωγή σωστού νοηματικά λόγου και για τη σωστή άρθρωση του λόγου (Λιβανίου, 2004).

Πολλοί ερευνητές, επειδή πιστεύουν ότι υπάρχουν ποιοτικά διακριτές ποικιλίες δυσλεξίας, υποστηρίζουν ότι η δυσλεξία οφείλεται σε πολλά αίτια και προτείνουν μοντέλα στα οποία τα συγκεκριμένα λειτουργικά νοητικά συστήματα αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους. Έχοντας υπ' όψη, ότι το σύστημα για την εκμάθηση της ανάγνωσης περιλαμβάνει αυτές τις εγκεφαλικές περιοχές και την μεταξύ τους αλληλεπιδραστική λειτουργία, συμπεραίνουν ότι η διαταραχή σε μια από αυτές ή στη μεταξύ τους επικοινωνία επηρεάζει την απόδοση όλου του συστήματος (Singleton, 1987).

Στον αντίποδα της προηγούμενης άποψης, βρίσκεται η θεωρία που συνδέει την δυσλεξία με μια «ανεπάρκεια πυρήνα» (core deficit), όπως ένα πρόβλημα φωνολογικής επεξεργασίας. Στην περίπτωση αυτή, η ανικανότητα ή η αδυναμία ενός παιδιού να αντιληφθεί τη σχέση μεταξύ φωνήματος-γραφήματος, προδιαγράφει την ελλειμματική πορεία του στην εκμάθηση της ανάγνωσης και της ορθογραφίας (Shaywitz, 1996).

4. Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Συγκέντρωσης-Υπερκινητικότητα. Έννοια και ορισμός.

Ο όρος ΔΕΠ/ΔΕΠΥ χρησιμοποιείται για να περιγράψει παιδιά τα οποία παρουσιάζουν σοβαρά προβλήματα εστίασης προσοχής, ελέγχου παρορμητικότητας και υπερκινητικότητας στο οικογενειακό και σχολικό περιβάλλον (Gillis *et al*, 1992). Τα προβλήματα αυτά συνεχίζουν να υφίστανται και στην εφηβεία και πολύ συχνά συνυπάρχουν με ψυχολογικά προβλήματα και προβλήματα συμπεριφοράς (Biederman *et al*, 1991). Στις προβληματικές αυτές συμπεριφορές ενυπάρχουν ψυχολογικοί και βιολογικοί μηχανισμοί που αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους και επηρεάζονται ταυτόχρονα σε πολύ μεγάλο βαθμό από τις συνθήκες που επικρατούν στο οικογενειακό και σχολικό περιβάλλον του παιδιού (Biederman, 2005).

Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι η ΔΕΠ/ΔΕΠΥ εμπεριέχει νοητικές και νευροψυχολογικές δυσλειτουργίες οι οποίες οδηγούν σε ανεπάρκειες στην «εκτελεστική» λειτουργία, στον κινητικό έλεγχο, στις νοητικές διαδικασίες, στην παρεμπόδιση ανταπόκρισης και στη γλωσσική ανάπτυξη (Lazar and Frank, 1988).

4.1. Αίτια της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ

Τα ακριβή αίτια της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ δεν έχουν εξακριβωθεί. Το σύνδρομο αποδίδεται σε νευρολογικής ή γενετικής φύσεως αίτια (Biederman, 2005), ενώ μελέτες διδύμων αποδίδουν τα αίτια κατά 76% στην κληρονομικότητα και άλλες έρευνες υποδεικνύουν ως αίτια την αλληλεπίδραση γενετικών, περιβαλλοντικών και κοινωνικών παραγόντων (Eubig *et al*, 2010).

Επιστημονικές θεωρίες υποστηρίζουν ότι η ΔΕΠΥ/ΔΕΠ οφείλεται σε δυσλειτουργία του εγκεφαλικού συστήματος ντοπαμίνης και συγκεκριμένα στα συστήματα των μετωπιαίων εγκεφαλικών λοβών. « Η υπερκινητικότητα και η αφηρημάδα, η ποικιλομορφία στις μαθησιακές επιδόσεις, η αποδιοργάνωση, η αδυναμία να προγραμματίσουν ή να ακολουθήσουν ένα συγκεκριμένο σχέδιο, να ακυρώσουν και να επαναπρογραμματίσουν τις δραστηριότητές τους από την αρχή υποδηλώνει διαταραχή στα εκτελεστικά συστήματα των μετωπιαίων εγκεφαλικών λοβών. Οι μετωπιαίοι λοβοί αποτελούν μέρος ενός εκτεταμένου δικτύου με διασυνδέσεις προς όλα σχεδόν τα τμήματα του νευρικού συστήματος. Η « εμπλοκή» αυτή γίνεται υπό όρους εκτελεστικού ελέγχου, όπως η ικανότητα ενός παιδιού να ανακαλύψει, να εστιάσει και να κατευθύνει την προσοχή του, να θέσει σε εφαρμογή και να κατευθύνει το λόγο, να οργανώσει μεθόδους απομνημόνευσης και να ανακαλέσει» (Lazar and Frank, 1988).

Η ΔΕΠ/ΔΕΠΥ χαρακτηρίζεται, επίσης, ως νευροβιολογική διαταραχή που προκαλείται από δυσλειτουργία νευροδιαβιβαστών ή από ανωμαλίες στον μεταβολισμό του εγκεφάλου. Η επιστημονική αυτή προσέγγιση ενισχύει την παραπάνω θεωρία και ξεκαθαρίζει σαφώς ότι, εκτός από την ελλειμματική προσοχή, την παρορμητικότητα και την υπερκινητικότητα, παρατηρούνται και άλλα νευροαναπτυξιακά προβλήματα που αφορούν την ωρίμανση του κινητικού ελέγχου, τη νόηση, τις γλωσσικές δεξιότητες, τις ικανότητες αλληλουχίας, την ακουστική και οπτική επεξεργασία και τις διαπροσωπικές και προσαρμοστικές ικανότητες, τα οποία έχουν ως συνέπεια τις μαθησιακές διαταραχές και τις διαταραχές της συμπεριφοράς σε παιδιά με ΔΕΠΥ (Ludwikowski and De Valk, 1998).

Η ανάλυση στα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου DICA (Diagnostic Interview for Children and Adolescents) που αφορούσε 37 περιπτώσεις μονοζυγωτικών και 37 περιπτώσεις διζυγωτικών διδύμων έδειξε ότι το σύνδρομο της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ είναι κληρονομικό και οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες (Gillis *et al*, 1992).

Παρ' όλα αυτά, σύγχρονες επιστημονικές αντιλήψεις υποστηρίζουν ότι μια ασθένεια ή διαταραχή είναι αποτέλεσμα πολλών παραγόντων, όπως οι γενετικοί, οι νεογνικοί και οι περιγεννητικοί κίνδυνοι, η ιδιοσυγκρασία του ατόμου και το περιβάλλον. Τονίζουν, όμως, ιδιαίτερα και το ρόλο των προστατευτικών παραγόντων, βιολογικών ή κοινωνικών, οι οποίοι βοηθούν να αποτραπεί μια ασθένεια ή καθορίζουν την έκβασή της. Ως εκ τούτου, η πρόληψη, η εκτίμηση και η αντιμετώπιση της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ εξαρτάται από την κατανόηση των περιβαλλοντικών και βιολογικών κινδύνων και των επιπτώσεών τους στην υγεία και των κοινωνικών, οικογενειακών και εκπαιδευτικών παραγόντων, οι οποίοι θεωρούνται από τους πιο σημαντικούς προστατευτικούς παράγοντες (Conners and Erhardt, 1998).

Εξάλλου, εάν ισχύει, ότι πολλά ψυχολογικά προβλήματα οφείλονται και σε βιολογικούς παράγοντες, το ερώτημα που πρέπει να θέσουν οι ερευνητές, δεν είναι ποια είναι η αιτία της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ, αλλά ποιοι είναι οι επιβλαβείς και ποιοι οι προστατευτικοί παράγοντες που ενεργούν συνδυαστικά και συντελούν στο σύνδρομο της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ. Υπάρχει πιθανότητα να ενοχοποιείται ένας μόνο παράγοντας για το σύνδρομο. Η περίπτωση αυτή, όμως, είναι ακραία και υπερβολική. Κατά τη χρονική περίοδο της ανάπτυξης ενός ατόμου οι παράγοντες κινδύνου αλληλοεπιδρούν. Το μητρικό κάπνισμα ή η χρήση αλκοόλ είναι δυνατόν να συνδέονται και με οικογενειακές ψυχικές διαταραχές που αφορούν το περιβάλλον της μητέρας και τη δημιουργία τοξικού περιβάλλοντος στο οποίο επιβιώνει το παιδί (Conners and Erhardt, 1998).

4.2. Χαρακτηριστικά της ΔΕΠΥ

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/Υπερκινητικότητας είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή η οποία προκαλεί σοβαρές και επίμονες δυσκολίες σε πολλούς τομείς της προσωπικότητας του παιδιού και εκδηλώνεται με απροσεξία, παρορμητικότητα και υπερκινητικότητα (Ludwikowski and De Valk, 1998).

Τα διαγνωστικά κριτήρια για τη ΔΕΠ/ΔΕΠΥ περιέχονται στο DSM IV (American Psychiatric Association, 1994), το οποίο είναι το επίσημο εγχειρίδιο νοσολογικής ταξινόμησης στη Β. Αμερική, και στο ICD-10 (1992 & 1993) του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organization, WHO), το οποίο χρησιμοποιείται στην Ευρώπη και κατηγοριοποιεί τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας ως Διαταραχή Υπερκινητικότητας ή Υπερκινητικό Σύνδρομο (Λιβανίου, 2004 & Conners and Erhardt, 1998).

Σύμφωνα με τα δύο εγχειρίδια ταξινόμησης, το DSM IV και το ICD-10, τα συμπτώματα πρέπει να έχουν εμφανισθεί πριν από το 7^ο έτος της ηλικίας του παιδιού και να μην αντιστοιχούν στο επίπεδο ανάπτυξής του, να παρατηρούνται για χρονική περίοδο τουλάχιστον έξι μηνών και να σχετίζονται με συγκεκριμένες δυσκολίες σε κοινωνικές και ακαδημαϊκές δεξιότητες (Conners and Erhardt, 1998).

Το DSM IV, ανάλογα με τις δυσκολίες που παρουσιάζει το παιδί στις κοινωνικές και ακαδημαϊκές του δεξιότητες, διακρίνει τρεις μορφές που μπορεί να πάρει η ΔΕΠ/ΔΕΠΥ κατά την εκδήλωσή της, τη ΔΕΠ/Υ με υπερισχύοντα τον Απρόσεκτο Τύπο, τη ΔΕΠ/Υ με υπερισχύοντα τον Υπερκινητικό-Παρορμητικό Τύπο και τη ΔΕΠ/Υ με τον Συνδυασμένο Τύπο (Conners and Erhardt, 1998). Επίσης, περιλαμβάνει ένα «ή/και» όρο σε ότι αφορά τη διάσπαση-ελλειμματική προσοχή και την υπερκινητικότητα-παρορμητικότητα και ορίζει αντίστοιχα δύο ομάδες κριτηρίων για την κάθε μια, από όπου πρέπει να πληρούνται τουλάχιστον έξι κριτήρια (Conners and Erhardt, 1998 & Λιβανίου, 2004). Ο Συνδυασμένος Τύπος πρέπει να πληρεί έξι από τα εννιά συμπτώματα και των δύο περιοχών, της διάσπασης-ελλειμματικής προσοχής και της υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας, ενώ ο Απρόσεκτος και ο Υπερκινητικός-Παρορμητικός πρέπει να πληρεί έξι από τα εννιά συμπτώματα,

αντίστοιχα, σε μία από τις δύο περιοχές και λιγότερα από την άλλη (Conners and Erhardt, 1998 & Ludwikowski and De Valk, 1998).

Το ICD-10, δίνοντας έμφαση στον όρο Υπερκινητικό Σύνδρομο, διαχωρίζει την διάσπαση-ελλειμματική προσοχή, την υπερκινητικότητα και την παρορμητικότητα και απαιτεί συνύπαρξη συμπτωμάτων και στις τρεις κατηγορίες. Παρ' όλα αυτά, δίνει μεγαλύτερη σημασία στο συνδυασμό της διάσπασης-ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας υποτιμώντας τα συμπτώματα της παρορμητικότητας. Έτσι, για το Υπερκινητικό Σύνδρομο απαιτείται η παρουσία έξι (από εννιά) συμπτωμάτων από την περιοχή της ελλειμματικής προσοχής, τριών (από πέντε) από την περιοχή της υπερκινητικότητας και ενός (από τέσσερα) από την περιοχή της παρορμητικότητας (Λιβανίου,2004 & Conners and Erhardt, 1998).

Από τις διαφορές που υπάρχουν μεταξύ των δύο διαγνωστικών κριτηρίων προκύπτουν διαφοροποιήσεις στην αξιολόγηση της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ και τη συχνότητα της εμφάνισής της στις ΗΠΑ και Ευρώπη. Κατά συνέπεια, οι διχογνωμίες που υπάρχουν μεταξύ χωρών και επαγγελματιών προκαλούνται εξαιτίας της χρησιμοποιούμενης ορολογίας και του τρόπου με τον οποίο κάθε χώρα ή κάθε επαγγελματίας του κλάδου προσδιορίζει τη διαταραχή (Λιβανίου,2004).

4.3. Συνοσηρότητα

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα τις περισσότερες φορές συνοδεύεται και από άλλες ψυχικές διαταραχές, κυρίως Εναντιωματική Προκλητική Διαταραχή (Oppositional Defiant Disorder), Διαταραχή Διαγωγής-Συμπεριφοράς (Conduct Disorder), Κατάθλιψη, Αγχώδη Διαταραχή, Χαμηλή Αυτοεκτίμηση και Μαθησιακές Δυσκολίες (Biederman *et al*, 1991).

Επίσης, η ΔΕΠ/ΔΕΠΥ είναι μια διαταραχή που εμφανίζεται στη νηπιακή και σχολική ηλικία, αλλά εξακολουθεί να παραμένει ένα σοβαρό πρόβλημα στην εφηβεία και την ενήλικη ζωή. Ο Barkley R. A. και οι συνεργάτες του παρακολούθησαν για 8 συνεχή έτη 128 υπερκινητικά παιδιά. Η έρευνά τους έδειξε ότι τα παιδιά αυτά είχαν μεγαλύτερα ποσοστά αντικοινωνικής συμπεριφοράς, ζούσαν σε ένα ασταθές οικογενειακό περιβάλλον και είχαν 3 φορές περισσότερες πιθανότητες να αποτύχουν κατά τη διάρκεια της σχολικής τους χρονιάς ή να αποβληθούν από το σχολείο και 8 φορές περισσότερες πιθανότητες να διακόψουν τη φοίτησή τους. Το 60% από αυτά τα παιδιά συνέχισαν να πάσχουν από Εναντιωματική Προκλητική Διαταραχή και Διαταραχή Διαγωγής (ODD, CD) (Barkley *et al*, 1990 & Ludwikowski and De Valk, 1998).

Τα συμπτώματα ενός παιδιού με ΔΕΠ/ΔΕΠΥ επηρεάζονται άμεσα από τις συνθήκες του οικογενειακού περιβάλλοντός του. Παρ' όλα αυτά, τα συμπτώματα που παρατηρούνται μεταξύ παιδιών και εφήβων ποικίλουν και είναι ανάλογα με την ηλικία. Τα συμπτώματα της υπερκινητικότητας και της παρορμητικότητας είναι χαρακτηριστικά στα παιδιά της μικρής ηλικίας, ενώ αρχίζουν και εξαφανίζονται στην εφηβεία για να εμφανιστούν άλλα σοβαρότερα προβλήματα που έχουν σχέση με τη

διακοπή της φοίτησής τους στο σχολείο, διαταραγμένες διαπροσωπικές σχέσεις εξαιτίας φραστικής βιαιότητας και ενέργειες και πράξεις που κρύβουν υψηλή επικινδυνότητα, όπως η χρήση αλκοόλ ή ναρκωτικών, η παραβίαση των κανόνων για τις βραδινές εξόδους, η σεξουαλική παραβατικότητα και η εμπλοκή σε καβγάδες (Ludwikowski and De Valk, 1998 & Faraone *et al*, 2000).

Όσον αφορά την επίδοσή τους στο σχολείο, οι έφηβοι ξεχνούν τις ημερομηνίες των τεστ τους και χαρακτηρίζονται από αδυναμία ολοκλήρωσης των εργασιών τους όταν αυτές είναι μακροσκελείς, εξαιτίας του ελλείμματος που έχουν σε γνωσιακό και οργανωτικό επίπεδο (Ludwikowski and De Valk, 1998).

Είναι, όμως, δύσκολο να διαπιστωθεί κατά πόσο η ΔΕΠ/ΔΕΠΥ προκαλεί την εμφάνιση ή ανάπτυξη αυτών των διαταραχών ή κατά πόσο η αντιμετώπιση της ΔΕΠ/ΔΕΠΥ είναι δυνατόν να τις βελτιώσει. Γι' αυτό το λόγο η ΔΕΠ/ΔΕΠΥ πρέπει να θεωρείται ως η πρωταρχική αιτία του προβλήματος και στη συνέχεια να αξιολογούνται και να αντιμετωπίζονται οι υπόλοιπες διαταραχές (Ludwikowski and De Valk, 1998).

5. Αυτισμός. Έννοια και ορισμός

Ο αυτισμός είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή που συνοδεύει το άτομο σε όλη του τη ζωή, εκδηλώνεται, όπως και ο όρος δηλώνει, με σοβαρή εσωστρέφεια, και εμποδίζει τα αυτιστικά άτομα να επικοινωνούν με το περιβάλλον τους και να το κατανοούν (Newschaffer and Curran, 2003).

Σήμερα ο όρος αυτισμός έχει αντικατασταθεί από τον όρο Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος ή Φάσμα του Αυτισμού (Autism Spectrum Disorders, ASDs). Το Αυτιστικό Φάσμα χαρακτηρίζεται από ποικιλία Διάχυτων Αναπτυξιακών Διαταραχών (Newschaffer and Curran, 2003) μεταξύ των οποίων είναι η απουσία ή η καθυστέρηση γλωσσικής ανάπτυξης και οι επαναλαμβανόμενες στερεότυπες κινήσεις και δραστηριότητες. Χαρακτηρίζονται ως διαταραχές της ανάπτυξης, επειδή παρατηρείται σοβαρή απόκλιση και καθυστέρηση στην ψυχοκινητική ανάπτυξη των παιδιών και ως διάχυτες, διότι επηρεάζουν περισσότερους από έναν τομέα της ανάπτυξης και της προσωπικότητας ενός παιδιού και κυρίως την τριάδα, επικοινωνία, κοινωνική αλληλεπίδραση-κοινωνικότητα και παιχνίδι με φαντασία και δημιουργικότητα. Έχει παρατηρηθεί, επίσης, ότι εκδηλώνεται κατά τη γέννηση και μέχρι το τρίτο έτος της ηλικίας (Wing, 1996). Οι ανεπάρκειες αυτές, σε ό,τι αφορά την λεκτική και μη λεκτική επικοινωνία και την ανάπτυξη της δημιουργικής φαντασίας και των κοινωνικών δεξιοτήτων, επηρεάζουν συνεπώς τα αυτιστικά παιδιά στην κοινωνική τους ανάπτυξη και προσαρμογή, την ικανότητα τους για επικοινωνία, την εκπαίδευση τους και τη συμμετοχή τους στο παιχνίδι (Newschaffer *et al*, 2002).

Η Environmental Protection Agency των ΗΠΑ (US, EPA) στην Τρίτη έκδοση του America's Children and the Environment σημειώνει ότι ο όρος «φάσμα διαταραχών» αναφέρεται σε περιπτώσεις ατόμων, που αν και αντιμετωπίζουν μερικά κοινά συμπτώματα των Διαταραχών του Αυτιστικού Φάσματος, τα συμπτώματα αυτά επιδρούν στα άτομα με διαφορετικό τρόπο, κατηγοριοποιώντας τα σε δύο ομάδες. Η

πρώτη ομάδα περιλαμβάνει το σύνδρομο Asperger, τον Αυτισμό Υψηλής Λειτουργικότητας και τη Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή-Μη Προσδιοριζόμενη Αλλιώς (Pervasive Developmental Disorder-Not Otherwise Specified, PDD-NOS) και η δεύτερη ομάδα περιλαμβάνει τον Αυτισμό, τον Κλασικό Αυτισμό και τον Αυτισμό του Kanner. Οι διαταραχές της πρώτης ομάδας βρίσκονται στην μια άκρη του φάσματος και χαρακτηρίζονται ως περιπτώσεις με τα πιο ελαφριά συμπτώματα, ενώ οι διαταραχές της δεύτερης ομάδας βρίσκονται στην άλλη άκρη του φάσματος και χαρακτηρίζονται ως περιπτώσεις με τα πιο βαριά συμπτώματα (Newschaffer and Curran, 2003).

Στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο των Ψυχικών Διαταραχών (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV) της Αμερικάνικης Παιδοψυχιατρικής Εταιρείας διακρίνονται πέντε τύποι διάχυτης αναπτυξιακής διαταραχής ή διαταραχής αυτιστικού φάσματος, ο αυτισμός του Kanner (όπως έχει περιγραφεί από τον ίδιο), το σύνδρομο Asperger, το σύνδρομο Rett, η αποδιοργανωτική διαταραχή ή σύνδρομο Heller και η «Διάχυτη Αναπτυξιακή Διαταραχή-Μη προσδιοριζόμενη Αλλιώς» (Newschaffer *et al*, 2002).

5.1. Αυτισμός. Ιστορική Αναδρομή

Το 1943 ο Leo Kanner, ψυχίατρος στο Πανεπιστήμιο John Hopkins, χρησιμοποίησε τον όρο «πρόωρος νηπιακός αυτισμός», για να περιγράψει παιδιά τα οποία δεν είχαν σχέσεις με άλλα παιδιά και παρουσίαζαν σημάδια απομόνωσης, ανικανότητα να κάνουν σχέσεις με άλλους, εμμονή στην επιθυμία για ομοιομορφία, επιμονή σε επαναλαμβανόμενες δραστηριότητες, αντίσταση στις αλλαγές ρουτίνας και φτώχη γλωσσική ανάπτυξη (Kanner, 1943). Επειδή, όμως, τα κριτήριά του για την διάγνωση ήταν μόνο αυτά, θεώρησε ότι ο αυτισμός είχε σχέση μόνο με την κοινωνική απομόνωση και τις εξεζητημένες επαναλαμβανόμενες κινήσεις. Οι επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν αργότερα, έδειξαν ότι, αντίθετα από αυτό που είχε υποστηρίξει ο Kanner, ο αυτισμός είχε επιπλέον άμεση σχέση με αναπτυξιακές διαταραχές (Wing, 1996).

Το 1944 εκδόθηκε στην Γερμανία το επιστημονικό σύγγραμμα του Αυστριακού παιδίατρου Hans Asperger «Αυτιστική Ψυχοπάθεια στην Παιδική Ηλικία». Ο Asperger στο έργο αυτό αναγνωρίζει τον αυτισμό ως ψυχική πάθηση και περιγράφει ένα μοντέλο συμπεριφοράς που χαρακτηρίζεται από φυσιολογική νοημοσύνη, έλλειψη ενσυναίσθησης, ανεπάρκεια στις κοινωνικές και επικοινωνιακές δεξιότητες, έντονη επιμονή σε ίδιες δραστηριότητες, αλαλία ή ιδιαιτερότητα στον λόγο, ικανότητα μάθησης «από στήθους» αλλά έντονες μαθησιακές δυσκολίες και αδεξιότητα στις κινήσεις. Ο Asperger, επίσης, χαρακτήρισε τους μικρούς ασθενείς του, ως « μικρούς ενήλικες», εξαιτίας της ικανότητάς τους να μιλούν για το αγαπημένο τους θέμα με μεγάλη λεπτομέρεια (Pearce, 2005).

Ο όρος «Σύνδρομο Asperger» χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά το 1981 από τη Lora Wing για να περιγράψει μια υποομάδα παιδιών που περιλαμβάνονται στο ευρύτερο

πλαίσιο των παιδιών του αυτιστικού φάσματος, τα οποία διαφέρουν σημαντικά από εκείνα που είχε περιγράψει ο Kanner. Η σημαντικότερη διαφορά είναι, ότι σε αντίθεση με τα αυτιστικά παιδιά που περιέγραψε ο Kanner, τα παιδιά με σύνδρομο Asperger έχουν υψηλό βαθμό λειτουργικότητας. Αν και είναι, δηλαδή, όμοια με τα άλλα αυτιστικά παιδιά σε ό,τι αφορά το έλλειμμα στις κοινωνικές δεξιότητες, την επανάληψη και τις στερεότυπες κινήσεις, η γλωσσική ανάπτυξη και η ανάπτυξη αντίληψης δείχνει αξιοσημείωτες διαφορές από το ένα παιδί στο άλλο. Μερικά από αυτά τα καταφέρνουν καλά στις ακαδημαϊκές δεξιότητες, ακόμη και όταν έχουν σοβαρά προβλήματα κοινωνικής συμπεριφοράς που απαιτούν ειδική μεταχείριση (Pearce, 2005).

5.2. Συχνότητα των αυτιστικών συνδρόμων

Οι περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες αφορούν τη συχνότητα του αυτισμού και όχι τις διαταραχές του αυτιστικού φάσματος. Οι επιδημιολογικές έρευνες της δεκαετίας του 1990 έδειξαν ότι η συχνότητα της τυπικής μορφής του αυτισμού είναι 5 έως 10 ανά 10.000 με συχνότερη προσβολή 3-4 φορές, για άγνωστους ακόμα λόγους, των αγοριών από τα κορίτσια. Παρόλο που πιο πρόσφατες μελέτες, μικρότερης, όμως, κλίμακας, δείχνουν τη συχνότητα εμφάνισης του αυτισμού στα ανώτατα όρια των ερευνών του 1990, η εξαγωγή συμπερασμάτων πρέπει να είναι προσεκτική γιατί οι μελέτες διαφέρουν τόσο στο σχεδιασμό και την επιλογή του πληθυσμού, όσο και στις μεθόδους και τα κριτήρια προσδιορισμού των περιπτώσεων (Newschaffer and Curran, 2003 & Newschaffer *et al*, 2002).

Ο αυτισμός, μέχρι το 1980, δεν είχε κωδικοποιηθεί ούτε είχε περιγραφεί με σαφήνεια και δεν ήταν σαφής η διάκρισή του από την παιδική σχιζοφρένεια ή τη νοητική υστέρηση. Η Αμερικάνικη Παιδοψυχιατρική Εταιρεία καθιέρωσε τα σαφή κλινικά κριτήρια και διευκρινίστηκε ο ορισμός το 1987. Από το 1990 που αναγνωρίστηκε ως ξεχωριστή κατηγορία ειδικής αγωγής, ο αριθμός των παιδιών, που χαρακτηρίζονταν ως αυτιστικά από τις αρμόδιες υπηρεσίες εκπαίδευσης, αυξανόταν κατά 25% περίπου κάθε χρόνο μέχρι το 1994 σε όλη τη χώρα (Newschaffer *et al*, 2002).

Η Έκθεση που δημοσιεύτηκε στην Καλιφόρνια των ΗΠΑ το 1999 από την California Division of Developmental Disabilities παρουσίασε μεγάλη ετήσια αύξηση σχετικά με τον αριθμό των ατόμων με αυτισμό. Η εκδοχή, όμως, που υποστηρίζει τη συχνότητα εμφάνισης του αυτισμού μεταξύ 10 και 20 ανά 10.000 και σχεδόν διπλάσια με τριπλάσια συχνότητα εμφάνισης Διαταραχών Αυτιστικού Φάσματος (ASDs) είναι η πιο αποδεκτή. Παρά το γεγονός, ότι υπάρχουν διαφωνίες από τις έρευνες που έχουν γίνει ως τώρα, για τα ακριβή ποσοστά και τη συχνότητα εμφάνισης των ΔΑΦ, η επιστημονική κοινότητα συμφωνεί ότι τα παιδιά με διάγνωση ΔΑΦ έχουν αυξηθεί την τελευταία δεκαετία. (Newschaffer and Curran, 2003 & Newschaffer *et al*, 2002).

Οι ΔΑΦ ανήκουν στην κατηγορία των πολύ σοβαρών αναπτυξιακών διαταραχών. Εκτός από το ότι συνοδεύουν τα άτομα σε όλη τους τη ζωή και απαιτείται ειδική

υποστήριξη στους τομείς της εκπαίδευσης και των κοινωνικών δεξιοτήτων, συνήθως συνυπάρχουν και με άλλες ιατρικές παθήσεις, όπως το σύνδρομο του εύθραυστου χρωμοσώματος X (fragile X syndrome), οζώδης σκλήρυνση (tuberous sclerosis) και ακουστική νευροϊνωμάτωση (neurofibromatosis), σε ποσοστά 10% έως 30%. Επίσης, ένα μεγάλο ποσοστό, περίπου 70% των ατόμων με ΔΑΦ, αντιμετωπίζει συγχρόνως και νοητικά προβλήματα (Newschaffer and Curran, 2003).

5.3. Αιτιολογικοί παράγοντες για τις Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος

Ο Αυτισμός είναι μια εκ γενετής διαταραχή του εγκεφάλου, που επηρεάζει τον τρόπο που ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί τις πληροφορίες. Δεν υπάρχει, όμως, αμφιβολία ότι η αιτιολογία που προκαλεί τις ΔΑΦ είναι πολυπαραγοντική.

Έρευνες σε διδύμους και πολυμελείς οικογένειες έχουν δείξει ότι στην αιτιολογία των ΔΑΦ εμπλέκονται γενετικοί παράγοντες και ενοχοποιούνται τουλάχιστον δέκα συγκεκριμένα γονίδια. Οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες κυρίως στα χρωμοσώματα 7,15 και X και η αλληλοεπικάλυψη με άλλες γνωστές γενετικές διαταραχές, όπως το σύνδρομο Prader-Willy/Angelman, οζώδης σκλήρυνση και νευροϊνωμάτωση, ενισχύουν την άποψη της γενετικής προδιάθεσης των ΔΑΦ.

Εντούτοις, μόνο τα γονίδια δεν μπορούν να εξηγήσουν τις διαστάσεις του προβλήματος σε όλες του τις περιπτώσεις. Σε πολλές πρόσφατες έρευνες προκύπτουν δεδομένα που ενοχοποιούν αίτια που έχουν σχέση με το περιβάλλον. Σε μια μικρή μελέτη που έγινε το 1994 στη Σουηδία αναφέρθηκε ότι ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων με αυτιστική διαταραχή εκτέθηκε σε θαλιδομήδη κατά τη διάρκεια της 20ης-24ης ημέρας της κύησης, χρονική περίοδο δηλαδή που σχηματίζεται ο νευρικός σωλήνας.

Αυτή τη στιγμή δεν υπάρχουν αρκετά αποδεικτικά στοιχεία που να υποστηρίζουν ως αιτία των ΔΑΦ τους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η γενετική, όμως, προδιάθεση των ΔΑΦ σε συνδυασμό με την ετερογένεια των περιβαλλοντικών παραγόντων, καθιστά τους δεύτερους σημαντικά επικίνδυνους σε ορισμένες υποομάδες ατόμων που έχουν μια συγκεκριμένη γενετική προδιάθεση. Πολλοί παράγοντες που θεωρούνται «υποδεέστεροι», όπως η ηλικία και η διατροφή της μητέρας, το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας των νεογνών, η φλεβοθρόμβωση, η πλακουντική ανεπάρκεια, **προγεννητικοί** παράγοντες, όπως οι λοιμώξεις (η ερυθρά έχει συσχετισθεί με ΔΑΦ) και η προγεννητική έκθεση σε φάρμακα (θαλιδομήδη, βαλπροϊκό οξύ, αντιεπιληπτικά, αναλγητικά, ηρεμιστικά), **μεταγεννητικοί** παράγοντες, όπως οι ασθένειες της ερπητικής εγκεφαλίτιδας, της μηνιγγίτιδας και ο εμβολιασμός με εμβόλια που περιέχουν το συντηρητικό θειομερσάλη το οποίο μεταβολίζεται σε αιθυλ-υδράργυρο χρήζουν περαιτέρω έρευνας και μελέτης για τη σχέση που μπορεί να έχουν με την εμφάνιση των ΔΑΦ. Ιδιαίτερη, επίσης, σημασία στις έρευνες αυτές, πρέπει να δοθεί στην παρουσία των μηχανισμών που είναι δυνατόν να αλληλοεπιδρούν, μεταξύ των γενετικών και περιβαλλοντικών αιτιολογικών παραγόντων (Muhle *et al*, 2004 & Newschaffer *et al*, 2002).

Από τις υπάρχουσες επιδημιολογικές και γενετικές μελέτες, προκύπτει ότι η γενετική προδιάθεση της μητέρας, οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που πιθανόν να επιδράσουν στον οργανισμό της μητέρας και του παιδιού και η γενετική προδιάθεση του παιδιού αποτελούν τις αιτίες, κληρονομικές ή περιβαλλοντικές, που αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους και ενοχοποιούνται για την εμφάνιση των ΔΑΦ (Newschaffer *et al*, 2002).

6. Διανοητική Αναπηρία. Έννοια και ορισμοί.

Η ασάφεια και η σύγχυση που επικράτησε για πολλά χρόνια σε ό,τι αφορά την έννοια της Διανοητικής Αναπηρίας (Intellectual Disability, ID), δεν επέτρεπε την διατύπωση ενός ορισμού που να είναι κοινά αποδεκτός. Πλήθος όρων έχουν χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς για να περιγράψουν διάφορες καταστάσεις που χαρακτηρίζουν τα παιδιά με διανοητική αναπηρία. Οι πιο γνωστοί όροι που έχουν υιοθετηθεί τα τελευταία 200 χρόνια είναι οι: «διανοητική μειονεξία» (intellectual handicap), «νοητική καθυστέρηση» (mental retardation), «καθυστερημένος» (backward), «κρετίνος» (cretin), «εκπαιδευσιμος» (educable), «μικρόνους» ή «ολιγόνους» (feeble-minded), «ιδιώτης» (idiot) (Bray, 2003 & Schalock *et al*, 2007).

Η Αμερικανική Ένωση Διανοητικών και Αναπτυξιακών Διαταραχών (American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, AAIDD), μέχρι πρόσφατα αποκαλούμενη ως Αμερικανική Ένωση Νοητικής Υστέρησης (American Association on Mental Retardation, AAMR), έχει προτείνει και έχει υιοθετήσει επίσημα από το 2010 τον όρο Διανοητική Αναπηρία (Intellectual Disability, ID) αντί του όρου Νοητική Καθυστερέηση (Mental Retardation) (Schalock *et al*, 2010).

Ο όρος Διανοητική Αναπηρία ικανοποιεί σύγχρονες επιστημονικές και κοινωνικές ανάγκες διότι αναφέρεται και καλύπτει μια ομάδα ατόμων και συγχρόνως τη διαφοροποιεί από άλλες, χρησιμοποιείται και γίνεται αποδεκτός από διαφορετικούς επαγγελματίες και επιστήμονες, είναι εξελιξίμος γιατί αντιπροσωπεύει την τρέχουσα επιστημονική γνώση και είναι δυνατόν να ενσωματώσει νέα επιστημονικά δεδομένα, είναι αρκετά ισχυρός ώστε να μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον καθορισμό, την διάγνωση και την ταξινόμηση των ατόμων που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία και τέλος, σέβεται την αξιοπρέπεια και την προσωπικότητα των ατόμων αυτών, χωρίς να τους υποτιμά και να τους προσβάλλει (Schalock *et al*, 2007 & Finlay and Lyons, 2005).

Σήμερα γίνονται αποδεκτοί δύο ορισμοί, εκ των οποίων ο ένας έχει δοθεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization, WHO) και ο άλλος από την Αμερικανική Ένωση Διανοητικών και Αναπτυξιακών Διαταραχών (AAIDD). Ο ορισμός από τον ΠΟΥ αναφέρει ότι: « Η Διανοητική Αναπηρία (ΔΑ) είναι μια διαταραχή η οποία καθορίζεται από την παρουσία ελλειπών ή ανεσταλμένης νοητικής ανάπτυξης, κυρίως χαρακτηρίζεται από επιδείνωση συγκεκριμένων λειτουργιών που έχουν σχέση με τη γνώση, τη γλώσσα, την κίνηση και την κοινωνικοποίηση του ατόμου σε κάθε στάδιο της ανάπτυξης του και οι οποίες συνεισφέρουν συνολικά στο επίπεδο της νοημοσύνης. Η διαταραχή αυτή επηρεάζει αρνητικά το άτομο στο να

προσαρμοστεί στις απαιτήσεις του περιβάλλοντος μέσα στο οποίο δραστηριοποιείται. Η αξιολόγηση του επιπέδου της νοητικής ανάπτυξης του ατόμου πρέπει να διαπιστώνεται από όλες τις διαθέσιμες πληροφορίες που υπάρχουν για το άτομο, συμπεριλαμβανομένων των κλινικών παρατηρήσεων, της προσαρμοστικής συμπεριφοράς του, όπως αυτή προσδιορίζεται από την κουλτούρα του, και τις ψυχομετρικές απαντήσεις» (Katz and Lazcano-Ponce, 2008).

Ο ορισμός που δίνει η Αμερικανική Ένωση Διανοητικών και Αναπτυξιακών Διαταραχών (AAIDD) στην Ενδέκατη Έκδοση (11th edition, 2010) του Εγχειριδίου Intellectual Disability: Definition, Classification and Systems of Supports γίνεται σήμερα αποδεκτός από τους περισσότερους ειδικούς. Ο ορισμός αυτός διατυπώθηκε αρχικά το 1961 από τον Heber R., αναθεωρήθηκε το 1983 από τον Grossman H. και επαναδιατυπώθηκε τελικά το 2002/2010 από τους Luckasson και Schalock ως εξής:

« Η Διανοητική Αναπηρία (μέχρι προσφάτως ως Νοητική Υστέρηση) αναφέρεται σε μια διαταραχή η οποία χαρακτηρίζεται από σημαντικές ελλείψεις τόσο στη νοητική ικανότητα όσο και την προσαρμοστική συμπεριφορά σε κοινωνικές και πρακτικές δεξιότητες, όπως επίσης και σε δεξιότητες αντίληψης. Η διαταραχή αυτή εκδηλώνεται πριν την ηλικία των 18 χρόνων». Εννοείται, βέβαια, ότι ο νέος αυτός ορισμός καλύπτει όλο το πλήθος των ατόμων που είχαν διαγνωσθεί μέχρι πρότινος ως νοητικά υστερημένοι και ανταποκρίνεται στις ανάγκες υποστήριξης των ατόμων αυτών από ειδικές υπηρεσίες (Schalock *et al*, 2010).

Η AAIDD αναφέρει, επίσης, ότι η νοητική ικανότητα αφορά την ικανότητα για μάθηση, λογική σκέψη και επίλυση προβλημάτων ενώ η προσαρμοστική συμπεριφορά αφορά τη γλώσσα, την ικανότητα ανάγνωσης και γραφής, την ώρα, τον χρόνο, τους αριθμούς (αντιληπτικές δεξιότητες), τις διαπροσωπικές σχέσεις, την υπευθυνότητα, την αυτοεκτίμηση, την επίλυση κοινωνικών προβλημάτων, την ικανότητα να υπακούν σε κανόνες (κοινωνικές δεξιότητες) και τις καθημερινές δραστηριότητες, όπως η μετακίνηση και η χρήση μεταφορικών μέσων, η τήρηση προγράμματος, η ασφάλεια, η χρήση τηλεφώνου και χρημάτων (πρακτικές δεξιότητες).

6.1. Ιστορική Αναδρομή

Η Διανοητική Αναπηρία κάνει την εμφάνισή της από τα πρώτα χρόνια της ιστορίας του ανθρώπου. Τα πρώτα στοιχεία για την ύπαρξη ατόμων με δυσκολίες στην κοινωνική προσαρμογή και την αντιμετώπιση ατόμων με διανοητική αναπηρία χρονολογούνται το 1552 π.Χ στον Αιγυπτιακό Πάπυρο της Θήβας, καθώς υπάρχουν αναφορές σε ανεπάρκεια του νου και του σώματος που οφείλονται σε εγκεφαλικές βλάβες. Οι αρχαιολόγοι, επίσης, έχουν φέρει στο φως ευρήματα οστών τα οποία θεωρούν ότι ανήκουν σε άτομα που έπασχαν από μικροκεφαλία και σύνδρομο Down. Μέχρι τον 17αι. η Δ.Α αποδιδόταν σε δαιμονοληψίες και ταυτιζόταν με ψυχικές νόσους. Σε γραπτές αναφορές τους, μεγάλοι θρησκευτικοί ηγέτες (Μαρτίνος Λούθηρος, Παράκελσος) κάνουν λόγο για περιπτώσεις ΔΑ και τον τρόπο με τον

οποίο πρέπει να αντιμετωπίζονται, άλλοτε θετικά και άλλοτε αρνητικά, σύμφωνα με τις θρησκευτικές πεποιθήσεις της κάθε περιόδου. Στην Ελβετία, επίσης, υπάρχουν μαρτυρίες περιπτώσεων ατόμων με κρετινισμό, τα οποία γίνονται αποδέκτες υποτιμητικών και προσβλητικών χαρακτηρισμών από την κοινωνία, ενώ το συγγενικό τους περιβάλλον τα αντιμετωπίζει ως «αγγέλους» και «ως ευλογία» για τις οικογένειες τους.

Τον 19^ο αι. περίπου ο Γάλλος γιατρός Jean Marie Gaspard Hard και ο βοηθός του Eduard Seguin αρχίζουν να βλέπουν θετικά την προοπτική εκπαίδευσης αυτών των ατόμων. Έτσι, αποφασίζουν και οι δύο να αφιερώσουν τη ζωή τους στη μελέτη ατόμων με δυσχέρειες στη μάθηση και στην εκπαίδευση νέων μαθητών για να συνεχίσουν το έργο τους (Bray, 2003).

Οι ορισμοί που έχουν αποδοθεί κατά καιρούς για την ΔΑ αντικατοπτρίζουν από τη μια, τα κοινωνικά, ιατρικά, εκπαιδευτικά πλαίσια με τα οποία αυτή προσεγγίζεται και από την άλλη, σε ποιο τομέα της προσωπικότητας του ατόμου εστιάζει κάθε φορά ο επιστημονικός κλάδος που ασχολείται μαζί της, δεδομένου, ότι το ενδιαφέρον του κάθε ειδικού επικεντρώνεται σε συγκεκριμένες διαστάσεις του προβλήματος. Αρχικά, όταν δεν είχε δοθεί ακόμη έμφαση στον ορισμό της ευφυΐας, για να χαρακτηριστεί ένα άτομο διανοητικά ανάπηρο, αρκούσε η αδυναμία του να προσαρμοστεί κοινωνικά στο περιβάλλον του (κοινωνική προσέγγιση). Στη συνέχεια, η ιατρική επιστήμη, χωρίς να αποκλείει πλήρως το κοινωνικό κριτήριο, εστιάζει περισσότερο στη σχέση που μπορεί να υπάρχει μεταξύ του οργανισμού και της κληρονομικότητας που το συνοδεύει για την εμφάνιση του συνδρόμου της ΔΑ (ιατρική προσέγγιση). Αργότερα, οι ορισμοί στηρίχτηκαν στις αριθμητικές εκτιμήσεις των ικανοτήτων ενός ατόμου. Οι ψυχολόγοι Binet και Simon εισήγαγαν τις έννοιες της νοητικής ηλικίας και του νοητικού πηλίκου και τα άτομα κατατάσσονταν ανάλογα με το δείκτη νοημοσύνης τους (νοητική προσέγγιση). Τέλος, το 1959 ο Heber R. διατυπώνει στο Εγχειρίδιο της Αμερικάνικης Ένωσης Διανοητικών και Αναπτυξιακών Διαταραχών έναν ορισμό που συμπεριλαμβάνει και τις δύο έννοιες, της νοητικής λειτουργίας και της προσαρμοστικής συμπεριφοράς. Σύμφωνα με τον ορισμό αυτό, η ΝΥ (δεν είχε ακόμη μετονομαστεί σε ΔΑ) αναφερόταν σε νοητική λειτουργία κάτω του μετρίου, η οποία εμφανίζεται κατά την διάρκεια της ανάπτυξης του ατόμου και σχετίζεται με βλάβες στην ωριμότητα, την ικανότητα μάθησης και την κοινωνική προσαρμογή. Το 1961 η ωρίμανση, η ικανότητα μάθησης κι η κοινωνική προσαρμογή αναφέρονται πλέον ως προσαρμοστική συμπεριφορά (Schalock *et al*, 2007).

6.2. Κριτήρια Διανοητικής Αναπηρίας. Κριτήρια Ταξινόμησης και Ανάλυσης Κριτηρίων

Σύμφωνα με τους ορισμούς που είναι αποδεκτοί σήμερα, για να χαρακτηριστεί ένα άτομο ως άτομο με ΔΑ πρέπει να συνυπάρχουν τα ακόλουθα κριτήρια :α) Ελλείψεις, αναστολή ή ανεπάρκεια στη νοητική ικανότητα, β) Ελλείψεις στην

προσαρμοστική συμπεριφορά και γ) Εμφάνιση της διαταραχής κατά τη διάρκεια της εξελικτικής περιόδου, πριν την ηλικία των 18 (Katz and Lazcano-Ponce, 2008).

Ανάλογα με τη σοβαρότητα της διανοητικής διαταραχής και με το κατά πόσο τα άτομα με ΔΑ είναι ικανά ή όχι να προσαρμοστούν στις απαιτήσεις του κοινωνικού τους περιβάλλοντος, κατατάσσονται σε τέσσερις κατηγορίες: ήπια (mild), μέτρια (moderate), σοβαρή (severe), έντονη (profound) (Katz and Lazcano-Ponce, 2008).

Τα κριτήρια σύμφωνα με τα οποία τα άτομα με ΔΑ ταξινομούνται ανάλογα με το επίπεδο της διανοητικής διαταραχής αναλύονται στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο των Ψυχικών Διαταραχών (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV) της Αμερικάνικης Παιδοψυχιατρικής Εταιρείας.

Σύμφωνα με το DSM-IV η νοητική ικανότητα καθορίζεται από τον δείκτη νοημοσύνης IQ (intelligence quotient ή IQ-equivalent) και αξιολογείται με τις συνήθεις νοομετρικές κλίμακες, όπως το Wechsler Intelligence Scales for Children—Revised, Stanford-Binet, Kaufman Assessment Battery for Children.

Νοητική ικανότητα κάτω από τον μέσο όρο (ΜΟ) σημαίνει ότι το άτομο που εξετάζεται σημειώνει βαθμό επιτυχίας ή αλλιώς Δείκτη Νοημοσύνης (ΔΝ ή IQ) κάτω από έναν αριθμό, ο οποίος με στατιστική μέθοδο και επεξεργασία έχει οριστεί ως όριο μεταξύ κανονικής και υπολειπόμενης νοημοσύνης. Η μέση κανονική νοημοσύνη είναι μεταξύ του 85 και 115. Μεταξύ του 85 και 75 είναι η οριακή νοημοσύνη, ενώ κάτω από το 75 σημαίνει νοητική υστέρηση και πάνω από το 115 σημαίνει εξαιρετική νοητική κατάσταση.

Ως εκ τούτου, οι τέσσερις κατηγορίες ταξινόμησης της ΔΑ έχουν ως εξής:

Ήπια Διανοητική Αναπηρία: Δείκτης Νοημοσύνης 50-55 μέχρι περίπου 70

Μέτρια Διανοητική Αναπηρία: Δείκτης Νοημοσύνης 35-40 μέχρι 50-55

Σοβαρή Διανοητική Αναπηρία: Δείκτης Νοημοσύνης 20-25 μέχρι 35-40

Έντονη Διανοητική Αναπηρία: Δείκτης Νοημοσύνης κάτω από 20-25

Στις τέσσερις παραπάνω κατηγορίες συμπεριλαμβάνεται, επίσης, η Διανοητική Αναπηρία Απροσδιόριστης Σοβαρότητας (Severity Unspecified), η οποία χρησιμοποιείται όταν υπάρχει ισχυρή πεποίθηση για νοητική ανεπάρκεια αλλά δεν έχει μετρηθεί επίσημα με τα προαναφερθέντα και αναγνωρισμένα τεστ νοημοσύνης.

Τα άτομα με ΔΑ έχουν περισσότερες δυσκολίες προσαρμογής στο κοινωνικό περιβάλλον σε σύγκριση με τα άτομα με φυσιολογική νοημοσύνη, επειδή δεν έχουν αναπτύξει σε ικανοποιητικό βαθμό τις γλωσσικές, αισθητηριακές, κοινωνικές και επαγγελματικές δεξιότητες, όπως και τις δεξιότητες της αυτοεξυπηρέτησης. Για την εκτίμηση της προσαρμοστικής συμπεριφοράς ενός ατόμου πρέπει να ληφθούν υπόψη πληροφορίες από αξιόπιστες και ανεξάρτητες πηγές, όπως το σχολικό-εκπαιδευτικό περιβάλλον του ατόμου, ιατρικό ιστορικό σχετικό με την ανάπτυξή του και συγκεκριμένες κλίμακες που έχουν σχεδιαστεί για την μέτρηση της προσαρμοστικής συμπεριφοράς (π.χ. Vineland Adaptive Behavior Scales και American Association on Mental Retardation Adaptive Behavior Scale).

Η νοημοσύνη, όμως, δεν είναι μονοδιάστατη, ούτε ως φύση ούτε ως λειτουργία. Έχει πολλές επιμέρους πλευρές και διαστάσεις. Σύμφωνα με τον Howard Gardner

υπάρχουν οκτώ, τουλάχιστον, είδη νοημοσύνης. Μέσα από τις έρευνες του με παιδιά, εντόπισε δεδομένα που έδειχναν πως οι διάφορες λειτουργίες είχαν ως πηγή διαφορετικά κέντρα στον εγκέφαλο. Αυτός ο πλουραλισμός της ευφυΐας οδήγησε στην αναθεώρηση του δείκτη νοημοσύνης και της ιδέας ότι η ευφυΐα αποτελεί απλώς εμφάνιση βιολογικού δυναμικού το οποίο υπάρχει μέσα στον άνθρωπο. Η νέα θεωρία βασίζεται πάνω σε μετρήσεις με τεστ, όπως οι περισσότερες μέχρι τώρα θεωρίες νοημοσύνης. Η διαφορά είναι ότι μελετά, όχι μόνο τη γλώσσα, τη λογική ή και τα δύο, αλλά λαμβάνει υπόψη και τα οκτώ είδη νοημοσύνης.

Οι οκτώ τύποι νοημοσύνης που εντόπισε ο Gardner είναι η γλωσσική, η λογικο-μαθηματική, η μουσική, η χωροταξική, η σωματική-κινησθητική, διαπροσωπική, ενδοπροσωπική και η νατουραλιστική νοημοσύνη.

Η πολλαπλή νοημοσύνη του Gardner και η Κοινωνική Νοημοσύνη (Social Intelligence) που είχε αναφέρει ο Thorndike το 1920 προετοιμάζουν το έδαφος για να γίνει ευρέως γνωστή η θεωρία της συναισθηματικής νοημοσύνης από τον Daniel Goleman.

Η συναισθηματική νοημοσύνη ορίζεται ως « η ικανότητα να αναγνωρίζει κανείς τα δικά του συναισθήματα, να τα κατανοεί και να τα ελέγχει, όπως επίσης η ικανότητα να αναγνωρίζει και να κατανοεί τα συναισθήματα των ανθρώπων γύρω του και να μπορεί να χειρίζεται αποτελεσματικά τόσο τα δικά του συναισθήματα όσο και τις διαπροσωπικές του σχέσεις» (Goleman, 1995).

6.3. Αιτιολογικοί παράγοντες Διανοητικής Αναπηρίας

Οι αιτιολογικοί παράγοντες που ενοχοποιούνται για τη ΔΑ είναι πάρα πολλοί. Θα μπορούσαν να ταξινομηθούν σε τέσσερις μεγάλες κατηγορίες, τους γενετικούς, τους επίκτητους, τους περιβαλλοντικούς και τους κοινωνικούς-πολιτισμικούς παράγοντες.

Οι **γενετικοί αιτιολογικοί παράγοντες** έχουν σχέση με χρωμοσωμικές ή κληρονομικές ανωμαλίες. Η πιο γνωστή χρωμοσωμική ανωμαλία είναι η τρισωμία 21 στην οποία οφείλεται το σύνδρομο Down. Άλλες χρωμοσωμικές ανωμαλίες που προκαλούν διανοητική αναπηρία είναι το σύνδρομο του εύθραυστου χρωμοσώματος X, το σύνδρομο Prader Willy, το σύνδρομο Rett, η νευροϊνωμάτωση, η οζώδης σκλήρυνση, το σύνδρομο Lesch-Nyhan και η αδρενολευκοδυστροφία.

Οι κληρονομικές ανωμαλίες οφείλονται σε κληρονομικές ασθένειες του μεταβολισμού εξαιτίας κάποιας γενετικής μετάλλαξης. Η μετάλλαξη αυτή προκαλεί έλλειψη ή ανωμαλία ενός ενζύμου με αποτέλεσμα να μπλοκάρεται η διαδικασία μεταβολισμού και οι ουσίες που έπρεπε να μεταβολιστούν συσσωρεύονται με συνέπεια τη βλάβη του εγκεφάλου. Η φαινοκελτονουρία είναι η πιο γνωστή ασθένεια μεταβολισμού στην οποία υπάρχει έλλειψη του ενζύμου της φαινυλάνινης υδροξυλάσης που παράγεται στο ήπαρ. Άλλες κληρονομικές ασθένειες του μεταβολισμού είναι η γαλακτοζαιμία, το σύνδρομο Mowat-Wilson, η νόσος Tay-Sachs και το αποθηκευτικό νόσημα γλυκογόνου.

Οι **επίκτητοι αιτιολογικοί** παράγοντες περιλαμβάνουν τους εκ γενετής και τους παράγοντες εκείνους που δρουν κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του οργανισμού. Οι εκ γενετής αιτιολογικοί παράγοντες έχουν σχέση με τον βρεφικό υποθυρεοειδισμό, το Εμβρυακό Αλκοολικό Σύνδρομο (Fetal Alcohol Syndrome), την προγεννητική έκθεση σε διάφορες χημικές ουσίες όπως ο μόλυβδος και την προσβολή της μητέρας από διάφορες μολυσματικές ασθένειες όπως η ερυθρά, η σύφιλη, η τοξοπλάσμωση, ο απλός έρπης.

Οι παράγοντες που δρουν κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του οργανισμού ταξινομούνται σε προγεννητικούς (τοξιναιμία, ενδομήτριο υποσιτισμό, κολπικές αιμορραγίες, πρόδρομο πλακούντα), περιγεννητικούς (νεογνική ανοξία) μεταγεννητικούς (εγκεφαλοπάθεια, μολυσματικές ασθένειες όπως η εγκεφαλίτιδα, μηνιγγίτιδα).

Οι **περιβαλλοντικοί παράγοντες** έχουν σχέση με την έκθεση του παιδιού σε επικίνδυνες τοξικές και χημικές ουσίες που με την κυκλοφορία του αίματος φτάνουν στον εγκέφαλο με συνέπεια να προξενούν βλάβες και διανοητική αναπηρία.

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει τη στενή σχέση που υπάρχει μεταξύ διανοητικής αναπηρίας και χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου. Όσο πιο χαμηλό είναι το κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο μιας οικογένειας, τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος της έκθεσης των μελών της σε πλήθος βλαπτικών περιβαλλοντικών παραγόντων. Επίσης, οι οικογένειες που έχουν μέλη με διανοητική αναπηρία έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες στην επιλογή καταστροφικών αποφάσεων. Αυτό ως συνέπεια οδηγεί στην περιθωριοποίηση, γεγονός που ενισχύει περισσότερο την φτώχεια και την ανέχεια.

Συμπερασματικά, **το χαμηλό οικονομικό, κοινωνικό, πολιτισμικό** επίπεδο συνδέεται άμεσα με την ελλιπή προγεννητική, περιγεννητική, μεταγεννητική ιατρική φροντίδα, την μητρότητα στην εφηβεία, την οικογενειακή αστάθεια, την ελλιπή βρεφική φροντίδα, το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και την κακομεταχείριση του βρέφους ((Katz and Lazcano-Ponce, 2008).

ΜΕΡΟΣ Β΄

1. Χημικές Ουσίες και οι επιπτώσεις τους

Σήμερα απελευθερώνονται στο περιβάλλον περισσότερες από 3.000 χημικές ουσίες σε ποσότητες που φθάνουν τα 500.000 κιλά. Είναι, λοιπόν, τουλάχιστον αφελής η σκέψη ότι μπορεί κάποιος να προφυλαχθεί και να μην εκτεθεί σε αυτές, όταν ο ανθρώπινος οργανισμός εκτίθεται ταυτόχρονα σε πλήθος χημικών ουσιών από τη γέννηση του. Μερικές, μάλιστα, από αυτές είναι γνωστές για τις επιπτώσεις τους στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος του οργανισμού (Gilbert *et al*, 2010).

Οι πληροφορίες που έχουμε μέχρι σήμερα είναι πολύ λίγες για την πλειοψηφία των χημικών ουσιών. Μόνο για τις 200 περίπου από αυτές υπάρχει βεβαιότητα ότι δρουν ως νευροτοξικές ουσίες στον οργανισμό των ενηλίκων και για άλλες 1000 ότι επηρεάζουν το νευρικό σύστημα πειραματόζωων (Grandjean and Landrigan, 2006). Πιο πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν μετά το 2006, δείχνουν ότι η λίστα των νευροτοξικών ουσιών έχει αυξηθεί κατά 12 ακόμη ουσίες και ότι η λίστα των νευροτοξικών ουσιών που έχουν άμεση σχέση με τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές έχει διπλασιαστεί από 6 σε 12 (Grandjean and Landrigan, 2014).

Αν και η επιστημονική κοινότητα είναι πλέον σίγουρη για τις αρνητικές επιδράσεις των χημικών προσμίξεων, οι μελέτες που έχουν γίνει μέχρι τώρα είναι ελάχιστες σε σχέση με τις μελέτες που έχουν γίνει για τους υπόλοιπους αιτιολογικούς παράγοντες (κληρονομικότητα, έκφραση γονιδίων, διατροφή, κοινωνικοοικονομικό περιβάλλον, μολυσματικές ασθένειες, άγχος, ναρκωτικά) που προσβάλλουν το νευρικό σύστημα. Επισημαίνεται, όμως, ιδιαίτερα το γεγονός ότι λόγω της βιοσυσσωρευτικής τους ικανότητας, της συνεργειστικής τους δράσης και της δυνατότητας τους να δρουν ταυτόχρονα και ως μίγματα χημικών ουσιών, η δραστηριότητά τους ενισχύεται ακόμη περισσότερο. Γι' αυτό το λόγο, δεν πρέπει να υποβαθμίζεται το γεγονός της αλληλοεπίδρασης στον οργανισμό και ο αρνητικός τους ρόλος στην ανάπτυξη του εγκεφάλου και την επιδείνωση των νευροαναπτυξιακών διαταραχών. Όπως, επίσης, δεν πρέπει να υποτιμάται και το γεγονός ότι όλες οι χημικές ουσίες, οι οποίες έχουν βιοσυσσωρευτεί και έχουν αποθηκευτεί στο λίπος του σώματος μιας γυναίκας, ή περνούν μέσω του πλακούντα στο αναπτυσσόμενο βρέφος ή ενσωματώνονται στο μητρικό γάλα και προσλαμβάνονται από το βρέφος μέσω του θηλασμού (Gilbert *et al*, 2010 & Grandjean and Landrigan, 2014).

Στο *Scientific Consensus Statements on Environmental Agents* διακεκριμένοι ερευνητές και επαγγελματίες της δημόσιας υγείας με τη συνεργασία των οργανώσεων, Συνεργασία για την Υγεία και το Περιβάλλον (Collaborative on Health and the Environment's, CHE) και Πρωτοβουλία για τις Μαθησιακές και Αναπτυξιακές Αναπηρίες (Learning and Developmental Disabilities Initiative, LDDI), αναφέρουν ξεκάθαρα τις χημικές και τοξικές ουσίες που μπορεί να βλάψουν το αναπτυσσόμενο νευρικό σύστημα. Τα δεδομένα, από έρευνες που έχουν γίνει σε ζώα

και σε ανθρώπους, δείχνουν ότι ο μόλυβδος, ο υδράργυρος, το μαγγάνιο, τα πολυχλωριωμένα διφαινύλια (PCBs), το αλκοόλ, το τολουένιο, ο καπνός του τσιγάρου, πολλά από τα φυτοφάρμακα, οι ενδοκρινικοί διαταράκτες, οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (PAHs), οι διαλύτες, το φθόριο και τα πρόσθετα στις τροφές διαταράσσουν την ανάπτυξη του ανθρώπινου εγκεφάλου και ενοχοποιούνται για τη νευροτοξική τους δράση (Gilbert *et al*, 2010 & Gilbert, 2008). Για τα δέκα, μάλιστα, από αυτά (μόλυβδος, υδράργυρος, αρσενικό, μαγγάνιο, PCBs, PBDEs, PAHs, Διαλύτες-Οινόπνευμα, Φυτοφάρμακα, Νικοτίνη- Καπνός Τσιγάρου) έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζουν την ανάπτυξη του νευρικού συστήματος (Grandjean and Landrigan, 2006 & Schettler, 2001).

Σύμφωνα με την Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος των ΗΠΑ (US Environmental Protection Agency-US EPA) οι διαθέσιμες πληροφορίες για την πιθανή τοξική δράση των 80.000 χημικών που έχουν καταγραφεί έως σήμερα, είναι πολύ λίγες. Από τα 3.000 χημικά που παράγονται το χρόνο στις ΗΠΑ, μόνο το 43% έχει εκτιμηθεί για την ελάχιστη τοξικολογική του δράση και μόνο το 23% έχει εξεταστεί για το αν είναι δυνατό ή όχι να προκαλέσει αναπτυξιακή διαταραχή. Η πραγματική εικόνα της παρουσίας των χημικών ουσιών στο περιβάλλον και των επιπτώσεων τους στην υγεία αντικατοπτρίζεται ξεκάθαρα στα λόγια του Παιδίατρου Herbert L. Needleman: « Σήμερα διεξάγουμε ένα μεγάλο τοξικολογικό πείραμα στην κοινωνία μας, στο οποίο τα παιδιά μας και τα παιδιά των παιδιών μας είναι οι αποδέκτες του πειράματος» (Weiss and Landrigan, 2000).

1.1. Μόλυβδος (Lead, Pb)

Ο μόλυβδος ήταν ήδη γνωστός στους Αιγυπτίους από το 5.000 π.Χ. Χαρακτηρίζει, ωστόσο, κατ' εξοχήν τον ρωμαϊκό τεχνικό πολιτισμό, μια και το εκτεταμένο σύστημα ύδρευσης που είχαν αναπτύξει οι Ρωμαίοι απαιτούσε μεγάλες ποσότητες μολύβδου για την κατασκευή των σωληνώσεων. Οι νευροτοξικές του ιδιότητες στον οργανισμό των ενηλίκων ήταν ήδη γνωστές από τότε. Συνέβαλε αναντίρρητα στην πρόοδο, αλλά είναι πιθανό να είχε και κάποιο μερίδιο ευθύνης για την παρακμή της Ρωμαϊκής Αυτοκρατορίας, δεδομένου ότι η στείριση και οι νοητικές διαταραχές που μάλιστα την άρχουσα τάξη αποδίδονται σε χρόνια δηλητηρίαση από μόλυβδο (Βάρβογλης, 2001).

Η πρώτη έκθεση που αφορούσε τη μαζική δηλητηρίαση παιδιών από κατάποση χρωμάτων που περιείχαν μόλυβδο, ενώ έπαιζαν στις βεράντες των σπιτιών τους, δημοσιεύτηκε στην Αυστραλία πριν από περίπου 100 χρόνια (Gibson, 1904 & Grandjean and Landrigan, 2006). Έκτοτε, ακολούθησαν πολλές εκθέσεις στην Ευρώπη και τις ΗΠΑ που αφορούσαν παιδικές δηλητηριάσεις εξαιτίας του μολύβδου. Μέχρι το 1940 που αποδείχθηκαν οι σοβαρές του συνέπειες σε μαθησιακό επίπεδο και επίπεδο συμπεριφοράς, οι οποίες είναι πλέον αδιαμφισβήτητες, η δηλητηρίαση από μόλυβδο θεωρείτο οξεία ασθένεια από την οποία ένα παιδί μπορούσε και να πεθάνει (Grandjean and Landrigan, 2006).

Είναι το μοναδικό μέταλλο για το οποίο έχουν γίνει οι περισσότερες μελέτες (Gilbert, 2008). Χρησιμοποιείται στην παραγωγή καυσίμων, χρωμάτων, κεραμικών προϊόντων, μπαταριών και πλήθος άλλων καταναλωτικών προϊόντων. Όταν στις αρχές του 1970 περιορίστηκε στις ΗΠΑ η χρήση της μολυβδούχου βενζίνης και η χρήση του μολύβδου στα χρώματα, μειώθηκε σημαντικά και η έκθεση στον μόλυβδο. Παρ' όλα αυτά, όμως, τα παιδιά εκτίθενται ακόμα στον μόλυβδο, εξαιτίας της παρουσίας του στα χρώματα παλαιών σπιτιών, στο πόσιμο νερό μέσω των συστημάτων ύδρευσης, στην παρασκευή ορισμένων προϊόντων (παιχνίδια, κοσμήματα), στις καραμέλες, μπαχαρικά και καρυκεύματα, στον καπνό του τσιγάρου, στη σκόνη του σπιτιού (δάπεδα, χαλιά, παράθυρα), στο έδαφος (παλιές εκπομπές ρύπων μολυβδούχου βενζίνης, βιομηχανικές πηγές όπως τα χυτήρια, μολυβδόχα χρώματα) και στον ατμοσφαιρικό αέρα (χυτήρια, εξόρυξη μεταλλευμάτων, επεξεργασία, βιοτεχνίες κατασκευής μπαταριών, διυλιστήρια πλοίων, ναυπηγεία, παραγωγή ηλεκτρικής ενέργειας με καύση άνθρακα) (US Environmental Protection Agency-ACE3).

1.1.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Μολύβδου

Ο μόλυβδος είναι ένα από τα βαρέα μέταλλα που ενοχοποιείται για την επίδρασή του γενικότερα στη νοημοσύνη, την ικανότητα μάθησης, τη μνήμη, τη συμπεριφορά και σχετίζεται με τη ΔΕΠΥ (Lanphear *et al*, 2000). Μια πρόσφατη διεθνής έρευνα σε παιδιά, που σκοπό είχε να διερευνήσει τη σχέση μεταξύ νοημοσύνης και μολύβδου μέσω της βαθμολογίας σταθμισμένων IQ Test, έδειξε μειωμένο το δείκτη IQ των παιδιών που είχαν αυξημένα τα επίπεδα του μολύβδου στο αίμα. Στην έρευνα αυτή πήραν μέρος 1.333 παιδιά, τα οποία παρακολουθούνταν από τη γέννηση ή τη νηπιακή ηλικία μέχρι 5-10 ετών. Τα δεδομένα που προέκυψαν από την έρευνα αποκάλυψαν, επίσης, ότι δεν υπάρχουν ασφαλή όρια στην έκθεση σε μόλυβδο, υπογραμμίζοντας την ανάγκη της αυξανόμενης πρωτογενούς πρόληψης, δεδομένου ότι οι συγκεντρώσεις μολύβδου που βρέθηκαν στο αίμα (<10μg/dL) μπορεί να θεωρούνται κανονικές, είναι όμως υψηλές για τα παιδιά και υψηλές σε σχέση με τα επίπεδα μολύβδου που βρέθηκαν στον άνθρωπο της προβιομηχανικής εποχής (Lanphear *et al*, 2005).

Εκτός, όμως, από την αρνητική επίδραση του μολύβδου στη νοημοσύνη και τη σχολική επίδοση, το U.S.National Toxicology Programme (Εθνικό Πρόγραμμα Τοξικολογίας των ΗΠΑ) αναφέρεται σε έρευνες που συσχετίζουν τις επιπτώσεις του μολύβδου με τη συμπεριφορά. Η έκθεση σε μόλυβδο κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας συνδέεται με τα προβλήματα συμπεριφοράς και την αυξημένη συχνότητα εμφάνισής τους, τα οποία σχετίζονται άμεσα με τη μειωμένη ικανότητα προσοχής, την απροσεξία, την υπερκινητικότητα και τη διαγνωσμένη ΔΕΠΥ. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μάλιστα, τα προβλήματα αυτά οδηγούν σε τέτοια αντικοινωνική συμπεριφορά η οποία καταλήγει σε νεανική εγκληματικότητα, βιαιοπραγίες και υψηλό ποσοστό συλλήψεων σε νεαρή ηλικία. Οι αρνητικές επιπτώσεις του μολύβδου

ενισχύονται ακόμη περισσότερο από το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (Wang *et al*, 2008 & Surkan *et al*, 2007).

Ο μόλυβδος μπορεί να περάσει στο έμβρυο και κατά τη διάρκεια της κύησης και κατά τη διάρκεια του θηλασμού από μητέρες που εκτίθενται οι ίδιες στο μόλυβδο. Ακόμη και στη περίπτωση αυτή, της προγεννητικής έκθεσης, κυρίως, το τρίτο τρίμηνο της κύησης, οι συνέπειες στις νοητικές ικανότητες είναι αρνητικές, καθώς είναι δυνατόν να είναι μόνιμες και να εμφανιστούν αργότερα στη νηπιακή και παιδική ηλικία. Μάλιστα, επισημαίνεται για άλλη μια φορά, ότι δεν υπάρχει όριο στην έκθεση και ότι ακόμα και τα μικρότερα ποσοστά έκθεσης, μπορεί να επιφέρουν μεγαλύτερες αλλαγές στο δείκτη IQ μέχρι την ηλικία των 10 ετών, παρά οι μεγαλύτερες συγκεντρώσεις (Schnaas *et al*, 2006).

1.2. Υδράργυρος (Mercury, Hg)

Ο υδράργυρος είναι το μοναδικό μέταλλο που σε θερμοκρασία δωματίου είναι σε υγρή μορφή. Στη φύση υπάρχει ένας κύκλος υδράργυρου στον οποίο συμμετέχουν ο άνθρωπος, τα φυτά, τα ζώα και μικροοργανισμοί των ωκεανών. Η μετακίνηση αυτή επιτυγχάνεται διαμέσου των φυτών, τα οποία τον παραλαμβάνουν από το έδαφος και τον διοχετεύουν στην ατμόσφαιρα, από όπου σιγά σιγά επιστρέφει και πάλι στη γη, αφού έχει ταξιδέψει μέσω αέριων ρευμάτων σε μεγάλες αποστάσεις μακριά από την αρχική του πηγή (Βάρβογλης, 2001 & Myers *et al*, 2006). Στο φυσικό περιβάλλον εισέρχεται είτε από φυσικές πηγές, όπως οι εκρήξεις ηφαιστείων, το λιώσιμο των πάγων στους πόλους εξαιτίας της αύξησης της θερμοκρασίας, είτε από ανθρωπογενείς πηγές, όπως η καύση ορυκτών καυσίμων και απορριμμάτων, οι βιομηχανίες που χρησιμοποιούν υδράργυρο για την παραγωγή καυστικής σόδας και χαρτιού και τα ορυχεία (Myers *et al*, 2006).

Υπάρχουν τρεις βασικές μορφές υδραργύρου, ο οργανικός, ο ανόργανος και ο στοιχειακός ή μεταλλικός υδράργυρος. Ο οργανικός υδράργυρος, πηγή του οποίου είναι ο μεθυλhydrάργυρος, απαντάται κυρίως σε μεγάλα ψάρια, όπως ο τόνος, ο ξιφίας και τα οστρακοειδή. Τα θαλάσσια αυτά είδη περιέχουν, φυσιολογικά, σχετικά μεγάλες ποσότητες του μετάλλου, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι δεν αποτελούν ασφαλές είδος διατροφής, εκτός αν προέρχονται από θαλάσσιες περιοχές με αυξημένη ρύπανση. Ο ανόργανος υδράργυρος βρίσκεται στις μπαταρίες, σε ορισμένα απολυμαντικά και σε προϊόντα υγείας και κρέμες. Τέλος, ο στοιχειακός υδράργυρος βρίσκεται στα θερμόμετρα, σε λαμπτήρες φθορισμού, σε οδοντιατρικά αμαλγάματα και σε αυτοκίνητα που έχουν κατασκευαστεί πριν από το 2003 (Βάρβογλης, 2001).

Η εδραίωση της κακής φήμης που συνοδεύει τον υδράργυρο, οφείλεται σε μεγάλο βαθμό σε μια περιβαλλοντική τραγωδία που συνέβη στην Ιαπωνία το 1950 περίπου από ένα εργοστάσιο παραγωγής πολυβινυλοχλωριδίου (PVC), του οποίου τα απόβλητα κατέληγαν χωρίς καμιά επεξεργασία στη θάλασσα, στον κλειστό κόλπο της Μιναμάτα, όπου τα επίπεδα συγκέντρωσης του υδραργύρου ξεπέρασαν τα φυσιολογικά κατά πολλές χιλιάδες φορές. Έτσι, ο υδράργυρος πέρασε στην τροφική

αλυσίδα σε αυξημένες ποσότητες, πρώτα στους κατώτερους οργανισμούς και κατόπιν στα ψάρια και στους ανθρώπους. Από τη δηλητηρίαση, της οποίας τα πρώτα συμπτώματα εκδηλώνονται με τη διατάραξη της νευρικής ισορροπίας, καθώς ο υδράργυρος συγκεντρώνεται επιλεκτικά στον εγκέφαλο, πέθαναν πολλοί άνθρωποι (Myers *et al*, 2006 & Myers and Davidson, 2000).

Οι νευροτοξικές ιδιότητες του υδράργυρου είναι αδιαμφισβήτητες. Ωστόσο, οι διαφωνίες που τυχόν υπάρχουν μεταξύ των επιστημόνων, αφορούν τα ασφαλή όρια έκθεσης στον υδράργυρο. Το 1972 ο Παγκόσμιος οργανισμός Υγείας, βασιζόμενος σε δεδομένα από την Ιαπωνία, θέσπισε το ανώτατο όριο πρόσληψης μεθυλδράργυρου την εβδομάδα στη διατροφή σε 3,3pg/kg (0,47pg/kg/day), η Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος των ΗΠΑ (U.S Environmental Protection Agency), βασιζόμενη σε δεδομένα από το Ιράκ, πρότεινε να μειωθεί το όριο σε 0,1pg/kg/day, ενώ η Υπηρεσία Τοξικών Ουσιών και Μητρώου Ασθενειών (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR), επανεξετάζοντας τα δεδομένα από τις Σεϋχέλλες, συνιστά ως ελάχιστο όριο επικινδυνότητας τα 0,3pg/kg/day (Myers and Davidson, 2000).

Η τοξικότητά του υδράργυρου, εξαρτάται από τη δόση, τη διάρκεια έκθεσης, την ηλικία, την κατάσταση υγείας του ατόμου και την οδό έκθεσης, όπως συμβαίνει και με τις υπόλοιπες χημικές ουσίες (Myers *et al*, 2006). Τα οδοντιατρικά αμαλγάματα, η κατανάλωση ψαριών και τα εμβόλια αποτελούν τους τρεις πιο επικίνδυνους παράγοντες έκθεσης του ανθρώπινου οργανισμού στον υδράργυρο. Η κάθε μια από αυτές περιέχει σε διαφορετική μορφή τον υδράργυρο. Τα οδοντιατρικά αμαλγάματα κατά την τοποθέτησή τους απελευθερώνουν στοιχειακό υδράργυρο σε αέρια κατάσταση, τα ψάρια περιέχουν μεθυλδράργυρο σε συγκεντρώσεις ανάλογες με το βάρος τους και το μέγεθος τους και το τριπλό συνδυαστικό εμβόλιο MMR κατά της ιλαράς, παρωτίτιδας και ερυθράς (Measles, Mumps, Rubella) περιέχει θειομερσάλη, ένα συντηρητικό που αποτελείται 50% από αιθυλ-υδράργυρο (Clarkson, 2002).

1.2.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Υδράργυρου

Καθώς ο μεθυλδράργυρος βρίσκεται σε όλα τα θαλασσινά και κυρίως στα μεγάλα ψάρια, η έκθεση σε αυτόν κατά την προγεννητική περίοδο γίνεται μέσω της διατροφής. Ο μεθυλδράργυρος απορροφάται στο γαστρεντερικό σωλήνα και εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος. Το 95% λαμβάνεται από τα ερυθρά αιμοσφαίρια και στη συνέχεια διανέμεται σε όλο το σώμα σε διάρκεια 3-4 ημερών. Διαπερνά τον πλακούντα και τα επίπεδα στο αίμα του εμβρύου είναι 25% υψηλότερα από τα επίπεδα στο αίμα της μητέρας. Η δηλητηρίαση από τον μεθυλδράργυρο επηρεάζει τον ευαίσθητο αναπτυσσόμενο εγκέφαλο του εμβρύου και είναι δυνατόν να προκαλέσει μικροκεφαλία, εγκεφαλική παράλυση, επιληπτικές κρίσεις και διανοητική αναπηρία, καθώς επιδρά αρνητικά στη νευρωνική μετανάστευση και την οργάνωση της φαιάς ουσίας (Myers and Davidson, 1998).

Η αυτοψία που έγινε στη Μιναμάτα σε δείγματα εγκεφάλων, με στόχο την εύρεση κάποιων στοιχείων για το μηχανισμό της επίδρασης του μεθυλδράργυρου σε προγεννητικό επίπεδο, ανέφερε βλάβες σε όλους τους τομείς του εμβρυϊκού εγκεφάλου. Παρόμοια ευρήματα για τις προγεννητικές βλάβες του εγκεφάλου, όπως η αποδιοργάνωση των νευρωνικών κυττάρων στον φλοιό, κυρίως στις διαδικασίες της νευρωνικής κυτταρικής διαίρεσης και της μετανάστευσης, γεγονός που οδηγεί σε μια γενική διαταραχή στην αναπτυξιακή εξέλιξη του εγκεφάλου, έδειξαν και οι αυτοψίες ιστών στο Ιράκ (Clarkson, 2002).

Μια πιο πρόσφατη μελέτη που διεξήχθη στο Nunavic στην Αρκτική περιοχή του Καναδά σε παιδιά Inuit σχολικής ηλικίας, έδειξε ότι υπάρχει σχέση μεταξύ της προγεννητικής έκθεσης σε μεθυλδράργυρο και εμφάνισης συμπτωμάτων ΔΕΠΥ και προβλημάτων προσοχής. Η μελέτη αυτή βασίστηκε στην έκθεση Teacher Report Form, TRF, που συνέταξαν οι δάσκαλοι των παιδιών, στο Disruptive Behavior Disorders Rating Scale, DBD (περιλαμβάνει δείκτες που βασίζονται στο *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition DSM-IV*) που συμπλήρωσαν οι δάσκαλοι και οι γονείς των παιδιών και στις συγκεντρώσεις υδραργύρου στο αίμα του ομφάλιου λώρου. Ωστόσο, σύμφωνα με τη συγκεκριμένη μελέτη, παραμένει αναπάντητο ακόμη το ερώτημα κατά πόσο η προγεννητική έκθεση στον μεθυλδράργυρο σχετίζεται με προβλήματα συμπεριφοράς (Boucher *et al*, 2012).

Περίπου στα ίδια αποτελέσματα είχε καταλήξει και λίγα χρόνια πριν μια άλλη μελέτη που είχε γίνει στα νησιά Φερόες στον Βόρειο Ατλαντικό Ωκεανό. Η προγεννητική έκθεση στον μεθυλδράργυρο συνδέθηκε με την εξασθένηση και την δυσλειτουργία βασικών γνωστικών λειτουργιών, όπως της μνήμης, της προσοχής, της ομιλίας και της οπτικής αντίληψης του χώρου (Grandjean and Landrigan, 2006).

Η μεταγεννητική έκθεση στη θειομερσάλη έχει συνδεθεί με τις Διαταραχές του Αυτιστικού Φάσματος και γενικότερα με διαταραχές λόγου και μάθησης (Davidson *et al*, 2004).

Από τα μέχρι στιγμής, όμως, δεδομένα φαίνεται ότι ο αιθυλ-υδράργυρος που βρίσκεται στη θειομερσάλη, θεωρείται λιγότερο ακίνδυνος σε ό,τι αφορά την επίδρασή του στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος από ότι ο μεθυλδράργυρος, χωρίς όμως, να αποκλείεται η συμμετοχή του στην περίπτωση αύξησης της δόσης. Απαιτείται η διεξαγωγή περισσότερων ερευνών, διότι η συγκεκριμένη ουσία μπορεί να αποτελεί κίνδυνο για την ανθρώπινη υγεία, κυρίως των νηπίων. Εξάλλου, η δόση της θειομερσάλης μέσω των εμβολίων MMR, φαίνεται να δρα με παρόμοιο τρόπο στους ιστούς, ποιοτικά και ποσοτικά, όπως ο μεθυλδράργυρος. Η διαφορά μεταξύ των δύο ουσιών είναι ότι ο αιθυλ-υδράργυρος έχει μικρότερο χρόνο ημίσειας ζωής από τον μεθυλδράργυρο, οπότε η μετατροπή του στον οργανισμό σε ανόργανο υδράργυρο γίνεται πιο γρήγορα, άρα και η απέκκριση του ταχύτερα σε σύγκριση με τον μεθυλδράργυρο (Clarkson, 2002 & Davidson *et al*, 2004).

1.3. Αρσενικό (Arsenic, As)

Το αρσενικό είναι ένα μεταλλοειδές στοιχείο που βρίσκεται σε αφθονία στον φλοιό της γης και αποτελεί κανονικό συστατικό των εδαφών και των νερών. Οι περιοχές, όμως, στις οποίες παρατηρείται έντονη υφαιστειακή δραστηριότητα, χαρακτηρίζονται από υψηλότερες συγκεντρώσεις. Σημαντικές, επίσης, πηγές εκπομπών αρσενικού στο περιβάλλον είναι δραστηριότητες που έχουν σχέση με την εξόρυξη, τη χρήση φυτοφαρμάκων και συντηρητικών ξυλείας, την καύση του άνθρακα και την αποτέφρωση αποβλήτων (Rodríguez-Barranco *et al*, 2013).

Εδώ και χρόνια, εξαιτίας της τοξικότητάς του, το συνοδεύει η σκοτεινή φήμη του «φονιά». Παρ' όλα αυτά, ο οργανισμός μας περιέχει 7mg αρσενικού ως απαραίτητο ιχνοστοιχείο. Αποτέλεσμα της παρουσίας του αρσενικού στο περιβάλλον είναι ότι όλες οι τροφές, κυρίως οι τροφές φυτικής προέλευσης, περιέχουν ίχνη του. Κατά μέσον όρο, λαμβάνουμε καθημερινά από τις τροφές 0,2 mg αρσενικού. Τη μεγαλύτερη περιεκτικότητα έχουν τα στρείδια και άλλα οστρακοειδή, αν και στη θάλασσα το αρσενικό απαντά σε ποσότητες χίλιες φορές μικρότερες απ' ότι στο έδαφος. Τα στρείδια και τα μύδια έχουν την ιδιότητα να βιοσυσσωρεύουν επιλεκτικά, εκτός από το αρσενικό, και ορισμένα από τα πιο τοξικά μέταλλα (βηρύλλιο, κάδμιο και υδράργυρο, τα οποία είναι τοξικότερα του αρσενικού) (Βάρβογλης, 2001).

Το αρσενικό βρίσκεται σε οργανική και ανόργανη κατάσταση. Σε ανόργανη κατάσταση θεωρείται πιο επικίνδυνο για την ανθρώπινη υγεία απ' ότι σε οργανική, αφού σε αυτό οφείλονται οι περισσότερες περιπτώσεις δηλητηριάσεων. Παρ' όλα αυτά, όμως, υπάρχουν κάποιες οργανικές ενώσεις του αρσενικού (μεθυλοαρσενικό και διμεθυλοαρσενικό οξύ) που φαίνεται να έχουν αρνητικές νευρολογικές επιπτώσεις σε πειραματόζωα και προκαλούν νευροαναπτυξιακές διαταραχές σε παιδιά (Rodríguez-Barranco *et al*, 2013).

Η έκθεση στο αρσενικό ανόργανης κατάστασης επιτελείται μέσω της κατάποσης πόσιμου νερού και εισπνοής μολυσμένου αέρα και σκόνης, ενώ στο αρσενικό οργανικής κατάστασης μέσω των ψαριών και των θαλασσινών. Οι χώρες με τα υψηλότερα επίπεδα αρσενικού στο νερό και την έκθεση εκατομμυρίων παιδιών σε αυτό, είναι η Αργεντινή, η Χιλή, το Μεξικό, η Κίνα, η Ουγγαρία, η Ινδία, το Μπαγκλαντές και το Βιετνάμ. Η έκθεση στο αρσενικό έχει αρνητικές αναπνευστικές, γαστρεντερικές, αιματολογικές, ηπατικές, νεφρικές, δερματικές, νευρολογικές και ανοσολογικές επιπτώσεις. Επηρεάζεται, επιπλέον, το κεντρικό νευρικό σύστημα και η γνωστική ανάπτυξη των παιδιών (Rodríguez-Barranco *et al*, 2013).

1.3.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Αρσενικού

Στο παρελθόν έχουν αναφερθεί αρκετά περιστατικά ομαδικής δηλητηρίασης από αρσενικό, που υπήρχε σε ίχνη σε διάφορες τροφές, όταν ακόμη ο βαθμός ελέγχου της καθαρότητας των πρώτων υλών ήταν ανεπαρκής. Έτσι, το 1955 στην Ιαπωνία τεκμηριώνεται με τον πιο δραματικό τρόπο η αναπτυξιακή νευροτοξικότητα του

αρσενικού. Πάνω από 12.000 περιπτώσεις δηλητηριάσεων και 131 θάνατοι σημειώθηκαν από την κατανάλωση γάλακτος σε σκόνη που περιείχε αρσενικό. Τρεις ομάδες εφήβων που είχαν γεννηθεί κατά τη διάρκεια της δηλητηρίασης πήραν μέρος σε μια μελέτη παρακολούθησης. Από τις τρεις ομάδες εφήβων που μελετήθηκαν, η ομάδα που είχε εκτεθεί στο μολυσμένο γάλα, είχε τα περισσότερα περιστατικά διανοητικής υστέρησης, χαμηλής σχολικής επίδοσης και συναισθηματικής διαταραχής (Grandjean and Landrigan, 2006).

Τα αποτελέσματα της μελέτης, που έλαβε χώρα στην πόλη Torreón του Μεξικού και στην οποία πήραν μέρος παιδιά ηλικίας 6-8 ετών, έδειξαν ότι υπάρχει άμεση σχέση μεταξύ υψηλών συγκεντρώσεων αρσενικού στα ούρα και διαταραχών στις γνωστικές διαδικασίες της μνήμης, της επίλυσης προβλημάτων και της προσοχής (Rosado *et al*, 2007).

Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξε, επίσης, και άλλη μια σύγχρονη μελέτη στην πόλη Arailhazar, στο Μπαγκλαντές, όπου συσχέτισε την μειωμένη πνευματική λειτουργία με την έκθεση παιδιών ηλικίας 6 ετών σε αρσενικό από την κατάποση νερού (Wasserman *et al*, 2007). Η μελέτη αυτή επιβεβαίωσε μια προηγούμενη μελέτη που είχε γίνει σε παιδιά ηλικίας 10 ετών στην ίδια περιοχή και η οποία είχε συνδέσει το χαμηλό επίπεδο πνευματικής λειτουργίας με την κατάποση νερού από πηγάδια που περιείχαν >50μg/L αρσενικό, συγκέντρωση που υπερβαίνει κατά πολύ τα επιτρεπτά όρια των 10μg/L του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Wasserman *et al*, 2004).

1.4. Μαγγάνιο (Manganese, Mn)

Το μαγγάνιο είναι ένα από τα πιο διαδεδομένα μέταλλα στη φύση, κατέχει τη δωδέκατη θέση στον φλοιό της γης και συναντάται σε οργανική και ανόργανη κατάσταση. Έχει ιδιαίτερο βιομηχανικό και βιοχημικό ενδιαφέρον, δεδομένου ότι είναι χρήσιμο, σε σχετικά μικρές ποσότητες, σε αναρίθμητες βιομηχανικές εφαρμογές που έχουν σχέση με την παραγωγή σίδηρου και χάλυβα και την παρασκευή φυτοφαρμάκων και κεραμικών (Βάρβογλης, 2001 & Rodríguez-Barranco *et al*, 2013).

Ενώ είναι ένα από τα πιο απαραίτητα ιχνοστοιχεία στον οργανισμό για τις αντιοξειδωτικές του ιδιότητες, την καλή πέψη της τροφής και τη σωστή δομή των οστών, αποκτά νευροτοξικές ιδιότητες, οι οποίες είναι δυνατόν να οδηγήσουν προοδευτικά σε μόνιμες νευροεκφυλιστικές βλάβες με συμπτώματα παρόμοια με την ιδιοπαθή νόσο του Parkinson, όταν η έκθεση σε αυτό είναι υπερβολική (Crossgrove and Zheng, 2004).

Σύμφωνα με την *Toxicity and Exposure Assessment for Children's Health* (TEACH Chemical Summary) της U.S. EPA το μαγγάνιο έχει αρνητική επίδραση κυρίως στον εγκέφαλο και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Ορισμένες, μάλιστα, περιοχές του εγκεφάλου φαίνεται να είναι ιδιαίτερα ευαίσθητες, με αποτέλεσμα οι υψηλές συγκεντρώσεις να προκαλούν «μόνιμες βλάβες σε νευρολογικό και νευρομυϊκό επίπεδο, ψυχικές και συναισθηματικές διαταραχές, μυϊκή δυσκαμψία, έλλειψη συντονισμού, ρίγη, δυσκολία στην αναπνοή και την κατάποση και πολλά

άλλα νευρομυϊκά προβλήματα», που είναι συμπτώματα ασθένειας γνωστής ως «μαγγανισμός». Ο ανθρώπινος οργανισμός εκτίθεται στο μαγγάνιο κυρίως μέσω της διατροφής και του ατμοσφαιρικού αέρα, όπως επίσης και μέσω των υπογείων και επιφανειακών υδάτων, του αέρα των εσωτερικών χώρων και του εδάφους. Η τοξικότητά του εξαρτάται από την οδό έκθεσης. Όταν λαμβάνεται μέσω της τροφής είναι λιγότερο τοξικό, από ό,τι είναι όταν εισπνέεται. Με την εισπνοή περνάει άμεσα στον εγκεφαλικό ιστό, είτε μέσω των νευρικών οδών των ρινικών αεραγωγών, είτε μέσω της πρόσληψής του από τους πνεύμονες, όπου η παρουσία του εκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα αποτελεί πηγή μακροχρόνιας έκθεσης.

Οι οδοί μέσω των οποίων εισέρχεται το μαγγάνιο στον εγκέφαλο είναι τα τριχοειδή ενδοθηλιακά κύτταρα του εγκεφαλικού φραγμού, το χοριοειδές πλέγμα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (cerebrospinal fluid) και το σφρητικό νεύρο της ρινικής κοιλότητας. Η τελευταία οδός, ιδιαίτερα, εξηγεί καλύτερα το γεγονός των σοβαρών κρουσμάτων έκθεσης μέσω εισπνοής (Crossgrove and Zheng, 2004).

Τα επιτρεπτά όρια που έχει θεσπίσει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO 2002) για την παρουσία του Mn σε πόσιμο νερό, είναι τα 500 μg/L, ενώ τα αντίστοιχα όρια που έχει θεσπίσει η Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος των ΗΠΑ είναι 300μg/L (U.S. EPA 2004). Επειδή η παρουσία του στην διατροφική αλυσίδα είναι σε όλα τα είδη των τροφών και κυμαίνεται συνήθως κάτω από 5mg/kg, πολύ σπάνια παρατηρείται έλλειψη στον ανθρώπινο οργανισμό. Ανιχνεύεται, όμως, σε όλα τα αιωρούμενα σωματίδια, όπως επίσης και στον καπνό του τσιγάρου (Rodríguez-Barranco *et al*, 2013 & Wasserman *et al*, 2006).

Η έκθεση στο μαγγάνιο βλάπτει κυρίως το κεντρικό νευρικό σύστημα και τον ιστό των πνευμόνων. Η τοξικότητά του, όμως, δεν αφήνει ανεπηρέαστο ούτε το ήπαρ, ούτε την λειτουργία του καρδιαγγειακού και του αναπαραγωγικού συστήματος (Crossgrove and Zheng, 2004).

1.4.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις του Μαγγανίου

Το μαγγάνιο είναι απαραίτητο στοιχείο για τη σωστή λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα φυσιολογικά επίπεδα στο αίμα διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Οι νευροτοξικές ιδιότητες του μαγγανίου αναφέρθηκαν το 1837, όταν εργάτες, μετά από επαγγελματική υπερβολική έκθεση μαγγανίου μέσω στόματος ή εισπνοής, εμφάνισαν μια ασθένεια, γνωστή σήμερα ως μαγγανισμός. Τη δεκαετία του 1990, οι μελέτες επικεντρώθηκαν κυρίως στα κινητικά προβλήματα που παρουσίαζαν εργάτες που εκτίθεντο στο μαγγάνιο, ενώ από το 2000 και μετά αναφέρονται βλάβες, άμεσα εξαρτώμενες από τη δόση έκθεσης στο μαγγάνιο, στο γνωστικό πλέον επίπεδο παιδιών και ενηλίκων που εκτίθενται στο μαγγάνιο από διάφορες πηγές, ακόμη και σε επίπεδα κάτω του επιτρεπτού ορίου των 5mg/m³, όπως τον ατμοσφαιρικό αέρα βιομηχανικών περιοχών και ορυχείων, το πόσιμο νερό και τα φυτοφάρμακα (Wasserman *et al*, 2006, Park, 2013 & Roels *et al*, 2012).

Σύμφωνα με την προοπτική μελέτη που έγινε σε νοσοκομειακά μαιευτήρια του Μεξικό και εξετάστηκαν 448 παιδιά από την γέννησή τους μέχρι την ηλικία των δύο χρόνων, η έκθεση στο μαγγάνιο τους 12 πρώτους μήνες της ζωής συνδέεται άμεσα με τη διανοητική ανάπτυξη του βρέφους. Πιο συγκεκριμένα, η έρευνα έδειξε ότι τόσο τα μειωμένα όσο και τα αυξημένα επίπεδα μαγγανίου στο αίμα έχουν αρνητικές νευρολογικές επιπτώσεις, δεδομένου ότι λειτουργεί συγχρόνως στον οργανισμό και ως ένα σημαντικό θρεπτικό συστατικό που προστατεύει κατά του οξειδωτικού στρες σε φυσιολογικά επίπεδα και ως μια τοξική ουσία που επηρεάζει την διανοητική ανάπτυξη σε αυξημένα επίπεδα (Roels *et al*, 2012).

Μια μελέτη που έγινε στην πόλη Araiḥazar στο Μπαγκλαντές έδειξε ότι η έκθεση σε μαγγάνιο μέσω πόσιμου νερού επηρεάζει την διανοητική λειτουργία παιδιών σχολικής ηλικίας. Στην έρευνα αυτή πήραν μέρος 142 παιδιά ηλικίας 10 ετών που καταναλώναν νερό το οποίο ερχόταν μέσα από σωληνώσεις στην περιοχή τους με μέση συγκέντρωση 793μg Mn/L και 3 μg As/L. Η νοητική λειτουργία των παιδιών μετρήθηκε με την κλίμακα νοημοσύνης *Wechsler Intelligence Scale for Children, version III*, αφού αναπροσαρμόστηκε πρώτα για να καλύψει τις ιδιαιτερότητες του τρόπου ζωής και της κουλτούρας των παιδιών του Μπαγκλαντές. Ακόμη και όταν ελήφθησαν υπόψη οι κοινωνικοί και δημογραφικοί παράγοντες, η έκθεση στο μαγγάνιο μέσω πόσιμου νερού έδειξε ότι έχει αρνητική επίδραση στη νοητική λειτουργία με μειωμένους και τους τρεις δείκτες νοημοσύνης, τον λεκτικό, τον πρακτικό και τον γενικό (Wasserman *et al*, 2006).

Στα ίδια περίπου αποτελέσματα κατέληξε άλλη μια παρόμοια μελέτη που εξέτασε τη νοητική λειτουργία παιδιών, αγοριών και κοριτσιών, ηλικίας 7 έως 11 ετών που εκτίθεντο για τουλάχιστον 5 χρόνια σε σκόνη με υψηλές συγκεντρώσεις μαγγανίου. Η έκθεση μέσω εισπνοής θεωρείται από τις πιο επιβλαβείς, επειδή τα σωματίδια του μαγγανίου εισέρχονται στον οργανισμό μέσω των πνευμόνων, και από εκεί κατευθείαν στον εγκέφαλο μέσω του οσφρητικού νεύρου της ρινικής κοιλότητας. Η έρευνα αυτή πραγματοποιήθηκε στην περιοχή Molanco του Μεξικού, μια περιοχή ορυχείων που καλύπτει 125 km², και αφού ελήφθησαν δείγματα αίματος και μαλλιών και δόθηκε η ανανεωμένη έκδοση του *Wechsler Intelligence Scale for Children*, προσαρμοσμένη στους κατοίκους του Μεξικού, επιβεβαιώθηκε ότι η έκθεση στο μαγγάνιο, είτε μέσω κατάποσης πόσιμου νερού, είτε μέσω εισπνοής, επηρεάζει τον δείκτη νοημοσύνης των παιδιών. Τα παιδιά με υψηλά επίπεδα συγκεντρώσεων μαγγανίου στο αίμα και στα μαλλιά, είχαν χαμηλότερο δείκτη νοημοσύνης από το αναμενόμενο, με χαμηλή την λεκτική, την πρακτική και την γενική επίδοση. Περισσότερο ευάλωτα φάνηκαν να είναι τα κορίτσια από τα αγόρια και κυρίως αυτά της μικρότερης ηλικίας. Σημειώνεται, όμως, ιδιαίτερα ότι οι μειωμένες επιδόσεις στη γνωστική λειτουργία των παιδιών μπορεί να μην οφείλονται στην τρέχουσα ή πρόσφατη έκθεση, αλλά σε έκθεση του οργανισμού και σε άλλους νευροτοξικούς παράγοντες στη νηπιακή ακόμη ηλικία. Συμπερασματικά, η έρευνα καταλήγει τονίζοντας ότι η ευαισθησία του κεντρικού νευρικού συστήματος αλλάζει ανάλογα με την ηλικία στους αναπτυσσόμενους οργανισμούς και ως εκ τούτου, τα κρίσιμα παράθυρα έκθεσης είναι ακόμη αβέβαια (Riojas-Rodríguez *et al*, 2010).

Ιδιαίτερα, πάντως, ανησυχητικό είναι το γεγονός ότι, ακόμη και η μακροχρόνια έκθεση σε πόσιμο νερό με χαμηλές τιμές συγκεντρώσεων μαγγανίου, συνδέεται με σημαντικές βλάβες στη νοητική λειτουργία των παιδιών και ότι επειδή το μαγγάνιο είναι ένα στοιχείο που συναντάται πολύ συχνά στους υδροφόρους ορίζοντες αστικών περιοχών, οι διεθνείς οδηγίες σχετικά με τα ασφαλή πλέον όρια πρόσληψης μαγγανίου πρέπει να επανεξεταστούν.

Η έκθεση στο μαγγάνιο, όμως, δεν επηρεάζει μόνο τον δείκτη νοημοσύνης. Κατά καιρούς έχουν αναφερθεί και άλλες αρνητικές επιπτώσεις σχετικές με διαταραχές στη χειρωνακτική επιδεξιότητα και ταχύτητα, διαταραχές στη βραχυπρόθεσμη μνήμη και την οπτική αναγνώριση, υπερκινητικότητα, επιθετική συμπεριφορά, μειωμένη ικανότητα προσοχής, διαταραχή στην ομιλία (τραύλισμα), κακή ισορροπία, μειωμένος έλεγχος στον συντονισμό των κινήσεων και προβλήματα στην λεπτή κινητικότητα (Bouchard *et al*, 2011).

1.5. Πολυχλωριωμένα Διφαινύλια (Polychlorinated Biphenyls-PCBs)- Διοξίνες

Τα PCBs (Polychlorinated Biphenyls) είναι ανθεκτικοί περιβαλλοντικοί ρυπαντές (Persistent Organic Pollutants, POPs) που άρχισαν να παράγονται από το 1929 μέχρι τα τέλη του 1970 στις Ηνωμένες Πολιτείες, την πρώην ΕΣΣΔ, την Γερμανία, Ιταλία, Γαλλία και Ιαπωνία. Χρησιμοποιήθηκαν σε μεγάλο αριθμό εφαρμογών κυρίως ως διηλεκτρικά υγρά σε μετασχηματιστές και πυκνωτές, ως υδραυλικά λιπαντικά στον εξοπλισμό των ορυχείων, ως υγρά μεταφοράς θερμότητας σε εναλλάκτες, επιβραδυντικά φλόγας, πλαστικοποιητές, διαλυτικά φυτοφαρμάκων, ακόμη και ως αυτογραφικό χαρτί. Παρόλο που στις ΗΠΑ και την Ευρωπαϊκή Ένωση απαγορεύτηκαν στα μέσα της δεκαετίας του '70, ανιχνεύονται ακόμη και σήμερα σε πολλά βιολογικά και περιβαλλοντικά δείγματα. Το μόριο των PCBs αποτελείται από χλωριωμένα διφαινύλια. Η χλωρίωση του διφαινυλίου αφήνει δέκα διαθέσιμες θέσεις για την προσθήκη των ατόμων χλωρίου, με αποτέλεσμα τη δημιουργία διακοσίων εννέα (209) συνολικά διαφορετικών ενώσεων ως προς την τοξικότητα και τη βιολογική τους δράση. Οι ενώσεις αυτές είναι παγκοσμίως γνωστές με διάφορα εμπορικά ονόματα όπως Aroclor (ΗΠΑ), Clophen (Γερμανία), Phenoclor και Pyralene (Γαλλία) (Roegge and Schantz, 2006).

Οι διοξίνες είναι κυρίως υποπαράγωγα βιομηχανικών πρακτικών. Παράγονται μέσα από διαδικασίες αποτέφρωσης αστικών απορριμμάτων και σκουπιδιών και απελευθερώνονται στην ατμόσφαιρα κατά τη διάρκεια φυσικών φαινομένων, όπως οι πυρκαγιές και τα ηφαίστεια. Σύμφωνα με το Εθνικό Ινστιτούτο Επιστημών Περιβαλλοντικής Υγείας των ΗΠΑ (National Institute of Environmental Health Sciences, NIEHS) η πιο τοξική χημική ουσία είναι η 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin (TCDD). Σχεδόν κάθε ζωντανός οργανισμός έχει εκτεθεί σε διοξίνες ή σε ενώσεις παρόμοιες με τις διοξίνες (Dioxin-like compounds, DLCs). Αν και οι εκπομπές διοξινών στην ατμόσφαιρα έχουν μειωθεί κατά 90% σε σχέση με τα

επίπεδα του 1987 με τους αυστηρούς ρυθμιστικούς ελέγχους σε μεγάλες βιομηχανίες, οι διοξίνες ως επίμονοι περιβαλλοντικοί ρυπαντές (Persistent Organic Pollutants, POPs), όπως τα PCBs, βιοαποδομούνται και καταστρέφονται πολύ αργά και οι εκπομπές τους παραμένουν στο περιβάλλον για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Υπάρχουν 135 διαφορετικές ομοειδείς ουσίες PCDFs (dibenzo-furans) και 75 PCDDs (chlorinated dibenzo-dioxins) με μοναδική μοριακή δομή η καθεμία και διαφορετική τοξική επίδραση στον οργανισμό (Weisglas-Kuperus, 1998).

Και οι δύο κατηγορίες των τοξικών αυτών ενώσεων, PCBs και διοξίνες, χαρακτηρίζονται ως ιδιαίτερα νευροτοξικές. Συγκεντρώνονται στο έδαφος και στα νερά, περνούν στους υδρόβιους οργανισμούς και βιοαθροίζονται στην τροφική αλυσίδα. Ο άνθρωπος εκτίθεται στις διοξίνες και τα PCBs καταναλώνοντας τροφές, κυρίως από κρέας, γαλακτοκομικά προϊόντα και ψάρι. Ως έντονα λιπόφιλες, απορροφώνται, συσσωρεύονται και αποθηκεύονται στον λιπώδη ιστό. Δεν αποβάλλονται εύκολα από τον οργανισμό επειδή μεταβολίζονται ελάχιστα, με αποτέλεσμα ο χρόνος ημίσειας ζωής τους να είναι πολύ μεγάλος, περίπου 10 χρόνια. Το έμβρυο εκτίθεται στις τοξικές αυτές ενώσεις μέσω του πλακούντα κατά την κύηση και κατά τη διάρκεια του θηλασμού (Weisglas-Kuperus, 1998 & Patandin *et al*, 1999).

Σύμφωνα με το Συμβούλιο Υπεράσπισης Φυσικών Πόρων (Natural Resources Defense Council, NRDC), ένα άλλο σημαντικό τοξικολογικό χαρακτηριστικό των PCBs και των διοξινών είναι η δράση τους ως Αποδιοργανωτών του Ενδοκρινικού Συστήματος (ΑΕΣ) (Endocrine Disruptors). Τα PCBs και οι διοξίνες, ως ενδοκρινικοί διαταράκτες, επηρεάζουν τις ενδογενώς παραγόμενες ορμόνες του οργανισμού, τους νευροδιαβιβαστές και τους αυξητικούς παράγοντες με αποτέλεσμα να αλλάζουν προγεννητικά την φυσιολογική πορεία ανάπτυξης. Ανωμαλίες στη ανάπτυξη, κινητικά προβλήματα, νευροαναπτυξιακές διαταραχές, μαθησιακά προβλήματα, προβλήματα στην ακουστική λειτουργία, αλλαγές στην ανοσολογική αντίδραση, χαμηλό βάρος γέννησης, μειωμένη ικανότητα γονιμότητας, θηλεοποίηση/αρρενοποίηση του οργανισμού μπορεί να συνδέονται με την προγεννητική έκθεση του ανθρώπινου οργανισμού σε PCBs και διοξίνες (Weisglas-Kuperus, 1998).

1.5.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των PCBs και των διοξινών

Ο αναπτυσσόμενος εγκέφαλος του εμβρύου φαίνεται να είναι ιδιαίτερα ευάλωτος στην επίδραση των PCBs, των διοξινών και άλλων παρόμοιων ενώσεων.

Η προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1980-1981 στο Michigan των ΗΠΑ σε νήπια των οποίων οι μητέρες τους είχαν καταναλώσει τα έξι προηγούμενα χρόνια σολομό ή πέστροφα από τη λίμνη Michigan, έδειξε ότι η προγεννητική έκθεση στα πολυχλωριωμένα διφαινύλια επηρεάζει αρνητικά την μνήμη της οπτικής αναγνώρισης στην ηλικία των 7 μηνών και τον γενικό και λεκτικό δείκτη νοημοσύνης στην ηλικία των 4 και 11 χρόνων. Ιδιαίτερα τα παιδιά με τις υψηλότερες

συγκεντρώσεις PCBs στο αίμα είχαν κατά 6,2 βαθμούς χαμηλότερο δείκτη νοημοσύνης από ό,τι τα υπόλοιπα. Πιο συγκεκριμένα, επηρεάστηκε η λεκτική κατανόηση, η οποία θεωρείται ένας σημαντικός δείκτης για την γενικότερη διανοητική ικανότητα, τη μακρόχρονη μνήμη και το σχηματισμό λεκτικών εννοιών και η ικανότητα προσοχής, η οποία σχετίζεται με την βραχύχρονη μνήμη και την εκτελεστική λειτουργία που αφορά την οργάνωση, τον σχεδιασμό και την επιλογή της κατάλληλης αντίδρασης. Όσον αφορά την ακαδημαϊκή επίδοση η προγεννητική έκθεση είχε ως συνέπεια την χαμηλή επίδοση στην κατανόηση λέξεων και κειμένου (Jacobson and Jacobson, 1996 & Schantz *et al*, 2003).

Στα ίδια αποτελέσματα κατέληξε και η προοπτική μελέτη που έγινε το 1990-1992 στις πόλεις Rotterdam και Groningen της Ολλανδίας σε υγιείς έγκυες γυναίκες. Η έκθεση σε PCBs και διοξίνες κατά τη διάρκεια της προγεννητικής περιόδου συνδέεται άμεσα με τη μειωμένη απόδοση των νηπίων ηλικίας 42 μηνών σε γνωστικά τεστ και φαίνεται ιδιαίτερα να επηρεάζει την βραχύχρονη και μακρόχρονη μνήμη. Αν και σε αυτή τη μελέτη η επίδραση των PCBs και των διοξινών μέσω του θηλασμού δεν δείχνει να είναι ανησυχητική, οι επιστημονική κοινότητα διατηρεί τις επιφυλάξεις της, δεδομένου ότι η περιγεννητική έκθεση αρουραίων σε ορθο-υποκατεστημένα PCBs (orthosubstituted PCBs) είχε ως αποτέλεσμα ελλείμματα μακράς διάρκειας στη μάθηση. Παρόμοια επίδραση που αφορούσε την χωρική μάθηση και μνήμη είχε και η περιγεννητική έκθεση πιθήκων σε μίγματα PCBs (Patandin *et al*, 1999).

Το 1993 η Ευρωπαϊκή Ένωση χρηματοδότησε μια συνεργατική έρευνα μεταξύ της Γερμανίας και της Δανίας για να επιβεβαιωθούν τα αποτελέσματα της ολλανδικής μελέτης σχετικά με τις αρνητικές επιδράσεις των PCBs και των διοξινών. Η μελέτη κούρτης στη Γερμανία έγινε στο Ντύσελντορφ και η αντίστοιχη της Δανίας στις Νήσους Φερόε. Στη γερμανική μελέτη πήραν μέρος μητέρες και βρέφη που δεν νόσησαν, δεν παρουσίασαν καμία επιπλοκή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ανήκαν σε μεσαίες ή ανώτερες κοινωνικά τάξεις. Τα αποτελέσματα της μελέτης επιβεβαίωσαν όχι μόνο την προγεννητική αρνητική επίδραση των PCBs και των διοξινών στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο των βρεφών και των νηπίων, αλλά και την αρνητική μεταγεννητική επίδραση μέσω του θηλασμού που έχουν οι ενώσεις αυτές στη νοητική εξέλιξη (Schantz *et al*, 2003).

Τα αποτελέσματα των συγκεκριμένων ερευνών ενοχοποιούν τα PCBs και για την εμφάνιση της ΔΕΠΥ, δεδομένου ότι τα άτομα με ΔΕΠΥ παρουσιάζουν ελλείμματα στην εκτελεστική λειτουργία και την ικανότητα εστίασης προσοχής. Από το σύνολο των αλληλένδετων γνωστικών ικανοτήτων που έχουν σχέση με την εκτελεστική λειτουργία, όπως η μνήμη εργασίας (βραχύχρονη μνήμη), η ικανότητα αναστολής ή διακοπής μιας αντίδρασης, η γνωστική ευελιξία και ο προγραμματισμός που είναι υπεύθυνες για την επίλυση προβλήματος και από τα δύο βασικά στοιχεία που χαρακτηρίζουν την ικανότητα εστίασης προσοχής, όπως η εγρήγορση, δηλαδή, η ικανότητα να αντιλαμβάνεται το άτομο μια κατάσταση συναγερμού και να εστιάζει στις σημαντικές πτυχές της και η επαγρύπνηση, δηλαδή, η ικανότητα να παραμένει το άτομο σε κατάσταση συναγερμού και να εστιάζει την προσοχή του εκεί για αρκετό χρονικό διάστημα, η έκθεση στα PCBs φαίνεται να επηρεάζει περισσότερο τη

λεκτική βραχύχρονη μνήμη, την ικανότητα αναστολής μιας αντίδρασης, την γνωστική ευελιξία και την εγρήγορση (Eubig *et al*, 2010).

Εξίσου σημαντικά είναι και τα αποτελέσματα μιας ακόμη έρευνας, η οποία χρησιμοποίησε υπερσύγχρονες τεχνικές σε ανθρώπινο ιστό και μέτρησε τα επίπεδα PCBs και PBDEs (Polybrominated Diphenyl Ethers) σε δείγματα εγκεφάλου 107 ανθρώπων, είτε ατόμων στο φάσμα του αυτισμού, είτε ατόμων χωρίς καμία νευροαναπτυξιακή διαταραχή. Αφού ανιχνεύτηκαν τα επίπεδα των συγκεκριμένων POPs, χρησιμοποιήθηκαν για να δουν πώς αυτά επηρεάζουν τη μεθυλίωση του DNA, η οποία είναι μια διεργασία που συμμετέχει στις νευροαναπτυξιακές διαταραχές. Η έρευνα αποκάλυψε ότι ένας συγκεκριμένος ρυπαντής, ο PCB 95, βρισκόταν σε πολύ υψηλά επίπεδα σε όλες τις περιπτώσεις διπλασιασμού του χρωμοσώματος 15q και στις περισσότερες περιπτώσεις συνδρόμου Prader-Willi. Τα δείγματα διπλασιασμού 15q φανερώνουν την υπομεθυλίωση του DNA, υποδηλώνοντας την επιγενετική σχέση μεταξύ του διπλασιασμού 15q και PCB 95. Πρέπει να σημειωθεί δε, ότι ο διπλασιασμός 15q παρατηρείται στο Αυτιστικό Σύνδρομο περίπου σε 1-3% των περιπτώσεων (Mitchell *et al*, 2012).

Από περιστατικά δηλητηριάσεων που συνέβησαν στο παρελθόν, έγινε γνωστό ότι η έκθεση του οργανισμού σε υψηλά επίπεδα PCBs ή μεθυλυδράργυρου (MeHg) προκαλεί κινητικές διαταραχές, αιτία των οποίων είναι βλάβες στις λειτουργίες της παρεγκεφαλίδας. Οι βλάβες αυτές διαταράσσουν την ισορροπία, την ακρίβεια των κινήσεων στο χώρο, τον συντονισμό των κινήσεων των άκρων και των οφθαλμών και την κινητική μάθηση. Παρά το γεγονός ότι οι πιο πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες έχουν εστιάσει περισσότερο στις νοητικές λειτουργίες και ακόμα δεν έχουν εκτιμηθεί συνολικά οι κινητικές λειτουργίες, έχει διαπιστωθεί ότι η χαμηλή έκθεση στα PCBs προκαλεί βλάβες στην παρεγκεφαλίδα μέσω της διακοπής των θυρεοειδικών ορμονών κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης, με συνέπεια τη μείωση των κινητικών δεξιοτήτων στην ηλικία των 6 μηνών μέχρι και 6,5 χρόνων, ενώ η έκθεση στον MeHg βλάπτει την παρεγκεφαλίδα και τις περιοχές του φλοιού του εγκεφάλου με αποτέλεσμα να παρατηρούνται ελλείμματα στη λεπτή κινητικότητα στην ηλικία των 7 έως 9 χρόνων. Δεδομένου ότι αυτοί οι δύο ρυπαντές, τα PCBs και ο MeHg, ανιχνεύονται στα ψάρια και τα θαλασσινά, τα τελευταία χρόνια υπάρχει έντονη ανησυχία για τις επιπτώσεις της ταυτόχρονης έκθεσης και της συνέργειάς τους στον οργανισμό (Roegge and Schantz, 2006).

1.6. Πολυβρωμιωμένοι Διφαινυλαιθέρες (Polybrominated Diphenyl Ethers-PBDEs)

Οι Βρωμιωμένοι Επιβραδυντές Φλόγας (Brominated Flame Redardants, BFR) είναι μια μεγάλη κατηγορία περιβαλλοντικών ρυπαντών τα οποία χρησιμοποιούνται ευρύτατα σε πλήθος προϊόντων και ιδιαίτερα σε καταναλωτικά αγαθά οικιακής χρήσης για την πρόληψη της ταχείας εξάπλωσης της πυρκαγιάς. Οι πολυβρωμιωμένες ενώσεις, μεταξύ των οποίων είναι τα Πολυβρωμιωμένα Διφαινύλια (Polybrominated Biphenyls, PBBs) και οι Πολυβρωμιωμένοι Διφαινυλαιθέρες (Polybrominated

Diphenyl Ethers-PBDEs) αποτελούν την πολυπληθέστερη ομάδα οργανικών επιβραδυντών φλόγας. Τα PBDEs χρησιμοποιούνται σε μεγάλες ποσότητες σε οικοδομικά υλικά, επιχρίσματα, υφάσματα, έπιπλα, χαλιά και ως πρόσθετα σε πολυμερή, κυρίως στην κατασκευή μιας ποικιλίας ηλεκτρικών συσκευών οικιακής χρήσης, όπως τηλεοράσεων και ηλεκτρονικών υπολογιστών. Μελέτη που έγινε σε μητέρες από τη Σουηδία σχετικά με τις οργανοχλωριούχες και οργανοβρωμιούχες ρυπαντικές ουσίες στο γάλα, έδειξε ότι οι συγκεντρώσεις των PBDEs την περίοδο 1972-1997 είχαν μια συνεχόμενη αύξηση, όταν αντίστοιχα την ίδια περίοδο οι συγκεντρώσεις των οργανοχλωριούχων ενώσεων, PCBs και DDT, έδειχναν να μειώνονται (Eriksson *et al*, 2001).

Ως εκ τούτου, ο προβληματισμός που υπάρχει τα τελευταία χρόνια για τις συνέπειες που μπορεί να έχουν τα PBDEs στην ανθρώπινη υγεία και το περιβάλλον είναι δικαιολογημένος, δεδομένου ότι ως επίμονοι ρυπαντές βιοαθροίζονται στον ανθρώπινο οργανισμό και τα ζώα. Οι φυσικοχημικές τους ιδιότητες είναι παρόμοιες με αυτές των PCBs και των διοξινών με αποτέλεσμα να υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να παρεμβαίνουν στις φυσιολογικές λειτουργίες του ενδοκρινικού, του ανοσοποιητικού και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Έχουν ανιχνευθεί σε παγκόσμιο επίπεδο στο έδαφος, τον αέρα, τα άγρια ζώα, τα ψάρια, το ανθρώπινο αίμα και το ανθρώπινο γάλα (Oliaei *et al*, 2002).

Τα PBDEs ανήκουν στην κατηγορία των ενδοκρινικών διαταρακτών με χρόνο ημίσειας ζωής στον ανθρώπινο οργανισμό από 2 έως 12 χρόνια. Επειδή δεν δημιουργούν χημικές ενώσεις με τα υλικά μέσα στα οποία χρησιμοποιούνται, μεταναστεύουν εύκολα από αυτά και μεταφέρονται στον περιβάλλοντα χώρο. Τα παιδιά κυρίως της μικρής ηλικίας εκτίθενται περισσότερο σε αυτές τις ουσίες εξαιτίας των καθημερινών τους δραστηριοτήτων (παιχνίδι στο πάτωμα, αντικείμενα στο στόμα) (Eriksson *et al*, 2001 & Eskenazi *et al*, 2013).

Πλήθος ερευνών αποκαλύπτουν ότι η προγεννητική έκθεση ή η έκθεση μέσω θηλασμού σε PBDEs ευθύνεται για χαμηλό βάρος γέννησης βρεφών, διαταραχές στα επίπεδα της θυρεοειδούς ορμόνης σε έγκυες γυναίκες και παιδιά, δυσμενείς επιπτώσεις στην κινητική, ψυχική και διανοητική ανάπτυξη των παιδιών ηλικίας 1-6 ετών, προβλήματα στην λεπτή κινητικότητα, περιορισμένη ικανότητα προσοχής και έντονη δραστηριότητα και παρορμητικότητα στη συμπεριφορά (Eskenazi *et al*, 2013).

1.6.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των PBDEs

Μετά την τρομοκρατική επίθεση της 11^{ης} Σεπτεμβρίου 2001 στο Εμπορικό Κέντρο (World Trade Center, WTC) της Νέας Υόρκης ξεκίνησε μια προοπτική μελέτη από το Κέντρο Περιβαλλοντικής Υγείας Παιδιών του Πανεπιστημίου Columbia (Columbia Center for Children's Environmental Health, CCCEH) με σκοπό τη διερεύνηση των επιπτώσεων της προγεννητικής έκθεσης στα PBDEs. Συγκεκριμένα, εξετάστηκε η σχέση μεταξύ των συγκεντρώσεων PBDEs στο αίμα του ομφάλιου λώρου, το οποίο συλλέχθηκε ακριβώς μετά τον τοκετό, και της

νευροαναπτυξιακής εξέλιξης βρεφών ηλικίας 12 έως 48 μηνών και 72 μηνών. Στην ηλικία των 12, 24 και 36 μηνών χρησιμοποιήθηκε η Δεύτερη Έκδοση της κλίμακας Bayley (Bayley Scales of Infant Development, Second Edition, BSID-II), ενώ στην ηλικία των 48 και 72 μηνών χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, Revised Edition (WPPSI-R). Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά που είχαν υψηλότερες συγκεντρώσεις PBDEs στο αίμα έδειξαν μειωμένη νοητική και σωματική ανάπτυξη και ιδιαίτερα χαμηλούς και τους τρεις δείκτες νοημοσύνης, τον λεκτικό, πρακτικό και γενικό (Herbstman *et al*, 2010).

Οι αρνητικές επιπτώσεις των PBDEs επιβεβαιώνονται και από μια ακόμη προοπτική μελέτη που ακολούθησε, η οποία έγινε στην Καλιφόρνια και εξέτασε τη σχέση της προγεννητικής και μεταγεννητικής έκθεσης σε PBDEs και της νευροσυμπεριφορικής ανάπτυξης σε παιδιά 5 και 7 ετών. Τα δείγματα του αίματος που χρησιμοποιήθηκαν, συλλέχθηκαν από τις μητέρες με φλεβοπαρακέντηση κατά τη διάρκεια της κύησης ή του τοκετού και από τα παιδιά στην ηλικία των 7 ετών. Τα αποτελέσματα της έρευνας απέδειξαν ότι οι συγκεντρώσεις των PBDEs στον ορό του αίματος της μητέρας προγεννητικά και των παιδιών μεταγεννητικά, προκαλούν ελλείμματα στην ικανότητα προσοχής, τον συντονισμό της λεπτής κινητικότητας και τις γνωστικές λειτουργίες, κυρίως τη λεκτική κατανόηση. Και ενώ αρχικά θεωρήθηκε ότι η προγεννητική έκθεση θα ήταν αυτή που θα είχε μεγαλύτερες επιπτώσεις, τελικά αποδείχθηκε ότι και η μεταγεννητική έκθεση έχει τις ίδιες επιδράσεις. Προφανώς αυτό συνέβη, γιατί οι συγκεντρώσεις των PBDEs στο αίμα των παιδιών ήταν μεγαλύτερες από αυτές των μητέρων τους, γεγονός μάλλον που οφείλεται στη μακρά διάρκεια παραμονής των παιδιών στην περιοχή της Καλιφόρνια σε σύγκριση με την παραμονή των μητέρων τους, οι οποίες ήταν μετανάστριες όταν μετρήθηκαν τα επίπεδα συγκεντρώσεων PBDEs στο αίμα τους (Eskenazi *et al*, 2013).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον αποκτά, επίσης, και η διαπίστωση ότι η μεταγεννητική έκθεση βρεφών σε PBDEs μέσω θηλασμού, επηρεάζει αρνητικά τη συμπεριφορά τους. Η έρευνα που κατέληξε σε αυτά τα συμπεράσματα πραγματοποιήθηκε στην Βόρεια Καρολίνα και εξέτασε νήπια μέχρι 3 ετών που ετρέφοντο με μητρικό γάλα τουλάχιστον τρεις μήνες. Για τη μέτρηση της συμπεριφοράς των παιδιών χρησιμοποιήθηκε το σύστημα Εκτίμησης Κοινωνικής Και Συναισθηματικής Συμπεριφοράς Νηπίων (Infant-Toddler Social and Emotional Assessment, ITSEA), το οποίο συμπληρώθηκε από τις μητέρες όταν τα παιδιά τους ήταν μεταξύ 24 και 36 μηνών και αφορούσε ερωτήσεις σχετικές με την ανάπτυξη και την συμπεριφορά τους. Εξετάστηκαν τέσσερις βασικοί τομείς της κοινωνικής και συναισθηματικής ανάπτυξης και συμπεριφοράς, που λάμβαναν υπ' όψη τους εξωτερικευμένου (ΔΕΠ-Υ, εναντιωματική συμπεριφορά, διαταραχές διαγωγής-αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας) και εσωτερικευμένου (αγχώδεις και συναισθηματικές) τύπου διαταραχές, δυσλειτουργίες σχετικές με τον ύπνο και το φαγητό και κοινωνικοσυναισθηματικές ικανότητες που αφορούσαν κυρίως θετικές συμπεριφορές όπως συμμόρφωση, κίνητρα, γνώση, προσοχή, μίμηση, ενσυναίσθηση και προκοινωνικές σχέσεις με συνομηλίκους. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την έρευνα ενοχοποιούν την έκθεση σε υψηλά επίπεδα PBDEs μέσω θηλασμού, με αυξημένες διαταραχές εξωτερικευμένου τύπου, ιδιαίτερα διαταραχές έντονης

δραστηριότητας και παρορμητικότητας που είναι χαρακτηριστικές της ΔΕΠ-Υ. Τα παιδιά μάλιστα αυτά, χαρακτηρίστηκαν από τους γονείς τους ως ιδιαίτερα νευρικά και δραστήρια που με δυσκολία έλεγχαν ή ανέστελλαν τις ενέργειές τους (Hoffman *et al.*, 2012).

1.7. Πολυκυκλικοί Αρωματικοί Υδρογονάνθρακες (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs)

Σύμφωνα με την Υπηρεσία Τοξικών Ουσιών και Μητρώου Ασθενειών (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR), οι Πολυκυκλικοί Αρωματικοί Υδρογονάνθρακες είναι κυρίως ατμοσφαιρικοί ρύποι που χαρακτηρίζονται ως μεταλλαξιόνες και καρκινογόνες χημικές ουσίες για την ανθρώπινη υγεία. Ανιχνεύονται σε 100 περίπου χημικές ενώσεις και συνήθως σε μια χημική ένωση είναι δυνατόν να βρίσκονται ως ομάδα δύο ή και περισσότερα PAHs. Στον αέρα απελευθερώνονται με την ατελή καύση καυσίμων, άνθρακα, επικίνδυνων αποβλήτων/απορριμμάτων, αγροτικών περιοχών, την οικιακή θέρμανση, τις πυρκαγιές δασών, το μαγείρεμα μέσω ψησίματος, όπως επίσης και στον καπνό του τσιγάρου.

Η έκθεση σε PAHs συντελείται μέσω της αναπνοής, της κατανάλωσης μολυσμένου σε PAHs νερού ή φαγητού και της δερματικής επαφής με μολυσμένο από PAHs έδαφος και προϊόντα όπως τα βαρέα έλαια, λιθανθρακόπισσα, πίσσα για την κατασκευή σκεπής και κρεσόλη.

Είναι επίμονοι περιβαλλοντικοί ρυπαντές οι οποίοι συσσωρεύονται στον λιπώδη ιστό. Στα πειραματόζωα φαίνεται να προκαλεί προβλήματα αναπαραγωγής και να επηρεάζει το ανοσοποιητικό σύστημα. Παρουσιάζονται, επίσης, ανωμαλίες γέννησης και τα νεογέννητα γεννιούνται με ιδιαίτερα χαμηλό βάρος.

1.7.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των PAHs

Υπάρχουν πλήθος μελετών που επιβεβαιώνουν την αρνητική επίδραση των PAHs στην νοητική ανάπτυξη των παιδιών.

Από την προοπτική μελέτη που έγινε στη Νέα Υόρκη σε μη καπνίζουσες Αфро-Αμερικανές και Δομινικανές μητέρες και στα παιδιά τους με σκοπό την εκτίμηση του ρόλου των αστικών ρυπαντών (PAHs, καπνός τσιγάρου, φυτοφάρμακα), επιβεβαιώνεται ότι η υψηλή προγεννητική έκθεση σε PAHs σχετίζεται με την χαμηλή νοητική ανάπτυξη σε παιδιά ηλικίας 3 ετών. Στην έρευνα αυτή λήφθηκαν υπ' όψη προσωπικές συνεντεύξεις των μητέρων κατά το τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης τους, 6 μήνες μετά τον τοκετό και ετησίως 1 φορά κάθε 3-6 μήνες, η προγεννητική εκτίμηση έκθεσης σε PAHs και δείγμα αίματος (30-60 mL) από τον ομφάλιο λώρο κατά τον τοκετό και από την μητέρα (30-35 mL) 2 ημέρες μετά τον τοκετό.

Χρησιμοποιήθηκε, επίσης, η Δεύτερη Έκδοση της κλίμακας Bayley (Bayley Scales of Infant Development–Revised (BSID-II) για την εκτίμηση της νοητικής και ψυχοκινητικής ανάπτυξης των βρεφών στην ηλικία των 12, 24 και 36 μηνών και η Λίστα Ελέγχου Παιδικής Συμπεριφοράς (Child Behavior Checklist, CBCL), η οποία συμπληρώθηκε από τις μητέρες για τη συλλογή πληροφοριών σχετικές με τυχόν προβλήματα συμπεριφοράς των παιδιών τους. Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας αποκαλύπτουν σαφή προγεννητική επίδραση των PAHs στην νοητική εξέλιξη και ανάπτυξη. Τα νήπια που προγεννητικά τα επίπεδα των συγκεντρώσεων PAHs ήταν υψηλά είχαν χαμηλότερες επιδόσεις στην κλίμακα Bayley. Οι χαμηλές, μάλιστα, επιδόσεις συνδέθηκαν με τη δυνητική πρόβλεψη να αντιμετωπίσουν στα πρώτα σχολικά τους χρόνια δυσκολίες στη γλώσσα, την ανάγνωση και τα μαθηματικά με συνέπειες την αρνητική σχολική επίδοση στο μέλλον (Perera *et al*, 2006).

Αναζητήθηκε, επίσης, για πρώτη φορά και η σχέση μεταξύ της προγεννητικής έκθεσης σε PAHs και του δείκτη νοημοσύνης IQ. Διαπιστώθηκε ότι οι δυσμενείς επιπτώσεις των PAHs είναι μακροπρόθεσμες και φτάνουν μέχρι την ηλικία των 5 ετών. Συγκεκριμένα φαίνεται να επηρεάζεται συνολικά ο Δείκτης Νοημοσύνης και ιδιαίτερα ο λεκτικός παράγοντας. Τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας είναι αρκετά σημαντικά, διότι χρησιμοποιήθηκε για τη μέτρηση του ΔΝ η κλίμακα Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised (WPPSI-R) κατά την προσχολική περίοδο, χρονικό διάστημα κατάλληλο για να προβλέψει κανείς την μελλοντική πορεία και σχολική επίδοση των παιδιών στο δημοτικό σχολείο (Perera *et al*, 2009 & Edwards *et al*, 2010).

Η ίδια έρευνα συνεχίστηκε και αργότερα με σκοπό την αναζήτηση της σχέσης μεταξύ των επιπτώσεων των PAHs σε θέματα ικανότητας προσοχής και προβλημάτων συμπεριφοράς σε παιδιά ηλικίας 4,8 και 7 χρόνων. Πρόκειται για την πρώτη μοριακή επιδημιολογική μελέτη, η οποία εξετάζει τον ρόλο της προγεννητικής επίδρασης των PAHs σε επίπεδο DNA στην παιδική συμπεριφορά. Αν και οι μηχανισμοί με τους οποίους τα PAHs επιδρούν στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο δεν είναι πλήρως γνωστοί, από τα αποτελέσματα της μελέτης προκύπτει ότι τα PAHs επηρεάζουν άμεσα την παιδική συμπεριφορά και συνδέονται με αυξημένα ελλείμματα στην ικανότητα προσοχής στην ηλικία των 4,8 και 7 ετών και με έντονες καταστάσεις άγχους και κατάθλιψης στην ηλικία των 7 ετών, γεγονός που στο μέλλον έχει αρνητικές επιπτώσεις στην νοητική εξέλιξη και την ικανότητα του παιδιού για μάθηση. Τέτοιου είδους, όμως, εσωστρεφών συμπεριφορών, πέρα από το ότι έχουν επιπτώσεις στις σχολικές και ακαδημαϊκές επιδόσεις, συνδέονται επίσης και με αδυναμίες στην ανάπτυξη ομαλών κοινωνικών σχέσεων με συνομηλίκους. (Perera *et al*, 2011).

1.8. Διαλύτες (Solvents)

Οι διαλύτες περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα πτητικών και λιπόφιλων οργανικών χημικών ενώσεων ή μιγμάτων (τολουόλιο, βενζόλιο, οινόπνευμα, νέφτι, ακετόνη,

τετραχλωροαιθυλένιο) γνωστών για τη νευροτοξικότητά τους από περιπτώσεις οξείας δηλητηρίασης ενηλίκων σε χώρους εργασίας. Οι βιομηχανίες χρωμάτων, βερνικιών, κόλλας, επιχρισμάτων, προϊόντων καθαρισμού, βαφών, τυπογραφικών μελανιών, στυλβωτικών για παπούτσια και πατώματα, κεριών, γεωργικών προϊόντων, καυσίμων, η βυρσοδεψία, η υφαντουργία, η ξυλουργία, η χημική και φαρμακευτική βιομηχανία, τα μηχανουργεία, τα νοσοκομεία, τα καθαριστήρια και πλήθος άλλων δραστηριοτήτων χρησιμοποιούν διαλύτες. Μόνο στις ΗΠΑ παράγονται 49 τόνοι διαλύτες κάθε χρόνο και περισσότεροι από 9,8 εκατομμύρια άνθρωποι εκτίθενται καθημερινά. Οι οδοί έκθεσης στον ανθρώπινο οργανισμό είναι μέσω της αναπνοής και της επαφής με το δέρμα. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων επιδρούν στην υγεία του ατόμου είναι συνάρτηση της χημικής δομής των συστατικών του και της δόσης της έκθεσης. Η δόση της έκθεσης εξαρτάται από τη συγκέντρωση του διαλύτη στον αέρα, τη διαλυτότητα του στο αίμα, την οδό της έκθεσης και τη φυσική κατάσταση και υγεία του ατόμου που εκτίθεται. Το ΚΝΣ και το ΠΝΣ είναι ιδιαίτερα ευάλωτο στους διαλύτες, αφού ως λιπόφιλες ουσίες συσσωρεύονται στον λιπώδη ιστό του εγκεφάλου. Συνήθως, με τη διακοπή της έκθεσης τα συμπτώματα αρχίζουν και ατονούν. Δεν αποκλείεται, όμως, μετά από υπερβολική ή χρόνια έκθεση, οι επιπτώσεις σε επίπεδο νοητικό και επίπεδο συμπεριφοράς να είναι μακροχρόνιες (White and Proctor, 1997).

1.8.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των Διαλυτών

Πρόσφατες έρευνες αποδεικνύουν ότι προγεννητικά η επαγγελματική έκθεση στους διαλύτες προκαλεί βλάβες στην όραση των απογόνων με αυξημένο κίνδυνο την εμφάνιση ανωμαλιών στην ικανότητα διάκρισης του κόκκινου και του πράσινου χρώματος, την μείωση της ευαισθησίας στην αντίθεση (contrast sensitivity) και την μείωση της διακριτικής ικανότητας (grating acuity). (Till *et al*, 2005).

Πολλές εκθέσεις επιστημόνων τεκμηριώνουν, επίσης, ότι η χρόνια έκθεση της μητέρας σε τολουόλιο ή η υπερβολική έκθεση λόγω εργατικού ατυχήματος προκαλεί δυσμενείς αναπτυξιακές επιπτώσεις, επισημαίνοντας το χαμηλό βάρος γέννησης και τη μειωμένη περίμετρο της κεφαλής ή σημαντική καθυστέρηση στην ανάπτυξη του αναπτυσσόμενου βρέφους. Οι συνέπειες στην υγεία του βρέφους ενδέχεται να είναι σοβαρότερες και να οδηγούν σε πιθανές κρανίου-προσώπου τερατογενέσεις, όταν την ίδια χρονική περίοδο η μητέρα καταναλώνει συγχρόνως και αλκοόλ (Wilkins-Haug, 1997).

Υπάρχουν, επίσης, στοιχεία και από άλλες πιο σύγχρονες μελέτες παρακολούθησης (follow up study) που ενισχύουν την άποψη ότι η επαγγελματική έκθεση σε διαλύτες κατά την κύηση είναι η αιτία για την εμφάνιση νευροαναπτυξιακών διαταραχών στα παιδιά. Επιβεβαιώνεται ότι οι νοητικές λειτουργίες, η ανάπτυξη των γλωσσικών ικανοτήτων, η κινητική ανάπτυξη, ο οπτικοκινητικός συντονισμός και η συμπεριφορά επηρεάζονται δυσμενώς. Η βραχύχρονη ακουστική μνήμη, η γενικότερη ικανότητα προφορικής συγκέντρωσης

πληροφοριών και η ικανότητα εστίασης της προσοχής βρίσκεται σε χαμηλότερα επίπεδα στα παιδιά που έχουν εκτεθεί προγεννητικά στους διαλύτες, με ιδιαίτερη αδυναμία στην ικανότητα ανάκλησης προτάσεων. Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας είναι ιδιαίτερος σημαντικά, γιατί αναδεικνύουν την αρνητική επίδραση των διαλυτών στις συγκεκριμένες γνωστικές περιοχές της ανάκλησης-μνήμης, της προσοχής και της γλώσσας και τις πολλές αλλά λεπτές διαφορές στον λεκτικό Δείκτη Νοημοσύνης, τον οπτικό-κινητικό συντονισμό και τη συμπεριφορά που χαρακτηρίζεται από έλλειψη προσοχής και υπερκινητικότητα (Laslo-Baker *et al*, 2004).

1.8.2. Η Αιθυλική Αλκοόλη (αλκοόλ) και το Φάσμα Διαταραχών του Εμβρυϊκού Αλκοολικού Συνδρόμου (Fetal Alcohol Spectrum Disorders, FASD)

Η κατανάλωση αλκοόλ κατά την κύηση επιδρά δυσμενώς στη νοητική λειτουργία και την ανάπτυξη του εγκεφάλου, δεδομένου ότι η αιθυλική αλκοόλη ως τερατογόνος παράγοντας ενοχοποιείται για τις βλάβες που προκαλεί στο ΚΝΣ και την εμφάνιση του Φάσματος Διαταραχών του Εμβρυϊκού Αλκοολικού Συνδρόμου (FASD) (Linnet *et al*, 2003).

Το Εμβρυϊκό Αλκοολικό Σύνδρομο (Fetal Alcohol Syndrome, FAS) είναι κλινικά η πιο αναγνωρίσιμη μορφή εκδήλωσης του FASD και χαρακτηρίζεται από ένα σύνολο ανωμαλιών (δυσμορφίες) στα χαρακτηριστικά του προσώπου, προγεννητική και μεταγεννητική καθυστέρηση στην ανάπτυξη του ατόμου (ύψος και βάρος) και ανωμαλίες στη δομή και τη λειτουργία του ΚΝΣ. Ως FASD αναγνωρίζονται επιπλέον και οι περιπτώσεις των νευροαναπτυξιακών διαταραχών που σχετίζονται με την κατανάλωση αλκοόλ, αν και μπορεί να απουσιάζουν οι ανωμαλίες FAS από τα χαρακτηριστικά του προσώπου. Οι δια βίου αυτές συνέπειες αφορούν, επίσης, μαθησιακές δυσκολίες και προβλήματα συμπεριφοράς, που συχνά είναι σοβαρότερα και από την ίδια την βλάβη που έχει προκληθεί σε νευροαναπτυξιακό και νοητικό επίπεδο. (Wattendorf and Muenke, 2005).

Επομένως, ο όρος FASD έχει υιοθετηθεί σήμερα από την επιστημονική κοινότητα αφενός για την καλύτερη κατανόηση και περιγραφή των διαταραχών που εμφανίζουν τα άτομα που έχουν εκτεθεί προγεννητικά στο αλκοόλ, αφετέρου για να συμπεριλάβει και άλλους ορισμούς που είχαν προταθεί στο παρελθόν για να περιγράψουν το φάσμα των προβλημάτων που προκαλεί το αλκοόλ, όπως Επιπτώσεις του Αλκοόλ στο Έμβρυο (Fetal Alcohol Effects, FAE), Προγεννητικές Επιπτώσεις του Αλκοόλ (Prenatal Alcohol Effects, PAE), Γενετικές Ανωμαλίες σχετικές με την κατανάλωση Αλκοόλ (Alcoholrelated Birth Defects, ARBD) και Νευροαναπτυξιακή Διαταραχή σχετική με την κατανάλωση Αλκοόλ (Alcoholrelated Neurodevelopmental Disorder, ARND) (Sokol *et al*, 2003).

1.8.3. Νευροτοξικές επιπτώσεις της Αιθυλικής Αλκοόλης

Πρόσφατες έρευνες τεκμηριώνουν ότι ακόμη και μικρές ποσότητες (μισό ποτό την ημέρα) αλκοόλ προγεννητικά, θεωρούνται επιβλαβείς για το έμβρυο και αναγνωρίζουν ότι ασφαλές όριο κατανάλωσης κατά την κύηση δεν υπάρχει. Υψηλά, μέτρια, ακόμη και χαμηλά επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλ επιφέρουν δυσμενείς επιπτώσεις στη συμπεριφορά και τη νοητική ανάπτυξη των παιδιών (Sood *et al*, 2001 & Sokol *et al*, 2003).

Έχει παρατηρηθεί, ότι νήπια που έχουν εκτεθεί σε χαμηλά έως μέτρια επίπεδα αλκοόλ έχουν αυξημένο χρόνο αντίδρασης σε ερεθίσματα, ενώ έχει αποδειχθεί, ότι παιδιά προσχολικής ηλικίας που έχουν εκτεθεί σε μέτρια επίπεδα, έχουν μειωμένο χρόνο αντίδρασης, μειωμένη ικανότητα προσοχής και υπερκινητικότητα. Επιπλέον, η προγεννητική έκθεση στα 3 ποτά την ημέρα φαίνεται ότι επηρεάζει τον Δείκτη Νοημοσύνης στην ηλικία των 4 χρόνων με μια μείωση 4 βαθμών περίπου, η οποία εξαπλασιάζεται όταν η έκθεση ξεπερνάει την ποσότητα αυτή (Streissguth *et al*, 1994 & Sokol *et al*, 2003).

Παιδιά σχολικής ηλικίας που έχουν εκτεθεί, επίσης, σε μέτρια επίπεδα αλκοόλ εμφανίζουν σοβαρότερα προβλήματα, όπως μαθησιακές δυσκολίες, απώλεια 7 βαθμών περίπου στο Δείκτη Νοημοσύνης, καθυστέρηση 1-3 μηνών στη μαθηματική και την αναγνωστική ικανότητα, μειωμένη ικανότητα προσοχής, παρορμητικότητα, ελλείμματα στη λειτουργία της χωρικής και λεκτικής μνήμης, απόσπαση προσοχής, μικρή ικανότητα οργάνωσης και διαταραχές στη ψυχολογική διάθεση (Streissguth *et al*, 1994 & Sokol *et al*, 2003).

Η έκθεση σε ευκαιριακή υπέρμετρη κατανάλωση οινοπνεύματος έχει ως αποτέλεσμα την αναπτυξιακή καθυστέρηση στην πρώιμη παιδική ηλικία, ενώ στην προεφηβεία εμφανίζονται έντονα προβλήματα απόσπασης προσοχής, ανησυχία και νευρικότητα, έλλειψη επιμονής και απροθυμία αντιμετώπισης προκλήσεων σε συνδυασμό με μαθησιακές δυσκολίες σχετικές με την επεξεργασία πληροφοριών, το συλλογισμό και την αιτιολόγηση προβλημάτων και το μειωμένο ενδιαφέρον για μελέτη (Streissguth *et al*, 1994 & Sokol *et al*, 2003).

Οι περισσότερες από τις νευροαναπτυξιακές αυτές διαταραχές, όπως ο χαμηλός Δείκτης Νοημοσύνης, τα ελλείμματα στην ικανότητα προσοχής, τα ελλείμματα στην εκτελεστική λειτουργία, οι δυσκολίες στην επίλυση προβλημάτων της καθημερινότητας, παραμένουν στην εφηβεία και την ενήλικη ζωή με κίνδυνο να οδηγήσουν το άτομο σε αντικοινωνική συμπεριφορά και μεγάλη πιθανότητα εξάρτησης από το αλκοόλ, τα ναρκωτικά και τη νικοτίνη (Sood *et al*, 2001 & Sokol *et al*, 2003).

Επιβεβαιώνεται, επίσης, και η σχέση που υπάρχει μεταξύ της ποσότητας αλκοόλ που καταναλώνεται κατά την κύηση και της έκτασης των νευροαναπτυξιακών επιπτώσεων. Επισημαίνεται, ότι ακόμη και η κατανάλωση μικρής ποσότητας (1 ποτό την εβδομάδα) προγεννητικά, οδηγεί σε Εξωστρεφή Συμπεριφορά με τα χαρακτηριστικά της Επιθετικότητας ενώ η μέτρια ή μεγάλη κατανάλωση (1,5 ποτό την ημέρα) οδηγεί αντίστοιχα σε Εξωστρεφή Συμπεριφορά με χαρακτηριστικά Παραβατικότητας (Sood *et al*, 2001).

Οι Διαταραχές του Εμβρυικού Αλκοολικού Συνδρόμου (FASD) διαπιστώθηκαν και σε μια ακόμη πιο πρόσφατη έρευνα που έγινε σε 71 παιδιά τα οποία είχαν γεννηθεί στη Ρωσία, την Πολωνία, την Εσθονία και τη Λιθουανία μεταξύ 1990-1995 και υιοθετήθηκαν από οικογένειες της Σουηδίας το 1993-1997. Μετά από 5 χρόνια και στην ηλικία περίπου των 7,5 χρόνων, τα παιδιά διαγνώστηκαν με νευροαναπτυξιακές-συμπεριφορικές, νοητικές και νευρολογικές διαταραχές. Από τα αποτελέσματα της έρευνας προέκυψε ότι το 52% των παιδιών εμφάνιζε FAS και ARND. Πιο συγκεκριμένα, FAS εμφάνιζε το 30% των παιδιών, μερική εικόνα FAS το 14% και ARND το 9%. Από αυτά που εμφάνιζαν FAS βρέθηκε ότι το 11% εμφάνιζε και ARBD. Νοητική υστέρηση ή σοβαρές βλάβες στις νοητικές λειτουργίες εμφάνιζε το 23% των παιδιών (16 παιδιά), αυτισμό το 9% (6 παιδιά), ΔΕΠΥ το 51% (36 παιδιά) και Αναπτυξιακές Διαταραχές Συντονισμού (Developmental Coordination Disorder, DCD) το 34% (24 παιδιά). Η έρευνα συνδέει την κατανάλωση αλκοόλ προγεννητικά με τη ΔΕΠΥ και αποκαλύπτει την άμεση σχέση μεταξύ νευροαναπτυξιακών διαταραχών (ΔΕΠΥ, νοητική δυσλειτουργία, νοητική υστέρηση, DCD και αυτισμός) και FASDs και τη συνοσηρότητα μεταξύ ΔΕΠΥ και άλλων νευροαναπτυξιακών διαταραχών στο FASDs (Landgren *et al*, 2010).

1.9. Φυτοφάρμακα (Pesticides)

Τα φυτοφάρμακα είναι μια ακόμη μεγάλη ομάδα χημικών τοξικών ουσιών, οι οποίες χρησιμοποιούνται σε ευρεία κλίμακα για την εξόντωση ή τον έλεγχο διάφορων μικροοργανισμών φυτικής ή ζωικής προέλευσης που θεωρούνται παράσιτα. Στις χημικές αυτές ουσίες περιλαμβάνονται τα ζιζανιοκτόνα, τα εντομοκτόνα, τα μυκητοκτόνα, τα τρωκτικοκτόνα, άλλες ουσίες που λειτουργούν ως συντηρητικά ξύλου και απολυμαντικά. Στις Η.Π.Α. το 1995 χρησιμοποιήθηκαν 489 διαφορετικά φυτοφάρμακα σε είδη διατροφής, ενώ το 1997 διατέθηκαν 0,5 δις. κιλά (1,2 δις. pounds) για οικιακή αλλά κυρίως για γεωργική χρήση (Goldman and Koduru, 2000).

Παρά το γεγονός ότι έχει απαγορευτεί η χρήση για τα περισσότερο τοξικά από αυτά, όπως οι οργανοχλωριούχες ενώσεις DDT (dichlorodiphenyltrichloroethane) και DDE (dichlorodiphenyldichloroethylene), χρησιμοποιούνται δυστυχώς ακόμη σε ορισμένες περιοχές αναπτυσσόμενων και υποανάπτυκτων χωρών με αποτέλεσμα, ως επίμονοι ρυπαντές, να παραμένουν στο περιβάλλον και να βιοσυσσωρεύονται στον ανθρώπινο οργανισμό (Grandjean and Landrigan, 2014).

Οι επιπτώσεις της προγεννητικής ή μεταγεννητικής έκθεσης του ανθρώπινου οργανισμού στα φυτοφάρμακα δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως, δεδομένου ότι η τοξικότητά τους εξαρτάται από την ποσότητα και το είδος του φυτοφάρμακου (Bjorling-Poulsen *et al*, 2008). Υπάρχει, όμως, έντονη ανησυχία ότι η έκθεση σε αυτά, επηρεάζει τις διαδικασίες ανάπτυξης των παιδιών και σε επίπεδο γνωστικό και συμπεριφοράς (Guillette *et al*, 1998 & Goldman and Koduru, 2000).

Για το λόγο αυτό, το 1996 υπογράφηκε ομόφωνα από την Δράση για την Προστασία της Ποιότητας των Τροφίμων (Food Quality Protection Act, FQPA) η απόφαση για την αναγκαιότητα προστασίας των παιδιών και απαιτήθηκε από την

Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος των Η.Π.Α. (US. EPA) να εκτιμήσει καλύτερα τους κινδύνους και τις τυχόν επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία από τη χρήση των φυτοφαρμάκων και σταδιακά να ξεκινήσει η χρήση εναλλακτικών γεωργικών πρακτικών, οι οποίες θα αντικαταστήσουν τα επικίνδυνα φυτοφάρμακα με άλλα πιο ασφαλή, μη χημικά και βιολογικά (Goldman and Koduru, 2000).

1.9.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις των φυτοφαρμάκων

Ενώ η έκθεση στα οργανοφωσφορικά φυτοφάρμακα είναι μικρότερης χρονικής διάρκειας από ό,τι η έκθεση στα οργανοχλωριούχα, επειδή έχουν την ιδιότητα να αποβάλλονται πιο γρήγορα από τον ανθρώπινο οργανισμό, σύγχρονες επιδημιολογικές προοπτικές μελέτες φέρνουν στο φως στοιχεία που αποδεικνύουν ότι η προγεννητική έκθεση σε αυτά (Organophosphate- OP pesticides) είναι δυνατόν να προκαλεί αναπτυξιακή νευροτοξικότητα που αφορά γενικότερα διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές, γνωστική αναπτυξιακή καθυστέρηση και διαταραχές στην ικανότητα προσοχής (Grandjean and Landrigan, 2014 & London *et al*, 2012).

Στο βόρειο Εκουαδόρ, όπου η απασχόληση γυναικών σε ανθοκομικές καλλιέργειες είναι εντατική, έγιναν δύο συγχρονικές μελέτες στις οποίες πήραν μέρος σε κάθε μία περίπου 100 παιδιά ηλικίας 6-8 χρόνων που φοιτούσαν στις πρώτες τάξεις του τοπικού δημοτικού σχολείου. Τα παιδιά έλαβαν μέρος σε πολυάριθμα νευροαναπτυξιακά και νευροσυμπεριφορικά τεστ για να διαπιστωθεί η επίδραση της επαγγελματικής έκθεσης των γυναικών κατά τη διάρκεια της κύησης στα φυτοφάρμακα και η σχέση τους με τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι τα παιδιά εμφάνιζαν Αναπτυξιακή Διαταραχή Κινητικού Συντονισμού-Δυσπραξία με σοβαρά ελλείμματα στην ταχύτητα κίνησης των δαχτύλων (λεπτή κινητικότητα) και την οπτική μνήμη, γεγονός που οδηγούσε στην καθυστέρηση της ανάπτυξης 1,5-2 χρόνια, αφού επηρέαζε άμεσα τη συμμετοχή τους σε Καθημερινές ή Σχολικές Δραστηριότητες, καθώς και την ανάπτυξη των γλωσσικών τους δεξιοτήτων (Grandjean *et al*, 2006 & Harari *et al*, 2010).

Και ενώ υπάρχουν επιδημιολογικές μελέτες που υποστηρίζουν τη σχέση μεταξύ υπερβολικής έκθεσης σε φυτοφάρμακα και εμφάνισης νευροαναπτυξιακών διαταραχών, τα δεδομένα που συσχετίζουν τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές με μέτρια επίπεδα έκθεσης είναι πολύ λίγα. Παρ' όλα αυτά, χρησιμοποιώντας δεδομένα από ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών στην Αμερική, συγχρονική μελέτη εξέτασε τη σχέση μεταξύ συγκέντρωσης των dialkyl phosphate (DAP) μεταβολιτών (δείκτης έκθεσης στο διμέθυλο που περιέχεται στα οργανοφωσφορικά φυτοφάρμακα) στα ούρα με την παρουσία ΔΕΠΥ σε παιδιά ηλικίας 8-15 χρόνων. Η αρχική υπόθεση, ότι ακόμη και η έκθεση εντός επιτρεπτών ορίων έχει δυσμενείς επιπτώσεις, ενισχύθηκε ακόμη περισσότερο από την συγκεκριμένη έρευνα, η οποία συσχέτισε τη ΔΕΠΥ με την έκθεση στα οργανοφωσφορικά φυτοφάρμακα (London *et al*, 2012).

Η μεταγεννητική δε, έκθεση στα παιδιά έχει συνδεθεί ιδιαίτερα με προβλήματα συμπεριφοράς, βλάβες στη βραχύχρονη μνήμη, διαταραχές στις κινητικές δεξιότητες

και μεγαλύτερους χρόνους αντίδρασης στα εξωτερικά ερεθίσματα. Οι ερευνητές, όμως, επιστήμονες πιστεύουν επίσης ότι τα φυτοφάρμακα μεταβάλλουν και τα συστήματα των νευροδιαβιβαστών στον εγκέφαλο των εφήβων και των ενηλίκων, γεγονός που έχει συνδεθεί με διαταραχές στη διάθεση και συμπτώματα άγχους, παρορμητικότητας, κατάθλιψης και ακραίων περιστατικών αυτοκτονίας (London *et al*, 2012).

1.10. Νικοτίνη και καπνός τσιγάρου (Nicotine and environmental tobacco smoke)

Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης θεωρείται ένας από τους μεγαλύτερους κινδύνους που απειλούν τη δημόσια υγεία. Παρ' όλα αυτά, στις Ηνωμένες Πολιτείες μόνο, τα νήπια που έχουν εκτεθεί προγεννητικά στον καπνό του τσιγάρου είναι περισσότερα από μισό εκατομμύριο το χρόνο (Ebrahim *et al*, 2000), ενώ σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization) το ποσοστό των γυναικών που καπνίζουν θα έχει φτάσει 20% μέχρι το 2025 σε σχέση με 12% που ήταν το 2005 (Liu *et al*, 2013). Όλο και πιο συχνά τα τελευταία χρόνια η επιστημονική κοινότητα προσπαθεί να ευαισθητοποιήσει τις νέες μητέρες για τις αρνητικές συνέπειες του καπνίσματος, υπογραμμίζοντας ιδιαίτερα το γεγονός ότι η έκθεση στο μητρικό κάπνισμα επηρεάζει δυσμενώς την ψυχική υγεία των απογόνων, οι οποίοι κατά την παιδική, εφηβική ή ενήλικη περίοδο της ζωής τους είναι πιθανό να αναπτύξουν αντικοινωνική έως και επιθετική συμπεριφορά (Wakschlag *et al*, 2002).

1.10.1. Νευροτοξικές επιπτώσεις της νικοτίνης και του καπνίσματος

Οι μέχρι τώρα πειραματικές και επιδημιολογικές μελέτες έχουν επανειλημμένα αποδείξει ότι το μητρικό κάπνισμα επιφέρει ιστοπαθολογικές αλλαγές στον εγκέφαλο του εμβρύου οι οποίες σχετίζονται με αρνητικές νευροαναπτυξιακές διαταραχές και προβλήματα εξωστρεφούς συμπεριφοράς, όπως ΔΕΠΥ και επιθετικότητα στα παιδιά (Linnet *et al*, 2003 & Wakschlag *et al*, 2006) και εγκληματικότητα στους ενηλίκους (Brennan *et al*, 1999).

Εκτός, όμως, από τις μελέτες που ενοχοποιούν το μητρικό κάπνισμα για τις αρνητικές τους επιπτώσεις στην ομαλή ανάπτυξη και λειτουργία του νευρικού συστήματος, υπάρχουν και μελέτες που εξετάζουν την επίδραση της έκθεσης της μέλλουσας μητέρας στον καπνό του τσιγάρου που υπάρχει στο περιβάλλον, γνωστό ως παθητικό κάπνισμα. Στην Κίνα, λιγότερο από 2% των γυναικών καπνίζει, 60% των γυναικών ενώ δεν καπνίζει, εκτίθεται στον καπνό του τσιγάρου μέσω του παθητικού καπνίσματος και 42% των γυναικών εκτίθεται στο παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης στο σπίτι ή σε χώρο εργασίας (Liu *et al*, 2013). Η συγκεκριμένη μελέτη αφού εξέτασε τα δεδομένα της προοπτικής μελέτης China

Jintan Child Cohort Study (CJCCS) (Liu *et al*, 2010) και έλαβε υπ' όψη τις συμπεριφορές των παιδιών μέσω της Λίστας Ελέγχου Παιδικής Συμπεριφοράς (Child Behavior Checklist), κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η έκθεση της μέλλουσας μητέρας στον καπνό του τσιγάρου μέσω του παθητικού καπνίσματος, συνδέεται με την εμφάνιση διαταραχών και προβλημάτων στον τρόπο εκδήλωσης εξωστρεφών συμπεριφορών στα παιδιά ηλικίας 5 χρόνων (Liu *et al*, 2013).

2. Χημικές ουσίες που ενοχοποιούνται για νευροαναπτυξιακές διαταραχές

Μέχρι στιγμής δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως οι επιπτώσεις της πλειοψηφίας των χημικών ουσιών και η πιθανή επίδρασή τους στις μαθησιακές και νευροαναπτυξιακές διαταραχές. Για τις περισσότερες από αυτές, δεν υπάρχουν ακόμη τα δεδομένα για να καταλήξουμε και να πούμε με σιγουριά ότι δεν υπάρχουν δυσμενείς νευροαναπτυξιακές επιπτώσεις. Εκτιμάται ότι περισσότερες από 200 χημικές ουσίες προκαλούν νευροτοξικές διαταραχές στους ενήλικους και ότι για τις περισσότερες από αυτές δεν έχουν γίνει ακόμη οι κατάλληλες έρευνες για τις νευροαναπτυξιακές τους επιπτώσεις. Επίσης, πολύ λίγες μελέτες έχουν επικεντρωθεί στην συνεργειστικό τους ρόλο, όταν δρουν ως μίγματα (Grandjean and Landrigan, 2006).

2.1. Ενδοκρινικοί Διαταράκτες (Endocrine Disruptos)

Οι Ενδοκρινικοί Διαταράκτες είναι οι εξωγενείς συνθετικές ή φυσικές ουσίες, ή μίγματα ενώσεων που παρεμβαίνουν στην ομαλή λειτουργία του ορμονικού συστήματος τόσο του ανθρώπου όσο και των ζώων. Παρεμποδίζουν τη σύνθεση, την έκκριση, τη μεταφορά, τη δέσμευση, τη δράση ή την εξουδετέρωση των φυσικών ορμονών στο σώμα, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη διατήρηση της ομοιόστασης, της αναπαραγωγικής ικανότητας, της ανάπτυξης και της συμπεριφοράς. Οι ενώσεις που χαρακτηρίζονται ως ΑΕΣ έχουν δομές που μοιάζουν με τις φυσιολογικές ορμόνες του οργανισμού και έτσι "ξεγελούν" τον υποδοχέα τους, παίρνουν τη θέση της αντίστοιχης ορμόνης και αποδιοργανώνουν την ορμονική λειτουργία των οργανισμών αλλάζοντας τα φυσιολογικά επίπεδα των ορμονών, εμποδίζοντας ή ενεργοποιώντας την παραγωγή ορμονών και τροποποιώντας την πορεία των ορμονών στον οργανισμό (Diamanti-Kandarakis *et al*, 2009).

Στις ενώσεις αυτές συγκαταλέγονται οι Φθαλικές Ενώσεις (Phthalates), τα PCBs και οι Πολυχλωροδιβενζοδιοξίνες (polychlorinated dibenzodioxins), οι Βρωμιούχοι Επιβραδυντές Φλόγας, (Brominated Flame Retardants), οι Διοξίνες (Dioxins), DDT, οι υπερφθοριωμένες ενώσεις (Perfluorinated Compounds, PFCs), τα οργανοχλωριούχα φυτοφάρμακα (Organochlorine Pesticides), η Δισφαινόλη Α (Bisphenol A) και μερικά μέταλλα (Gilbert *et al*, 2010).

Ο γενικός κανόνας της τοξικολογίας «η δόση κάνει το δηλητήριο» δεν ισχύει στην περίπτωση των ΕΔ, δεδομένου ότι ακόμη και οι ελάχιστες δόσεις μπορεί να προκαλέσουν διαταραχές, κυρίως όταν ο οργανισμός εκτεθεί σε χρονική στιγμή, που κάποιο στάδιο ανάπτυξης βρίσκεται σε διαδικασία εξέλιξης (critical developmental window) (Diamanti-Kandarakis *et al*, 2009).

2.2. Φθόριο (Fluoride, F)

Το Φθόριο χρησιμοποιείται κυρίως στο πόσιμο νερό για την καταπολέμηση της οδοντικής τερηδόνας. Περιέχεται, επίσης, σε πλήθος καταναλωτικών αγαθών, όπως οι οδοντόπαστες, τα στοματικά διαλύματα και τα συμπληρώματα φθορίου (Gilbert *et al*, 2010).

Η νευροτοξικότητά του είναι γνωστή στα πειραματόζωα, αλλά δεν έχει συγκαταλεγεί ακόμα στη λίστα των στοιχείων που έχουν αποδειχθεί ως νευροτοξικές για τον άνθρωπό. Πάντως, έχει ενοχοποιηθεί για τις σκελετικές ανωμαλίες σε πολλές αγροτικές οικογένειες στη Κίνα, οι οποίες καταναλώνουν νερό από πηγάδια με υψηλές συγκεντρώσεις φθορίου και με μείωση του IQ ακόμη και σε χαμηλά επίπεδα συγκεντρώσεων. Σίγουρα πρέπει να γίνουν περισσότερες έρευνες και να ληφθούν υπ' όψη όλοι οι παράγοντες που έχουν σχέση με τα επίπεδα της έκθεσης και την ποσότητα της δόσης, στην οποία η φθορίωση αυξάνει τον κίνδυνο των νευροαναπτυξιακών διαταραχών, του καρκίνου και των σκελετικών ανωμαλιών, κυρίως για τις κατηγορίες των ευαίσθητων ομάδων πληθυσμού (Grandjean and Landrigan, 2006).

Δεν είναι τυχαίο ότι το Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών των ΗΠΑ (US Centers for Disease Control, CDC) έχει προτείνει να μειωθεί η έκθεση των παιδιών ηλικίας μέχρι 8 ετών σε φθόριο και να χρησιμοποιείται για την προετοιμασία του γεύματος των νηπίων με γάλα σε σκόνη, νερό χωρίς φθόριο για να μειωθεί ο κίνδυνος της φθορίωσης (Gilbert *et al*, 2010).

2.3. Πρόσθετα Τροφίμων (Food Additives)

Η χρήση πρόσθετων χημικών ουσιών στα τρόφιμα έχει υιοθετηθεί από τον κλάδο της Χημείας και Τεχνολογίας Τροφίμων εδώ και πολλά χρόνια στις σύγχρονες κοινωνίες, με στόχο τη συντήρηση και την παράταση της ζωής των τροφών για μεγάλο χρονικό διάστημα και τη βελτίωση ιδιαίτερων χαρακτηριστικών τους. Ο κατάλογος των ουσιών αυτών είναι μεγάλος και περιλαμβάνει συντηρητικά, αντιοξειδωτικά, διογκωτικά τροφίμων, ενισχυτές γεύσεων, βελτιωτικά και χρωστικές ουσίες.

Υπάρχουν έντονες υποψίες ότι οι ουσίες αυτές προκαλούν διαταραχές συμπεριφοράς, υπερκινητικότητα, μαθησιακές δυσκολίες και δυσκολίες συγκέντρωσης σε ευαίσθητα παιδιά. Γι' αυτό το λόγο, για τα άτομα που έχουν διαγνωσθεί ευαίσθητα ή ύποπτα για την ανάπτυξη υπερκινητικότητας, συστήνεται από πολλούς παιδίατρος η Δίαιτα Feingold, η οποία στηρίζεται στην αναγνώριση

και εξάλειψη όλων των συνθετικών χρωμάτων και αρωμάτων, συγκεκριμένων συντηρητικών και σαλικυλικών από τη διατροφή και κατά συνέπεια, όλων των τροφίμων που τα περιέχουν (Schab and Trinh, 2004 & McCann *et al*, 2007).

3. Συνέπειες των Νευροαναπτυξιακών Διαταραχών

Η αναπτυξιακή νευροτοξικότητα προκαλεί τέτοιες είδους βλάβες στον εγκέφαλο που επηρεάζουν τη λειτουργία του ΚΝΣ σχεδόν για πάντα, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της συμπεριφοράς και τη μείωση της ευφυίας σε βαθμούς στην κλίμακα Νοημοσύνης IQ. Σύμφωνα με μια πρόσφατη έρευνα, η απώλεια σε βαθμούς IQ εξαιτίας της έκθεσης σε μόλυβδο, φυτοφάρμακα ή άλλες νευροτοξικές ουσίες είναι ίση ή και μεγαλύτερη από την απώλεια σε βαθμούς που χάνονται εξαιτίας του πρόωρου τοκετού, των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, των όγκων στον εγκέφαλο και άλλων καρδιακών παθήσεων (Bellinger, 2012).

Οι διαταραχές στις γνωστικές ικανότητες επηρεάζουν αρνητικά και τις ακαδημαϊκές επιδόσεις των παιδιών, γεγονός που έχει οικονομικές επιπτώσεις στην κοινωνία αργότερα (Grandjean *et al*, 2012). Έχει υπολογιστεί ότι η απώλεια ενός και μόνο βαθμού IQ, μειώνει το εισόδημα περίπου 12.000 € ή 18.000 \$ στο μέσο όρο ζωής του ανθρώπου (Bellanger *et al*, 2013). Στις Ηνωμένες Πολιτείες το ετήσιο κόστος της παιδικής δηλητηρίασης από μόλυβδο φτάνει τα 50 δις. \$ (Trasande and Liu, 2011), ενώ στη Γαλλία από την απώλεια βαθμών IQ εξαιτίας της έκθεσης σε μεθυλυδάργυρο, το ετήσιο οικονομικό κόστος μπορεί να ξεπερνά τα 20 δις. € (Pichery *et al*, 2011).

Επιπλέον, θα πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα και η σχέση που πιθανότατα υπάρχει μεταξύ ΑΕΠ και Δείκτη Νοημοσύνης, λόγω της έκθεσης σε βιομηχανικές τοξικές ουσίες. Οι αναπτυσσόμενες χώρες δεν έχουν τη δυνατότητα να ελέγξουν αποτελεσματικά τις νευροτοξικές χημικές ουσίες και τις επιπτώσεις αυτών σε σύγκριση με τη δυνατότητα που έχουν οι πιο αναπτυγμένες. Ως εκ τούτου, η προσπάθεια να απαλλαγούν από τα χαμηλά επίπεδα φτώχειας θα διαρκέσει αρκετές δεκαετίες (Mills-Knapp *et al*, 2012).

Ως συμπέρασμα, λοιπόν, θα λέγαμε ότι το κόστος των συνεπειών της αναπτυξιακής νευροτοξικότητας είναι τεράστιο, όταν απαιτείται να αντιμετωπίσουμε με προγράμματα ειδικής αγωγής τα προβλήματα αντικοινωνικής ή εγκληματικής συμπεριφοράς, βίας, χρήσης ουσιών, για τα οποία η αιτία είναι η έκθεση σε χημικές νευροτοξικές ουσίες σε ένα πολύ πρώιμο στάδιο ανάπτυξης του οργανισμού. Τα οφέλη, όμως, που θα προκύψουν από την πρόληψη των νευροαναπτυξιακών διαταραχών θα είναι σημαντικά (Schwartz, 1996).

4. Ηθικά ζητήματα

Τα άτομα με νευροαναπτυξιακές διαταραχές αντιμετωπίζουν τα ίδια και οι οικογένειες τους πολλές δυσκολίες καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Η ποιότητα

της ζωής τους αλλάζει, γιατί εκτός από την συναισθηματική, ψυχολογική και ηθική επιβάρυνση, επιβαρύνονται και οικονομικά, αφού η αντιμετώπιση των νευροαναπτυξιακών διαταραχών απαιτεί ειδική εκπαίδευση και ψυχολογική ή ιατρική υποστήριξη.

Τα παιδιά, τις περισσότερες φορές, εκτίθενται σε επιβλαβείς ουσίες που επιβαρύνουν την υγεία τους χωρίς καν να το γνωρίζουν. Σίγουρα, δεν συμφωνεί κανείς, ούτε δίνει τη συναίνεσή του να εκτεθεί σε επικίνδυνες χημικές ουσίες, πόσο μάλλον τα παιδιά. Η αρχή του σεβασμού της προσωπικότητας και της αυτονομίας παραβιάζεται.

Ηθικό καθήκον των σύγχρονων κοινωνιών είναι να προστατέψει τις μελλοντικές γενιές των παιδιών. Γνωρίζοντας τα αίτια και τις επιπτώσεις των νευροαναπτυξιακών διαταραχών, οι αναπτυγμένες χώρες έχουν χρέος να αντικαταστήσουν την παλαιά τεχνολογία, ώστε να είναι εφικτή η χρήση εναλλακτικών και λιγότερο βλαβερών χημικών ουσιών και η προσέγγιση της Πράσινης Χημείας, ώστε να μειωθεί ή να εξλειφθεί η χρήση και η δημιουργία επικίνδυνων χημικών ουσιών και αποβλήτων. Η Πράσινη Χημεία έχει ως στόχο την υγεία του ανθρώπου και του Περιβάλλοντος, τη διατήρηση της ποιότητας της ζωής και την προώθηση των τεχνολογικών επιτευγμάτων κατά τρόπο βιώσιμο.

Υπάρχει, πλέον, πλούσια επιστημονική βιβλιογραφία που αποδεικνύει και επιβεβαιώνει τις βλαβερές επιπτώσεις των νευροτοξικών ουσιών. Οφείλουμε, λοιπόν, ηθικά, νομικά και κοινωνικά να υποστηρίξουμε τη λήψη μέτρων και αποφάσεων προς μια κατεύθυνση που θα ωφελήσει τη δημόσια υγεία στις επόμενες γενιές (Gilbert *et al*, 2010).

Συμπέρασμα

Οι νευροαναπτυξιακές διαταραχές έχουν αυξηθεί τα τελευταία 30 χρόνια και εν μέρει, η αύξηση αυτή έχει αποδοθεί σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Ως εκ τούτου, καθίσταται επιτακτική η ανάγκη για τον περιορισμό τους. Ο αντίκτυπος των περιβαλλοντικών τοξινών στην υγεία των παιδιών έχει προκαλέσει το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας σε Αμερική και Ευρώπη με αποτέλεσμα τη δημιουργία όλο και περισσότερων ερευνητικών κέντρων που στόχο έχουν τη μελέτη των περιβαλλοντικών επιπτώσεων στην υγεία των παιδιών.

Ο Philippe Grandjean Επίκουρος Καθηγητής στη Σχολή της Δημόσιας Υγείας του Χάρβαρντ τονίζει ότι: « Οι εγκέφαλοι των παιδιών μας είναι το πιο πολύτιμο οικονομικό αγαθό και ακόμη δεν έχουμε κατανοήσει πόσο ευάλωτοι είναι. Ο στόχος της προστασίας της δημόσιας υγείας είναι να προστατεύσουμε τον εγκέφαλο των παιδιών γιατί έχει μόνο μια ευκαιρία να αναπτυχθεί».

Βιβλιογραφία

Άρθρα

Adams J., Barone J.S., LaMantia A., Philen R., Rice C.D., Spear L., Susser E., “Workshop to Identify Critical Windows of Exposure for Children's Health: Neurobehavioral Work Group Summary”, *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108: 535-544

Agaliotis I., Kalyva E., “Nonverbal social interaction skills of children with learning disabilities”, *Research in Developmental disabilities*, 2008; 29: 1-10

Barkley R.A., Fischer M., Edelbrock C.S., Smallish L., “The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study”, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1990; 29: 546-557

Bellanger M., Pichery C., Aerts D., Berglund M., Castaño A., Čejchanová M., Crettaz P., Davidson F., Esteban M., Fischer E.M., Gurzau E.A, Halzlova K., Katsonouri A., Knudsen E.L., Kolossa-Gehring M., Koppen G, Danuta Ligocka D., Miklavčič A., Fátima Reis M, Rudnai P., Tratnik S.J., Weihe P., Budtz-Jørgensen E., Grandjean P., “Economic benefits of methylmercury exposure control in Europe: Monetary value of neurotoxicity prevention”, *Environmental Health*, 2013; 12: 3

Bellinger C.D., “A Strategy for Comparing the Contributions of Environmental Chemicals and Other Risk Factors to Neurodevelopment of Children”, *Environmental Health Perspectives*, 2012; 120: 501-507

Biederman J., “Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Selective Overview”, *Society of Biological Psychiatry*, 2005; 57: 1215-1220

Biederman J., Newcorn J., Sprich S., “Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders”, *The American Journal of Psychiatry*, 1991;148: 564-577

Bjorling-Poulsen M., Andersen R.H., Grandjean P., “Potential developmental neurotoxicity of pesticides used in Europe”, *Environmental Health*, 2008; 7: 50

Bouchard F.M., Sauvé S., Barbeau B., Legrand M., Brodeur M., Bouffard T., Limoges E., Bellinger C.D., Mergler D., “Intellectual Impairment in School-Age Children Exposed to Manganese from Drinking Water”, *Environmental Health Perspectives*, 2011; 119: 138-143

Boucher O., Jacobson W.S., Plusquellec P., Dewailly E., Ayotte P., Forget-Dubois N., Jacobson L.J., Muckle G., “Prenatal Methylmercury, Postnatal Lead Exposure, and Evidence of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder among Inuit Children in Arctic Québec”, *Environmental Health Perspectives*, 2012; 120: 1456-1461

Boyle A.C., Boulet S., Schieve A.L., Cohen A.R., Blumberg J.S., Yeargin-Allsopp M., Visser S., Kogan D.M., “Trends in the Prevalence of Developmental Disabilities in US Children, 1997-2008”, *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 2011;127: 1034-1042

Brennan A.P., Grekin R.E., Mednick A.S., “Maternal Smoking During Pregnancy and Adult Male Criminal Outcomes”, *Archives of General Psychiatry*, 56 (1999), 215-219
Clarkson W.T., “The Three Modern Faces of Mercury”, *Environmental Health Perspectives*, 2002; 110: 11-23

Conners C.K., Erhardt D., “Attention-deficit Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents”. In: Bellack A. S., Hersen M. (eds), 1998; *Comprehensive Clinical Psychology*, Oxford, Pergamon, 487-525, ISBN 9780080427072

Crossgrove J., Zhen W., “Manganese toxicity upon overexposure”, *NMR in Biomedicine*, 2004; 17: 544-553

Davidson W.P., Myers J.G., Weiss B., “Mercury Exposure and Child Development Outcomes”, *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 2004; 113: 1023-1029

Diamanti-Kandarakis E., Bourguignon J-P., Giudice C.L., Hauser R., Prins S.G., Soto M.A., Zoeller T.R., Gore C.A., “Endocrine-Disrupting Chemicals: An Endocrine Society Scientific Statement”, *Endocrine Reviews*, 2009; 30: 293-342

Ebrahim H.S., Louise-Floyd R., Merritt K.R., Decoufle P., Holtzman D., “Trends in pregnancy-related smoking rates in the United-States, 1987-1996”, *The Journal of the American Medical Association*, 2000;283: 361-366

Edwards C.S., Jedrychowski W., Butscher M., Camann D., Kieltyka A., Mroz E., Flak E., Li Z., Wang S., Rauh V., Perera F., “Prenatal Exposure to Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Children’s Intelligence at 5 Years of Age in a Prospective Cohort Study in Poland”, *Environmental Health Perspectives*, 2010; 118: 1326-1331

Eriksson P., Jakobsson E., Fredriksson A., “Brominated Flame Retardants: A Novel Class of Developmental Neurotoxicants in Our Environment?”, *Environmental Health Perspectives*, 2001; 109: 903-908

Eskenazi B., Chevrier J., Rauch A.S., Kogut K., Harley G.K., Johnson C., Trujillo C., Sjödin A., Bradman A., “In Utero and Childhood Polybrominated Diphenyl Ether (PBDE) Exposures and Neurodevelopment in the CHAMACOS Study”, *Environmental Health Perspectives*, 2013; 121: 257-262

Eubig A.P., Aguiar A., Schantz L.S., “Lead and PCBs as Risk Factors for Attention Deficit/Hyperactivity Disorder”, *Environmental Health Perspectives*, 2010; 118: 1654-1667

Faraone V.S., Biederman J., Spencer T., Wilens T., Seidman J.L., Mick E., Doyle E.A., “Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults: An Overview”, *Society of Biological Psychiatry*, 2000; 48: 9-20

Finlay W.M.L., Lyons E., “Rejecting the label: a social constructionist analysis”, *Mental Retardation*, 2005; 43: 120-134

Gibson L.J., “A plea for painted railing and painted walls of rooms as the source of lead poisoning among Queensland children”, *Australasian Medical Gazette*, 1904; 23: 149–153

Gilbert S.G., Miller E., Martin J., Abulafia L., “Scientific and policy statements on environmental agents associated with neurodevelopmental disorders”, *Journal of Intellectual & Developmental Disability*, 2010; 35: 121–128

Gillis J.J., Gilger W.J., Pennington F.B., DeFries C.J., “Attention Deficit Disorder in Reading-Disabled Twins: Evidence for a Genetic Etiology”, *Journal of Abnormal Child Psychology*, 1992; 20: 303-315

Goldman R.L., Koduru S., “Chemicals in the Environment and Developmental Toxicity to Children: A Public Health and Policy Perspective”, *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108: 443-448

Grandjean P., Harari R., Barr B.D., Debes F., “Pesticide exposure and stunting as independent predictors of neurobehavioral deficits in Ecuadorian school children”, *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*”, 2006; 117: 546-556

Grandjean P., Landrigan J.P., “Developmental neurotoxicity of industrial chemicals”, *The Lancet*, 2006; 368: 2167–2178

Grandjean P., Landrigan J.P., “Neurobehavioural effects of developmental toxicity”, *Lancet Neurology*, 2014; 13: 330-338

Grandjean P., Pichery C., Bellanger M., Budtz-Jorgensen E., “Calculation of mercury’s effects on neurodevelopment”, *Environmental Health Perspectives*, 2012; 120: 452

Gray Jr.E.L., Kavlock J.R., “The effects of the herbicide 2,4-dichlorophenyl-p-nitrophenil ether (NIT) on serum thyroid hormones in adult female mice”, *Toxicology Letters*, 1983; 15: 231-235

Guillette A.E., Meza M.M., Aquilar G.M., Soto D.A., Garcia E.I., “An anthropological approach to the evaluation of preschool children exposed to pesticides in Mexico”, *Environmental Health Perspectives*, 1998; 106: 347–53.

Guo L., Li B-X., Deng M., Wen F., Jiang J-H., Tan Y-Q., Song Y-Z., Liu Z-H., Zhang C-H., Kobayashi K., Wang Z-N, “Etiological Analysis of Neurodevelopmental Disabilities: Single-Center Eight-Year Clinical Experience in South China”, *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 2011; 2011: 1-11

Gurney J.G., Fritz M.S., Ness K.K., Sievers P., Newschaffer C.J., Shapiro E.G., “Analysis of prevalence trend of autism spectrum disorder in Minnesota”, *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 2003; 157: 622-627

Harari R., Julvez J., Murata K., Barr D., Bellinger C.D., Debes F., Grandjean P., “Neurobehavioral Deficits and Increased Blood Pressure in School-Age Children Prenatally Exposed to Pesticides”, *Environmental Health Perspectives*, 2010; 118: 890-896

Herbstman B.J., Sjödin A., Kurzon M., Lederman A.S., Jones S.R., Rauh V., Needham L.L., Tang D., Niedzwiecki M., Wang Y.R., Perera F., “Prenatal Exposure to PBDEs and Neurodevelopment”, *Environmental Health Perspectives*, 2010; 118: 712-719

Hoffman L.P., Tabakoff B., “To be or not to be: how ethanol can affect neuronal death during development”, *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 1996; 20: 193-195

Hoffman K., Adgent M., Goldman D.B., Sjödin A., Daniels L.J., “Lactational Exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers and Its Relation to Social and Emotional Development among Toddlers”, *Environmental Health Perspectives*, 2012; 120: 1438-1442

Jacobson L.J., Jacobson W.S., “Intellectual Impairment in Children exposed to polychlorinated biphenyls in utero”, *The New England Journal of Medicine*, 1996; 335: 783-789

Kanner L., "Autistic Disturbances of Affective Contact", *Nervous Child*, 1943; 2: 217-250

Katz G., Lazcano-Ponce E., "Intellectual Disability: definition, etiological factors, classification, diagnosis, treatment and prognosis", *Salud Publica de Mexico*, 2008; 50: 132-141

Kavale A.K., Forness R.S., "What Definitions of Learning Disability Say and Don't Say A Critical Analysis", *Journal of Learning Disabilities*, 2000; 33: 239-256

Landgren M., Svensson L., Strömmland K., Andersson Grönlund M., "Prenatal Alcohol Exposure and Neurodevelopmental Disorders in Children Adopted From Eastern Europe", *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 2010; 125: 1178-1185

Lanphear P.B., Dietrich K., Auinger P., Cox C., "Cognitive Deficits Associated with Blood Lead Concentrations <10 pg/dL in US Children and Adolescents", *Public Health Reports*, 2000; 115: 521-529

Lanphear P.B., Hornung R., Khoury J., Yolton K., Baghurst P., Bellinger C.D., Canfield L.R., Dietrich N.K., Bornschein R., Greene T., Rothenberg J.S., Needleman L.H., Schnaas L., Wasserman G., Graziano J., Roberts R., "Low-Level Environmental Lead Exposure and Children's Intellectual Function: An International Pooled Analysis", *Environmental Health Perspectives*, 2005; 113: 894-899

Laslo-Baker D., Barrera M., Knittel-Keren D., Kozer E., Wolpin J., Khattak S., Hackman R., Rovet J., Koren G., "Child Neurodevelopmental Outcome and Maternal Occupational Exposure to Solvents", *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 2004; 158: 956-961

Lazar W.J., Frank Y., "Frontal Systems Dysfunction in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Learning Disabilities", *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 1998; 10: 160-167

London L., Beseler C., Bouchard F.M., Bellinger C.D., Colosio C., Grandjean P., Harari R., Kootbodien T., Kromhout H., Little F., Meijster T., Moretto A., Rohlman S.D., Stallones L., "Neurobehavioral and neurodevelopmental effects of pesticide exposures", *NeuroToxicology*, 2012; 33: 887-896

Linnet M.K., Dalsgaard S., Obel C., Wisborg K., Henriksen B.T., Rodriguez A., Kotimaa A., Moilanen I., Olsen J., Jarvelin M-R., "Maternal Lifestyle Factors in Pregnancy Risk of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Associated Behaviors: Review of the Current Evidence", *American Journal Psychiatry*, 2003; 160: 1028-1040

Lipton A.S., Kater B.S., “Neurotransmitter regulation of neuronal outgrowth, plasticity and survival”, *Trends in Neuroscience*, 1989; 12: 265-270

Liu J., Leung W.L.P., McCauley L., Ai Y., Pinto-Martin J., “Mother’s environmental tobacco smoke exposure during pregnancy and externalizing behavior problems in children”, *Neurotoxicology*, 2013; 34: 167-174

Liu J., McCauley A.L., Zhao Y., Zhang H., Pinto-Martin J., Jintan Cohort Study Group “Cohort Profile: The China Jintan Child Cohort Study”, *International Journal of Epidemiology*, 2010; 39: 668-674

Ludwikowski K., De Valk M., “Attention Defecit/Hyperactivity Disorder: A Neurodevelopmental Approach”, *Journal of Child an Adolescent Psychiatric Nursing*, 1998; 11: 17-29

Lyon G.R., Fletcher J.M., Shaywitz S.E., Shaywitz B.A., Torgesen F.B., Schulte A., Olson R., “Rethinking Learning Disabilities”. In: Finn C.E., Rotherham A.J., Hokanson C.R. (Eds), 2001; *Rethinking Special Education for a New Century*, Washington, DC, Thomas B. Fordham Foundation

Mayes D.S., Calhoun L.S., Crowell W.E., “Learning Disabilities and ADHD: Overlapping Spectrum Disorders”, *Journal of Learning Disabilities*”, 2000; 33: 417-424

McCann D., Barrett A., Cooper A., Crumpler D., Dalen L., Grimsaw K., Kitchin E., Lok K., Porteous L., Prince E., Sonuga-Barke E., Warner J.O., Stevenson J., “Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial”, *The Lancet*, 2007; 370: 1560-1567

Mitchell M.M., Woods R., Chi L.H., Schmidt J.R., Pessah N.I., Kostyniak J.P., LaSalle M.J., “Levels of select PCB and PBDE congeners in human postmortem brain reveal possible environmental involvement in 15q11-q13 duplication autism spectrum disorder”, *Environmental Molecular Mutagenesis*, 2012; 53: 589-598

Myers J.G., Davidson W.P., “Does Methylmercury Have a Role in Causing Developmental Disabilities in Children?”, *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108: 413-420

McConnell S.K., “The specification of neuronal identity in the mammalian cerebral cortex”, *Experientia*, 1990; 46: 922-929

McGee R., Silva P.A., Williams S., “Behaviour problems in a population of seven-year-old children: prevalence, stability and types of disorder-a research report”, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1984; 25: 251-259

McGee R., Williams S., Share D.L., Anderson J., Silva P.A., “The relationship between specific reading retardation, general reading backwardness and behavioral problems in a large sample of Dunedin boys: a longitudinal study from five to eleven years”, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1986; 27: 597-610

McMichael P., “The hen or the egg? Which comes first-Antisocial Emotional Disorders or Reading Disability?” *British Journal of Educational Psychology*, 1979; 49: 226-238

Muhle R., Trentacoste V.S., Rapin I., “The Genetics of Autism”, *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 2004; 113: 472-486

Myers J.G., Davidson W.P., “Prenatal Methylmercury Exposure and Children: Neurologic, Developmental, and Behavioral Research”, *Environmental Health Perspectives*, 1998; 106: 841-847

Myers J.G., Davidson W.P., Shamlaye F.C., “Developmental Disabilities Following Prenatal Exposure to Methyl Mercury from Maternal Fish Consumption: A Review of the Evidence”, *International Review of Research in Mental Retardation*, 2006; 30: 141-168

Nagashima K., “A Review of Experimental Methyl mercury Toxicity in Rats: Neuropathology and Evidence for Apoptosis”, *Toxicologic Pathology*, 1997; 25: 624-631

Newschaffer J.C., Curran K.L., “Autism: An Emerging Public Health Problem”, *Public Health Reports*, 2003; 118: 393-399

Newschaffer J.C., Fallin D., Lee L.N., “Heritable and Nonheritable Risk Factors for Autism Spectrum Disorders”, *Epidemiologic Reviews*, 2002; 24: 137-153

Oliaei F., King P., Phillips L., “Polybrominated Flames Retardants Occurrence and Concentrations of Polybrominated Diphenyle Ethers (PBDEs) in Minnesota Environment”, *Organohalogen Compounds*, 2002; 58: 185-188

Park M.R., “Neurobehavioral Deficits and Parkinsonism in Occupations with Manganese Exposure: A Review of Methodological Issues in the Epidemiological Literature”, *Safety and Health at Work*, 2013; 4: 123-135

Patandin S., Lanting I.C., Mulder G.H.P., Rudy Boersma E., Sauer J.J.P., Weisglas-Kuperus N., “Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in Dutch children at 42 months of age”, *The Journal of Pediatrics*, 1999; 134: 33-41

Pearce J., “Kanner’s infantile autism and Asperger’s syndrome”, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2005; 76: 205

Perera P.F., Li Z., Whyatt R., Hoepner L., Wang S., Camann D., Rauh V., “Prenatal Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbon Exposure and Child IQ at Age 5 Years”, *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 2009; 124: 195-202

Perera P.F., Rauh V., Whyatt M.R., Tsai W.Y., Tang D., Diaz D., Hoepner L., Barr D., Tu Y.H., Camann D., Kinney P., “Effect of Prenatal Exposure to Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbons on Neurodevelopment in the First 3 Years of Life among Inner-City Children”, *Environmental Health Perspectives*, 2006; 114: 1287-1292

Perera P.F., Wang S., Vishnevetsky J., Zhang B., Cole J.K., Tang D., Rauh V., Phillips H.D., “Polycyclic Aromatic Hydrocarbons–Aromatic DNA Adducts in Cord Blood and Behavior Scores in New York City Children”, *Environmental Health Perspectives*, 2011; 119: 1176-1181

Pichery C., Bellanger M., Zmirou-Navier D., Glorennec P., Hartemann P., Grandjean P., “Childhood lead exposure in France: benefit estimation and partial cost-benefit analysis of lead hazard control”, *Environmental Health*, 2011; 10: 44

Rice D., Barone Jr.S., “Critical Periods of Vulnerability for the Developing Nervous System: Evidence from Humans and Animal Models”, *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108: 511-533

Riojas-Rodríguez H., Solís-Vivanco R., Schilman A., Montes S., Rodríguez S., Ríos C., Rodríguez-Agudelo Y., “Intellectual Function in Mexican Children Living in a Mining Area and Environmentally Exposed to Manganese”, *Environmental Health Perspectives*, 2010; 118: 1465-1470

Rodier M.P., “Developing Brain as a Target of Toxicity”, *Environmental Health Perspectives*, 1995; 103: 73-76

Rodier M.P., “Vulnerable Periods and Processes during Central Nervous System Development”, *Environmental Health Perspectives*, 1994; 102: 121-124

Rodier M.P., Ingram L.J., Tisdale B., Nelson S., Romano J., “Embryological Origin for Autism: Developmental Anomalies of the Cranial Nerve Motor Nuclei”, *The Journal of Comparative Neurology*, 1996; 370: 247-261

Rodríguez-Barranco M., Lacasaña M., Aguilar-Garduño C., Alguacil J., Gil F., González-Alzaga B., Rojas-García A., “Association of arsenic, cadmium and manganese exposure with neurodevelopment and behavioural disorders in children: A systematic review and meta-analysis”, *Science of the Total Environment*, 2013; 454-455: 562-577

Roegge S.C., Schantz L.S., “Motor function following developmental exposure to PCBs and/or MEHG”, *Neurotoxicology and Teratology*, 2006; 28: 260–277

Roels H.A., Bowler M.R., Kim Y., Claus Henn B., Mergler D., Hoet P., Gocheva V.V., Bellinger C.D., Wright O.R., Harris G.M., Chang, Y., Bouchard F.M., Riojas-Rodriguez H., Menezes-Filho A., Téllez-Rojo M.M., “Manganese exposure and cognitive deficits: A growing concern for manganese neurotoxicity”, *National Institute of Health*, 2012; 33: 1-19

Rosado L.J., Ronquillo D., Kordas K., Rojas O., Alatorre J., Lopez P., Garcia-Vargas G., Carmen Caamaño M., Cebrián E.M., Stoltzfus J.R., “Arsenic Exposure and Cognitive Performance in Mexican Schoolchildren”, *Environmental Health Perspectives*, 2007; 115: 1371-1375

Schab W.D., Trinh T.N., “Do artificial food colors promote hyperactivity in children with Hyperactive Syndromes? A Meta-Analysis of Double-Blind Placebo-Controlled Trials”, *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 2004; 25: 423-434

Schalock L.R., Luckasson A.R., Shogren A.K., Borthwick-Duffy S., Bradley V., Buntinx E.H.W., Coulter L.D., Craig M.E., Gomez C.S., Lachapelle Y., Reeve A., Snell E.M., Spreat S., Tasse J.M., Thompson R.J., Verdugo A.M., Wehmeyer L.M., Yeager H.M., “The Renaming of Mental Retardation: Understanding the Change to the Term Intellectual Disability”, *Intellectual and Developmental Disabilities*, 2007; 45: 116-124

Schantz L.S., Widholm J.J., Rice C.D., “Effects of PCB Exposure on Neuropsychological Function in Children”, *Environmental Health Perspectives*, 2003; 111: 357-376

Schettler T., “Toxic Threats to Neurologic Development of Children”, *Environmental Health Perspectives*, 2001; 6: 813-816

Schnaas L., Rothenberg J.S., Flores M.F., Martinez S., Hernandez C., Osorio E., Velasco S.R., Perroni E., "Reduced Intellectual Development in Children with Prenatal Lead Exposure", *Environmental Health Perspectives*, 2006; 114: 791-797

Schroeder R.S., "Mental Retardation and Developmental Disabilities Influenced by Environmental Neurotoxic Insults", *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108: 395-399

Schwartz J., "Societal benefits of reducing lead exposure", *Environmental Research*, 1994; 66: 105-124

Shaywitz S.E., "Dyslexia", *Scientific American*, 1996; 98-104

Singleton C.H., "Dyslexia and cognitive models of reading", *Support for learning*, 1987; 2: 47-56

Sokol J.R., Delaney-Black V., Nordstrom B., "Fetal Alcohol Spectrum Disorder", *Journal American Medical Association*, 2003; 290: 2996-2999

Sood B., Delaney-Black V., Covington C., Nordstrom-Klee B., Ager J., Templin T., Janisse J., Martier S., Sokol J.R., "Prenatal Alcohol Exposure and Childhood Behavior at Age 6 to 7 Years: I. Dose-Response Effect", *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 2001; 108: 1-9

Streissguth P.A., Barr M.H., Sampson D.P., Bookstein L.F., "Prenatal alcohol and offspring development: the first fourteen years", *Drug and Alcohol Dependence*, 1994; 36: 89-99

Sturge C., "Reading retardation and antisocial behavior", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1982; 23: 21-31

Sundstrom R., Karlsson B., "Myelin basic protein in brains of rats with low dose lead encephalopathy", *Archives of Toxicology*, 1987; 59: 341-345

Surkan J.P., Zhang A., Trachtenberg F., Daniel B.D., McKinlay S., Bellinger C.D., "Neuropsychological Function in Children with Blood Lead Levels < 10µg/dL", *Neurotoxicology*, 2007; 28: 1170-1177

Till C., Westall A.C., Koren G., Nulman I., Rovet F.J., "Vision abnormalities in young children exposed prenatally to organic solvents", *NeuroToxicology*, 2005; 26: 599-613

Trasande L., Liu Y., "Reducing The Staggering Costs Of Environmental Disease In Children, Estimated At \$76.6 Billion In 2008", *Health Affairs*, 2011; 30: 863-870

Vijayalaxmi V.M., Vishwanath D.P., Nanasaheb M.P., Vittal M., “Prevalence of Specific Learning Disabilities Among Primary School Children in a South Indian City”, *Indian Journal of Pediatrics*, 2012; 79: 342-347

Wakschlag S.L., Pickett E.K., Cook Jr.E., Benowitz L.N., Leventhal L.B., “Maternal Smoking During Pregnancy and Severe Antisocial Behavior in Offspring: A Review”, *American Journal of Public Health*, 2002; 92: 966-974

Wakschlag S.L., Pickett E.K., Kasza E.K., Loeber R., “Is prenatal smoking associated with a developmental pattern of conduct problems in young boys?”, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2006; 45: 461-467

Wang H-L., Chen X-T, Yang B., Ma F-L, Wang S., Tang M-L., Hao M-G, Ruan D-Y, “Case–Control Study of Blood Lead Levels and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Chinese Children”, *Environmental Health Perspectives*, 2008; 116: 1401-1406

Wasserman A.G., Liu X., Parvez F., Ahsan H., Factor-Litvak P., Van Geen A., Slavkovich V., LoIacono J.N., Cheng Z., Hussain I., Momotaj H., Graziano H.J., “Water Arsenic Exposure and Children’s Intellectual Function in Araihaazar, Bangladesh”, *Environmental Health Perspectives*, 2004; 112: 1329-1333

Wasserman A.G., Liu X., Parvez F., Ahsan H., Factor-Litvak P., Kline J., Van Geen A., Slavkovich V., LoIacono J.N., Levy D., Cheng Z., Graziano H.J., “Water Arsenic Exposure and Intellectual Function in 6-Year-Old Children in Araihaazar, Bangladesh”, *Environmental Health Perspectives*, 2007; 115: 285-289

Wasserman A.G., Liu X., Parvez F., Ahsan H., Levy D., Factor-Litvak P., Kline J., Van Geen A., Slavkovich V., LoIacono J.N., Cheng Z., Zheng Y., Graziano H.J., “Water Manganese Exposure and Children’s Intellectual Function in Araihaazar, Bangladesh”, *Environmental Health Perspectives*, 2006; 114: 124-129

Wattendorf J.D., Muenke M., “Fetal Alcohol Spectrum Disorders” *American Family Physician*, 2005; 72: 279-285

Weisglas-Kuperus N., “Neurodevelopmental, Immunological and Endocrinological indices of Perinatal Human Exposure to PCBs and Dioxins”, *Chemosphere*, 1998; 37: 1845-1853

Weiss B., Landrigan J.P., “The Developing Brain and the Environment: An Introduction”, *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108: 373-374

White F.R., Proctor P.S., “Solvents and Neurotoxicity”, *The Lancet*, 1997; 349: 1239-1243

Wiggins C.R., “Myelin development and nutritional insufficiency”, *Brain Research Reviews*, 1982; 4: 151-175

Wilkins-Haug L., “Teratogen Update: Toluene”, *Teratology*, 1997; 55: 145-151

Wing L., “Autistic Spectrum Disorders”, *British Medical Journal*, 1996; 312: 327-328

Zoeller T.R., Butnariu V.O., Fletcher L.D., Riley P.E., “Limited Postnatal Ethanol Exposure Permanently Alters the Expression of mRNAs Encoding Myelin Basic Protein and Myelin-Associated Glycoprotein in Cerebellum”, *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 1994; 18: 909-916

Εφημερίδα της Κυβερνήσεως, 2/10/2008, Αρ. Φύλλου 199, σελ.3500, Νόμος υπ’ αριθ. 3699, Ειδική Αγωγή και Εκπαίδευση ατόμων με αναπηρία ή με ειδικές εκπαιδευτικές ανάγκες

Βιβλία

American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (ed.), *Intellectual Disability: Definition, Classification, and systems of supports, 11th Edition 2010*, Washington DC, American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010

American Psychiatric Association (ed.), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*, Washington DC, American Psychiatric Association, 1994

Blacksmith Institute (ed.), *The World’s Worst Pollution Problems: Assessing Health Risks at Hazardous Waste Sites*, New York, Blacksmith Institute, 2012

Bray A., *Definitions of Intellectual Disability, Review of the literature prepared for the National Advisory Committee on Health and Disability to inform its project on services for adults with an intellectual disability*, Wellington, National Advisory Committee on Health and Disability, 2003

Cortiella C., *The State of Learning Disabilities*, New York, National Center For Learning Disabilities, 2011

Gilbert G. S. (ed), *Scientific Consensus Statement on Environmental Agents Associated with Neurodevelopmental Disorders*, Developed by the Collaborative on

Health and the Environment's and Learning and Developmental Disabilities Initiative, 2008

National Toxicology Program (ed.), *NTP Monograph on Health Effects of Low-Level Lead*, Research Triangle Park, NC: National Institute of Environmental Health Sciences, National Toxicology Program, 2012

United States Environmental Protection Agency (ed.), *America's Children and the Environment, Third Edition*, Washington DC, Office of Policy National Center for Environmental Economics and Office of Children Health Protection EPA, 2013

World Health Organisation (ed.), *Children and Neurodevelopmental Behavioral Intellectual Disorders (NDBID), Children's Health and the Environment*, WHO Training Package for the Health Sector World Health Organization, 2011

Goleman Daniel, (μετάφραση: Άννα Παπασταύρου), *Η συναισθηματική νοημοσύνη, Γιατί το «EQ» είναι πιο σημαντικό από το «IQ»;*, Αθήνα, Ελληνικά Γράμματα, 2009

Βάρβογλης Α., *Πορτρέτα των Χημικών Στοιχείων*, Ηράκλειο, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, 2001

Καραμανλίδης Αζαρίας (επιστ. επιμέλεια), (μετάφ.: Χάρης Καζλαρής, Αζαρίας Καραμανλίδης, Γεώργιος Χ. Παπαδόπουλος), *Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά*, Ηράκλειο, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, 1999

Κολιάδης Ε., *Θεωρίες Μάθησης και Εκπαιδευτική Πράξη, Τόμος Β' Κοινωνικογνωστικές Θεωρίες*, Αθήνα, Ιδιωτική Έκδοση, 1997

Κολιάδης Ε., *Γνωστική Ψυχολογία, Γνωστική Νευροεπιστήμη και Εκπαιδευτική Πράξη*, Αθήνα, Ιδιωτική Έκδοση, 2002

Λιβανίου Ε., *Μαθησιακές δυσκολίες και προβλήματα συμπεριφοράς*, Αθήνα, Κέδρος, 2004

Στασινός Δ., *Δυσλεξία και σχολείο*, Αθήνα, Gutenberg, 2003

Τομαράς Ν., *Μαθησιακές δυσκολίες Ισότητες Ευκαιρίες στην Εκπαίδευση*, Αθήνα, Πατάκης, 2008

Χρηστάκης Γ. Κ., *Η Εκπαίδευση των παιδιών με δυσκολίες*, Αθήνα, Ατραπός, 2006

Ιστοσελίδες

European Court of Human Rights Council of Europe, European Convention on Human Rights. Εύρεση στις 10/11/2013, στην ιστοσελίδα: <http://www.echr.coe.int>
Αναζήτηση στον δικτυακό τόπο: <http://www.google.com.gr>

Rights of children, Convention on the Rights of the child. Εύρεση στις 9/10/2013, στην ιστοσελίδα: <http://www.unicef.org/crc/>. Αναζήτηση στον δικτυακό τόπο: <http://www.google.com.gr>

Intellectual Disability, Intellectual Disability Historical Context. Εύρεση στις 28/01/14, στην ιστοσελίδα: <http://aaidd.org>. Αναζήτηση στον δικτυακό τόπο: <http://www.google.com.gr>

U.S. Environmental Protection Agency, 2007, *Organic Mercury: TEACH Chemical Summary*. Εύρεση στις 20/3/ 2013 στην ιστοσελίδα: http://www.epa.gov/teach/chem_summ/mercury_org_summary.pdf. Αναζήτηση στον δικτυακό τόπο: <http://www.google.com.gr>

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Ευρετήριο Συντομογραφιών

- ΑΕΠ=Ακαθάριστο Εγχώριο Προϊόν
ΑΕΣ= Αποδιοργανωτές Ενδοκρινικού Συστήματος
ΔΑ= Διανοητική Αναπηρία
ΔΑΦ= Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος
ΔΕΠ-Υ= Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα
ΕΔ= Ενδοκρινικοί Διαταράκτες
ΚΝΣ= Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
ΜΔ=Μαθησιακές Δυσκολίες
ΝΥ= Νοητική Υστέρηση
ΑΑΙΔΔ= American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, Αμερικανική Ένωση Διανοητικών και Αναπτυξιακών Διαταραχών
ΑΑΜΡ= American Association on Mental Retardation, Αμερικανική Ένωση Νοητικής Υστέρησης
ΑΡΒΔ= Alcoholrelated Birth Defects, Γενετικές Ανωμαλίες σχετικές με την κατανάλωση Αλκοόλ
ΑΡΝΔ= Alcoholrelated Neurodevelopmental Disorder, Νευροαναπτυξιακή Διαταραχή σχετική με την κατανάλωση Αλκοόλ
ΑΣDs= Autism Spectrum Disorders, Διαταραχές Αυτιστικού Φάσματος ή Φάσμα του Αυτισμού
ΑΤSDR= Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Υπηρεσία Τοξικών Ουσιών και Μητρών Ασθενειών
CBCL= Child Behavior Checklist, Λίστα Ελέγχου Παιδικής Συμπεριφοράς
CCCEH= Columbia Center for Children's Environmental Health, Κέντρο Περιβαλλοντικής Υγείας Παιδιών του Πανεπιστημίου Columbia
CDC= US Centers for Disease Control, Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών των ΗΠΑ
CHE= Collaborative on Health and the Environment's, Συνεργασία για την Υγεία και το Περιβάλλον
DSM= Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Στατιστικό Εγχειρίδιο των Ψυχικών Διαταραχών
ΕΑΗCΑ= Education for All Handicapped Children Act, Νομοθετική Πράξη για την Εκπαίδευση Όλων των Παιδιών με Αναπηρίες
ΕCΗR= European Convention on Human Rights, Ευρωπαϊκή Συνθήκη για τα Ανθρώπινα Δικαιώματα
ΕΡΑ= Environmental Protection Agency, Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος
FΑΕ= Fetal Alcohol Effects, Επιπτώσεις του Αλκοόλ στο Έμβρυο
FΑΣ= Fetal Alcohol Syndrome, Αλκοολικό Εμβρυικό Σύνδρομο
FΑΣD= Fetal Alcohol Spectrum Disorders, Φάσμα Διαταραχών του Εμβρυικού Αλκοολικού Συνδρόμου
FQPA= Food Quality Protection Act, Δράση για την Προστασία της Ποιότητας των Τροφίμων
ΙDΕΑ= Individuals with Disabilities Educational Act, Νομοθετική Πράξη για την Εκπαίδευση των Ατόμων με Αναπηρίες

IQ Test= Intelligence Quotient Test, Τεστ Μέτρησης Δείκτη Νοημοσύνης
LDDI= Learning and Developmental Disabilities Initiative, Πρωτοβουλία για τις
Μαθησιακές και Αναπτυξιακές Αναπηρίες
NHANES= National Health and Nutrition Examination Survey, Εθνική Έρευνα
Υγείας και Εξέτασης Διατροφής
NHIS= National Health Interview Survey, Εθνική Έρευνα Συνεντεύξεων Υγείας
NIEHS= National Institute of Environmental Health Sciences, Εθνικό Ινστιτούτο
Επιστημών Περιβαλλοντικής Υγείας
NIMH= National Institute of Mental Health, Εθνικό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγείας
NJCLD= National Joint Committee of Learning Difficulties, Κοινή Εθνική Επιτροπή
Μαθησιακών Δυσκολιών
NRDC= Natural Resources Defense Council, Συμβούλιο Υπεράσπισης Φυσικών
Πόρων
PAE= Prenatal Alcohol Effects, Προγεννητικές Επιπτώσεις του Αλκοόλ
PAHs= Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Πολυκυκλικοί Αρωματικοί
Υδρογονάνθρακες
PBDEs= Polybrominated Diphenyl Ethers, Πολυβρωμιωμένοι Διφαινυλαιθέρες
PCBs= Polychlorinated Biphenyls, Πολυχλωριωμένα Διφαινύλια
POPs= Persistent Organic Pollutants, Επίμονοι Περιβαλλοντικοί Ρυπαντές
SIPP= Survey of Income and Program Participation, Πρόγραμμα Συμμετοχής στην
Έρευνα Εισοδήματος
TEACH= Toxicity and Exposure Assessment for Children's Health, Εκτίμηση
Τοξικότητας και Έκθεσης για την Υγεία των Παιδιών
UNCRC= The United Nations Convention on the Rights of the Child, Συνθήκη των
Ηνωμένων Εθνών για τα Δικαιώματα του Παιδιού
WHO= World Health Organization, Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας