

**«Νευροανάδραση και ΔΕΠ-Υ. Μια καινοτόμος μέθοδος εκπαίδευσης εγκεφάλου
και αντιμετώπισης νευροαναπτυξιακών διαταραχών σε παιδιά πρωτοβάθμιας
εκπαίδευσης.»**

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια: Αλίκη Κωνσταντίνου

A.M. U201N0249

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΤΟΥ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΓΙΑ ΑΠΟΚΤΗΣΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΥ
ΔΙΠΛΩΜΑΤΟΣ (MASTER)**

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΓΩΓΗΣ

Σεπτέμβριος 2023

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΔΗΛΩΣΗ

Ο/Η ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ ΑΛΙΚΗ, γνωρίζοντας τις συνέπειες της λογοκλοπής, δηλώνω υπεύθυνα ότι η παρούσα εργασία με τίτλο «Νευροανάδραση και ΔΕΠ-Υ. Μια καινοτόμος μέθοδος εκπαίδευσης εγκεφάλου και αντιμετώπισης νευροαναπτυξιακών διαταραχών σε παιδιά πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης.» αποτελεί προϊόν αυστηρά προσωπικής εργασίας και όλες οι πηγές που έχω χρησιμοποιήσει έχουν δηλωθεί κατάλληλα στις βιβλιογραφικές παραπομπές και αναφορές. Τα σημεία όπου έχω χρησιμοποιήσει ιδέες, κείμενο ή / και πηγές άλλων συγγραφέων, αναφέρονται ευδιάκριτα στο κείμενο με την κατάλληλη παραπομπή και η σχετική αναφορά περιλαμβάνεται στο τμήμα των βιβλιογραφικών αναφορών με πλήρη περιγραφή.

Η ΔΗΛΟΥΣΑ

[ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ ΑΛΙΚΗ]



ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω από καρδιάς την επιβλέπουσα καθηγήτριά μου δόκτορα Κατερίνα Βούλγαρη, για την καθοδήγηση και κριτική της καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της μεταπτυχιακής μου εργασίας. Ακόμα, θα ήθελα να ευχαριστήσω το *Κέντρο Νευροανάδρασης Αθηνών*, ειδικότερα την Κα Τσιτσιπά Λυδία και την Κα Αραμπατζή Θεοδώρα, όπως και το Κέντρο Νευροανάδρασης της Κροατίας, *UMO Igraonica*, για την εμπιστοσύνη που έδειξαν στο πρόσωπό μου και τη βοήθεια που μου παρείχαν καθ' όλη τη διάρκεια της έρευνάς μου.



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η νευροψυχολογική έρευνα των τελευταίων δεκαετιών έχει καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η αποτελεσματικότητα της μεθόδου της Νευροανάδρασης στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ είναι εμφανώς σημαντική, και θεωρείται μια αρκετά υποσχόμενη προσέγγιση που δεν βασίζεται στη χορήγηση φαρμακευτικών προϊόντων, και εμφανίζει τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.

Ο σκοπός αυτής της έρευνας ήταν να διερευνήσει την εμβληματική αυτή καινοτόμο μέθοδο αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ παίρνοντας ένα ικανοποιητικό δείγμα παιδιών ηλικίας από 5 έως 12 χρόνων της Ελλάδας και της Κροατίας. Η έρευνα βασίζεται σε παλαιότερες συνεδρίες που έκαναν τα παιδιά κατά την περίοδο 2010-2021 και μελετήθηκαν τα αποτελέσματά τους από την πρώτη συνεδρία μέχρι τον έκτο μήνα εκπαίδευσής τους. Για να αποδειχτεί η αποτελεσματικότητα της νευροανάδρασης, λήφθηκαν υπόψη οι εξής μεταβλητές: το φύλο, η ηλικία και η διαφορά των αποτελεσμάτων σε βάθος χρόνου (3 και 6 μήνες).

Για την επιλογή του δείγματος χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της επιλεκτικής δειγματοληψίας. Το δείγμα της έρευνας αποτελείται από 47 παιδιά ηλικίας 5-12 ετών που διαμένουν στην Ελλάδα και στην Κροατία και έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ. Όλα τα στοιχεία που πάρθηκαν από τα δύο Κέντρα Νευροανάδρασης έδωσαν απαντήσεις στο σύνολο των ερευνητικών ερωτήσεων που είχε διατυπώσει η ερευνήτρια. Η ανάλυση των δεδομένων έγινε στο λογισμικό IBM SPSS 26 σε στάθμη σημαντικότητας 5% χρησιμοποιώντας παραμετρικούς και μη παραμετρικούς ελέγχους. Οι μεταβλητές ελέγχθηκαν για την ύπαρξη κανονικότητας.

Τα αγόρια είχαν μεγαλύτερη μείωση στο κύμα «Άλφα» από τον 3^ο στον 6^ο μήνα ενώ τα κορίτσια στο κύμα «Smiγ» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα. Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στο κύμα «Δέλτα» από τον 1^ο στον 3^ο και 6^ο μήνα και στα κύματα «Θήτα», «Βήτα-1» και «Βήτα-2» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα. Η ηλικιακή ομάδα που παρουσίασε τη μεγαλύτερη μείωση σε όλα τα εγκεφαλικά κύματα είναι τα παιδιά 5 έως 7 ετών.

Λέξεις κλειδιά: ΔΕΠ-Υ, Νευροανάδραση, Ελλάδα, Κροατία, παιδιά, φύλο, ηλικία, μήνες.

ABSTRACT

Over the past decades, Neuropsychological research has concluded that the effectiveness of the Neurofeedback method in the treatment of ADHD symptoms is considered as a promising non-pharmacological approach that shows both short- and long-term results.

The aim of this study was to investigate this pioneering innovative method for the treatment of ADHD by taking a sufficient sample of children aged 5 to 12 years old from Greece and Croatia. The research is based on previous sessions that the children had during the period 2010-2021 and studied their results from the first session until the sixth month of their education. To prove the effectiveness of neurofeedback, the following variables were considered: gender, age, and the difference in results over time (3 and 6 months).

The sample for my research is consisted of by 47 children aged 5-12 years old residing in Greece and Croatia diagnosed with ADHD. All the data was from the two Neurofeedback Centers, and they give us answers to all the research questions. Data analysis was performed in IBM SPSS 26 software at 5% significance level using parametric and non-parametric tests.

Boys had decrease in the "Alpha" wave from the 3rd to the 6th month while girls had a greater decrease in the "Smr" wave from the 1st to the 3rd month. There was decrease in the "Delta" wave from month 1 to month 3 and 6 and in the "Theta" "Beta-1" and "Beta-2" waves from month 1 to month 3. The age group that showed the greatest decrease in all brain waves was children aged 5 to 7 years.

Keywords: ADHD; Neurofeedback; Greece; Croatia; children; sex; age; months.

©Αλίκη Κωνσταντίνου,
2023



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΕΜΒΑΘΥΝΣΗ ΣΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ.....	9
1.1.	ΠΕΡΙΛΗΨΗ	9
1.2.	ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	9
1.3.	ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ.....	9
1.4.	ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ	10
1.5.	ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	10
1.6.	ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	11
2.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ -	
	ΥΠΕΡΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ.....	13
2.1.	ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΣΑΦΗΝΙΣΗ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΔΕΠ-Υ	13
2.2.	ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΔΕΠ-Υ	14
2.3.	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	17
2.4.	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΔΕΠ-Υ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ DSM-V	18
2.5.	ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ ICD-10.....	22
2.6.	ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ.....	23
2.7.	ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΔΕΠΥ	23
2.8.	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΕΠ-Υ	32
2.8.1.	Φαρμακοθεραπεία.....	32
2.8.2.	Διατροφή.....	34
2.8.3.	Ψυχολογικοί τρόποι αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ.....	34
2.8.3.	Ηλεκτροεγκεφαλική Βιοανάδραση ή Νευροανάδραση	36
3.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗ.....	37
3.1.	ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ	37
3.2.	ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ.....	39
3.3.	Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ	
	ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗ	41

3.4.	Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΗΕΓ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΔΕΠ-Υ	44
3.5.	ΤΥΠΟΙ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΕΠ-Υ	46
4.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	52
4.1.	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	52
4.2.	ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	52
4.3.	ΜΕΣΑ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ	53
4.4.	ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΕΙΓΜΑ	53
4.5.	ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ	54
5.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	56
5.1.	ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	56
5.2.	ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΜΗΝΕΣ	57
5.3.	ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΝΟΝΙΚΟΤΗΤΑΣ	61
5.4.	ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ	62
5.5.	ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΙΣ ΗΛΙΚΙΕΣ	65
6.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	72
6.1.	ΣΥΖΗΤΗΣΗ	72
6.2.	ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	74
6.3.	ΣΥΝΟΨΗ	74
6.4.	ΕΠΙΛΟΓΟΣ	75
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	76
	ΕΛΛΗΝΟΓΛΩΣΣΗ	76
	ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ	78

1. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΕΜΒΑΘΥΝΣΗ ΣΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ

1.1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αρχικά διατυπώνεται το πρόβλημα και στη συνέχεια παρουσιάζεται ο σκοπός της έρευνας αυτής τοποθετώντας ακολούθως τους επιμέρους στόχους που θα εξετάσει η μελέτη αυτή αλλά και τις προσωπικές υποθέσεις στα αποτελέσματα της έρευνας. Τα τρία ερευνητικά ερωτήματα είναι και αυτά που θα καθοδηγήσουν τη διαδικασία της συλλογής, ανάλυσης και ερμηνείας των δεδομένων. Στο τέλος του εισαγωγικού αυτού κεφαλαίου διαγράφεται η σημαντικότητα της μελέτης αυτής όπως και η ανάγκη της οριοθέτησης του προβλήματος με στόχο την ουσιαστική και εις βάθος μελέτη του.

1.2. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Αναλυτικότερα, σκοπός της έρευνας είναι να αποδειχθεί ότι η νευροανάδραση είναι μια εμβληματική και καινοτόμος μέθοδος αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ σε παιδιά 5 έως 12 χρόνων και να διερευνηθούν τα ιστορικά των συνεδριών τους στο Κέντρο Νευροανάδρασης της Ελλάδας και της Κροατίας κατά την περίοδο 2010-2021. Επιπλέον, στην παρούσα έρευνα θα εξεταστεί εις βάθος ο βαθμός επίδρασης της μεθόδου συγκρίνοντας τα αποτελέσματα των περιστατικών μετά από 3 μήνες με τα αποτελέσματα των περιστατικών μετά από 6 μήνες, λαμβάνοντας υπόψη διάφορες μεταβλητές (π.χ. φύλο, ηλικιακή ομάδα).

1.3. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ

Ο εντοπισμός μέσα από τη βιβλιογραφική μελέτη της άγνοιας των οικογενειών και των ατόμων με ΔΕΠ-Υ για τη μέθοδο της Νευροανάδρασης αλλά και για τα οφέλη της μεθόδου στην αντιμετώπιση της διαταραχής αυτής, με έκανε να προβληματιστώ και να εμβαθύνω στην σημαντικότητά της για την αντιμετώπιση των νευροαναπτυξιακών διαταραχών εστιάζοντας στη ΔΕΠ-Υ. Η πλούσια διεθνής βιβλιογραφία για τις Νευροεπιστήμες και τη Νευροανάδραση, σε αντίθεση με την εμφανή απουσία ελληνικής βιβλιογραφίας για την πρακτική αυτή, με κάνει να αναλογιστώ τη σπουδαιότητα της εφαρμογής της Νευροανάδρασης στην Ειδική Αγωγή αλλά και την προσωπική προσπάθεια δημιουργίας μιας πρώτης εικόνας για τη μέθοδο αυτή. Οι παραπάνω προβληματισμοί μου εξειδικεύονται σε επιμέρους ερευνητικά ερωτήματα με στόχο την απόδειξη της επιτυχίας της μεθόδου σε ένα

χρονικό πλαίσιο μέχρι έξι μήνες, οι οποίοι βασίζονται σε διάφορους παράγοντες που σχετίζονται με τη ΔΕΠ-Υ. Πιο ειδικά, τα ερευνητικά ερωτήματα που προέκυψαν είναι τα εξής:

1. Υπάρχει διαφορά στην επίδοση των αγοριών και των κοριτσιών;
2. Υπάρχουν διαφορές στις τιμές διάσπασης (*theta delta* και *beta-1* κύματα) τρεις μήνες μετά και έξι μήνες μετά;
3. Υπάρχει διαφορά στα αποτελέσματα των παιδιών ηλικίας 5 έως 7, 8 έως 9 και 10 έως 12 όταν ξεκίνησαν κι όταν πέρασε το διάστημα των 6 μηνών;

1.4. ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ

Οι υποθέσεις σχετικά με όλα τα ερευνητικά ερωτήματα που τέθηκαν παραπάνω είναι τα εξής:

1. Τα αγόρια που παρακολουθούσαν συνεδρίες Νευροανάδρασης παρουσίασαν καλύτερα αποτελέσματα και μείωσαν αρκετά τις τιμές της διάσπασης σε σχέση με τα κορίτσια.
2. Οι τιμές της διάσπασης που παρουσίασαν τα παιδιά ηλικίας 5 με 12 σε διάστημα 6 μηνών διαφέρουν μεταξύ τους και θα είναι εμφανώς καλύτερες και μεγαλύτερες σε διαφορά σε σχέση με τις τιμές που θα έχουν σε διάστημα 3 μηνών.
3. Τα παιδιά της ηλικιακής ομάδας 8-9 ολοκλήρωσαν με καλύτερες επιδόσεις στα κύματα *theta* και *beta-1* σε αντίθεση με τις άλλες δύο.

1.5. ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η νευροψυχολογική έρευνα των τελευταίων δεκαετιών έχει καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η αποτελεσματικότητα της μεθόδου της Νευροανάδρασης στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ είναι εμφανώς σημαντική και θεωρείται μια αρκετά υποσχόμενη προσέγγιση που δεν βασίζεται στη χορήγηση φαρμακευτικών προϊόντων και εμφανίζει τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα (Yadollahpour et al., 2015).

Μελέτη που χρειάστηκε 8 χρόνια να ολοκληρωθεί ερευνώντας τη διάρκεια επίδρασης διάφορων θεραπειών για την αντιμετώπιση της ΔΕΠ-Υ, απέδειξε την έλλειψη μακροπρόθεσμης επίδρασης των ήδη υπάρχουσών θεραπειών και την ανάδειξη μεθόδων αντιμετώπισης που να έχουν καλύτερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Λαμβάνοντας λοιπόν ως δεδομένο ότι η Νευροανάδραση δύναται να κρατήσει τα αποτελέσματα των συνεδριών περισσότερο από 6 μήνες, όπως αναφέρουν χαρακτηριστικά οι Leins et al. (2007) ή ακόμα και για περισσότερο από 2 χρόνια (Gani et al, 2009), η προσέγγιση αυτή καθίσταται αρκετά ενδιαφέρουσα και υποσχόμενη για τη ΔΕΠ-Υ.

Ωστόσο, ενώ έχει αποδειχθεί η σημαντικότητα της μεθόδου στη μελέτη των Gevensleben et al. (2010) σε διάφορα στάδια εκπαίδευσης μέσα από τα μάτια των γονέων, δεν έχουν διερευνηθεί οι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τη μέθοδο αυτή (το φύλο, η ηλικία) ούτε όμως η πορεία της εκπαίδευσης σε διάστημα τριών και έξι μηνών με βάση τις τιμές και τα ιστορικά των παιδιών. Με την παρούσα έρευνα επιχειρείται να καλυφθεί το κενό αυτό.

1.6. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Στη συγκεντρωτική μελέτη των Yucha και Gilbert (2004) αναφέρεται χαρακτηριστικά ότι υπάρχει μια γενική δυσκολία ερμηνείας ποικίλων μελετών που ασχολούνται με τη ΔΕΠ και τη ΔΕΠ-Υ λόγω της πληθώρας πρωτοκόλλων εκπαίδευσης αλλά και της ποικιλίας των αποτελεσμάτων (Van Doren et al., 2019, Enriquez – Geppert et al., 2019, Gevensleben et al., 2014, Sherlin et al., 2010). Ωστόσο, πολλές μελέτες έχουν καταδείξει την αποτελεσματικότητα και τη σημαντικότητα της Νευροανάδρασης στην αντιμετώπιση των διαταραχών αυτών με τα τελικά αποτελέσματα να είναι αρκετά ικανοποιητικά.

Ένα παράδειγμα μελέτης αποτελεί αυτή των Kropotov et al. (2001), όπου η χρήση της νευροανάδρασης σε άτομα με ΔΕΠ-Υ προκάλεσε τη μείωση τη δραστηριότητας των αργών κυμάτων και την αύξηση της κίνησης των γρήγορων κυμάτων, φτάνοντας στο συμπέρασμα της βελτίωσης των συμπτωμάτων, της αύξησης του σκορ σε τεστ νοημοσύνης και της βελτίωσης των ακαδημαϊκών επιδόσεων. Επίσης, όσες περιπτώσεις μελετών (Marabella et al., 1995, Pakdaman et al., 2018) έχουν ασχοληθεί με άτομα που έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ και λαμβάνουν

φαρμακευτική αγωγή (Ritalin) έχουν αποδείξει ότι ο συνδυασμός της φαρμακευτικής αγωγής με τη Νευροανάδραση μειώνει την ένταση της Παρορμητικότητας και της Υπερκινητικότητας και γενικότερα των συμπτωμάτων της διαταραχής.

Στη μελέτη των Gevensleben et al., (2010) ερευνάται η σημαντικότητα της Νευροανάδρασης ως μεθόδου μέσα από ένα μεγάλο εύρος παιδιών που έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ σε διάστημα 6 μηνών εκπαίδευσης. Τα αποτελέσματα των κλιμάκων αυτών επιβεβαίωσαν την αντίληψη ότι η Νευροανάδραση αποτελεί μια κλινικά αποτελεσματική ενότητα στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ (Gevensleben et al, 2010).

Τελειώνοντας, η μελέτη των Duric et al. (2012) ανέλαβε 91 παιδιά και εφήβους που χωρίστηκαν σε επιμέρους ομάδες ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, τη νοημοσύνη και τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ οι οποίοι κατατάχθηκαν σε ομάδες θεραπείας. Μια από αυτές ήταν και η Νευροανάδραση. Συμπέρανε ότι οι διαφορές στις τιμές που είχε η κάθε ομάδα (σχετικά με την ηλικία και το φύλο) δεν διέφεραν μεταξύ τους, ωστόσο καταγράφει ότι οι γονείς ανέφεραν σημαντικές επιδράσεις σε όλες τις θεραπείες που ακολούθησαν, εστιάζοντας στη μέθοδο της Νευροανάδρασης, που θεωρεί ότι είναι εξίσου αποτελεσματική με τη φαρμακευτική αγωγή.

Με βάση λοιπόν τις υπάρχουσες γνώσεις, η νευροανάδραση είναι πιθανόν να χρησιμοποιηθεί ως προσέγγιση που ανήκει στις πολυτροπικές θεραπείες. Πρόσφατα μάλιστα υποστηρίχθηκε ότι η Νευροανάδραση είναι αποτελεσματική σε βαθμό που μπορεί να θεωρηθεί ως η κυρίαρχη και πρώτη μέθοδος αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ (Holtmann et al, 2014).

2. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ - ΥΠΕΡΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

2.1. ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΣΑΦΗΝΙΣΗ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΔΕΠ-Υ

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας κατά DSM-IV (Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD) ή Υπερκινητική Διαταραχή (Hyperkinetic Disorder, HD) κατά ICD-10, είναι μια συνήθης συμπεριφορική διαταραχή της παιδικής ηλικίας (Κουμούλα, 2012). Είναι μια από τις πιο γνωστές και συχνές νευροαναπτυξιακές διαταραχές και ορίζεται ως «η δυσκολία στη διατήρηση εστιασμένης προσοχής και υπερκινητική συμπεριφορά σε βαθμό ασύμβατο με το αναπτυξιακό υπόβαθρο του παιδιού» (Καλατζή-Αζίζι, Ζαφειροπούλου, 2004). Είναι μια «διαταραχή της παιδικής ηλικίας και εφηβείας που χαρακτηρίζεται από ακραία διάχυτη, επίμονη και εξουθενωτική απροσεξία, παρορμητικότητα και υπερδραστηριότητα» (Hoseini et al., 2014:443). Αποτελεί μια από τις πιο συνηθισμένες διαταραχές όπου τα παιδιά από μικρή ηλικία παραπέμπονται σε γιατρούς, παθολόγους, νευρολόγους και παιδοψυχιάτρους. Εμφανίζεται νωρίς στην αναπτυξιακή πορεία του ατόμου, από την προσχολική ηλικία, και όπως φαίνεται συνδέεται με υψηλά ποσοστά κληρονομικότητας (Βλάχος, 2018). Η διαταραχή λόγω της υπόστασής της είναι συχνά χρόνια ενώ το ένα τρίτο ή και το μισό των συμπτωμάτων εμφανίζονται και στην ενήλικη ζωή (Hoseini et al., 2014).

Τα βασικά χαρακτηριστικά της διαταραχής είναι η παρορμητικότητα και η διάσπαση προσοχής. Ανάλογα με το άτομο, όμως, στα χαρακτηριστικά μπορεί να συμπεριληφθεί και η υπερκινητικότητα. Σύμφωνα με την αναλυτική περιγραφή του Π.Ο.Υ. στο ICD-11 (2019:342): «*Η απροσεξία αναφέρεται στη σημαντική δυσκολία στη διατήρηση της προσοχής σε εργασίες που δεν παρέχουν υψηλό επίπεδο διέγερσης ή συχνές ανταμοιβές, αποσπά την προσοχή και προκαλεί προβλήματα με την οργάνωση. Η υπερκινητικότητα αναφέρεται στην υπερβολική κινητική δραστηριότητα και στις δυσκολίες παραμονής ακίνητης, πιο εμφανείς σε δομημένες καταστάσεις που απαιτούν συμπεριφορικό αυτοέλεγχο. Η παρορμητικότητα είναι μια τάση δράσης ως απάντηση σε άμεσα ερεθίσματα, χωρίς σκέψη ή εξέταση των κινδύνων και των συνεπειών*». Είναι μια από τις πιο γνωστές διαταραχές στις Η.Π.Α., όπου το 9% των παιδιών ηλικίας 3-17 ετών έχουν ΔΕΠ-Υ (National Alliance on Mental Illness, 2015) και παγκοσμίως η διαταραχή εμφανίζεται στο 5 με 10%. Συγκεκριμένα 10% των αγοριών και το 4% των

κοριτσιών στη σχολική ηλικία διαγιγνώσκονται με ΔΕΠ-Υ (Furman, 2005). Σύμφωνα με την Αμερικανική Ψυχιατρική Ένωση (eng. APA), ο επιπολασμός ποικίλλει από άνδρες σε γυναίκες με τρανταχτό παράδειγμα οι αναλογίες που διαφέρουν κατά πολύ μεταξύ τους (Gaub & Carlson, 1997), δηλαδή 9:1 για τα αγόρια και 6:1 για τα κορίτσια (American Psychiatric Association, 1987). Σε ευρωπαϊκό επίπεδο, στην Ελλάδα το ποσοστό εμφάνισης της ΔΕΠΥ κυμαίνεται στο 6% των παιδιών σχολικής ηλικίας, όπου το 8% των αγοριών και το 4% των κοριτσιών διαγιγνώσκονται με τη διαταραχή (Skounti et al., 2010). Ο πιο συνηθισμένος τύπος διαταραχής είναι ο συνδυαστικός (3.8%), ο οποίος επηρεάζει τις κοινωνικές και τις ακαδημαϊκές λειτουργίες (Μανιαδάκη, 2020).

2.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΔΕΠ-Υ

Η μελέτη της ιστορικής αναδρομής της ΔΕΠ-Υ είναι απολύτως σημαντική για κάποιον που επιζητεί τη βαθύτερη μελέτη της διαταραχής. Με τον τρόπο αυτόν επιδιώκουμε την αλλαγή με τη δημιουργία καινούριων και σύγχρονων πρακτικών που περιορίζουν τα λάθη των προηγούμενων και εξελίσσουν τις απόψεις που έχουν καθιερωθεί.

Αν και θεωρείται ότι η πρώτη βιβλιογραφική αναφορά στη ΔΕΠ-Υ ήρθε από τον George Still, ο γιατρός Alexander Crichton ήταν αυτός που περιέγραψε χαρακτηριστικά που αντιμετωπίζουν υγιή άτομα και ταυτίζονται με συμπτώματα απροσεξίας και διάσπασης, συγκεκριμένα με τον απρόσεκτο τύπο της ΔΕΠ-Υ. Το άρθρο αυτό δημοσιεύτηκε το 1798, έναν αιώνα πριν από την επίσημη και ιατρική προσέγγιση του Still (Palmer & Finger, 2001).

Το 1809, ο Haslam στο βιβλίο «Observations on Madness and Melancholy» περιέγραψε ένα παιδί δύο ετών που ήταν άτακτος και ανεξέλεγκτος, επιρρεπής στο να σπάει και να ρίχνει πράγματα με εμφανή τα συμπτώματα απροσεξίας. Αυτή η ιστορία έχει επισημανθεί ως πρώιμο παράδειγμα ΔΕΠ-Υ σε συνδυασμό με διαταραχή διαγωγής (Martinez-Badia & Raga, 2015). Άρα έχοντας παρουσιάσει μια εικόνα ενός αγοριού με διαταραχή συμπεριφοράς, η επιστήμη προχώρησε ένα βήμα παραπάνω, όπου η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή (eng. Obsessive-compulsive disorder), η δυσπραξία και οι ειδικές μαθησιακές δυσκολίες εντάχθηκαν στη διαφορική διάγνωση.

Ένας αριθμός περιγραφών υπερκινητικών παιδιών εμφανίστηκαν στην ψυχιατρική βιβλιογραφία προς το δεύτερο μισό του 19^{ου} αιώνα. Το 1845 ο Heinrich Hoffman παρουσίασε στο παιδικό βιβλίο «The Story of Fidgety Philip» έναν χαρακτήρα παιδιού που διαθέτει χαρακτηριστικά παρόμοια της υπερκινητικότητας σε συνδυασμό με παρορμητικότητα και απροσεξία (Bilimoria, 2012). Η ιστορία περιγράφει συμπεριφορές που προκαλούνται από λανθασμένη ανατροφή των παιδιών, οι οποίες συνάδουν με αυτό που ονομάζουμε ΔΕΠ-Υ σήμερα (Davidson, 2018).

Η επίσημη και πρώτη αναφορά στη ΔΕΠ-Υ ήρθε με μια σειρά συγγραμμάτων το 1902 από τον George Still, που ήταν παιδίατρος και καθηγητής που ασχολείτο με διαταραχές παιδιών (Sharkey & Fitzgerald, 2007). Ο Still περιέγραψε μια κατηγορία υγιών παιδιών φυσιολογικής νοημοσύνης με «προβλήματα ψυχικής φύσης» που παραπέμπουν σε συμπτώματα τις ΔΕΠ-Υ. Αναλυτικά, τα παιδιά αυτά είναι παρορμητικά, με προβλήματα στην προσοχή και στον αυτοέλεγχο (Gunnerson, 2020) τα οποία έχουν αντίκτυπο στις ακαδημαϊκές επιδόσεις και στην κοινωνική συνδιαλλαγή. Η συμπεριφορά τους χαρακτηρίζεται ως βίαιη, διασπαστική, εναντιωματική, που δεν ανταποκρίνεται στην τιμωρία (Sharkey & Fitzgerald, 2007).

Το 1937 αποτελεί σημαντικό σημείο για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της διαταραχής. Ο Charles Bradley ανακάλυψε ότι η χρήση αμφεταμινών κάνει τα παιδιά να συμπεριφέρονται καλύτερα και να έχουν καλύτερες ακαδημαϊκές επιδόσεις (Bilimoria, 2012). Αυτό άνοιξε την πόρτα για τη φαρμακευτική αντιμετώπιση της ΔΕΠ-Υ. Το 1944 έγινε η πρώτη έρευνα για την επίδραση του φαρμάκου Ritalin σε άτομα με συμπτώματα διάσπασης, ενώ μέχρι τότε το χρησιμοποιούσαν για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης και των χρόνιων πόνων. Μέχρι και σήμερα χορηγείται και παραμένει η άποψη ότι λειτουργεί θετικά στον κατευνασμό των συμπτωμάτων.

Επίσης από το 1960 έως το 1970 ξεκίνησε να δίνεται μια ιατρική και συνάμα εγκεφαλική διάσταση στην ύπαρξη της ΔΕΠΥ, καθώς ο Kanner θεώρησε ότι τα συμπτώματα αυτά οφείλονται σε κάποια εγκεφαλική βλάβη, και αργότερα προχώρησαν στη χρήση του όρου «ελάχιστη εγκεφαλική δυσλειτουργία» ή «ελάχιστη εγκεφαλική βλάβη» (Κάκουρος, 2001). Συνεχίζοντας, στις αρχές του 1960 κλινικοί άρχισαν να χρησιμοποιούν τον όρο «σύνδρομο υπερκινητικής συμπεριφοράς» και άφησαν πίσω τους όρους που σχετίζονται με εγκεφαλικές βλάβες και έδωσαν βάση στα συμπτώματα της υπερκινητικότητας. Έτσι εμφανίζεται για πρώτη φορά η

Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρεία όπου για πρώτη φορά (το 1968) περιλαμβάνει στο βιβλίο «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (2nd ed.)» τη ΔΕΠ-Υ και αργότερα, το 1980, στην αναθεωρημένη έκδοση του DSM-III, χρησιμοποιήθηκε ο όρος «Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής» (Φλωρά, 2019). Το σύμπτωμα της υπερκινητικότητας απουσιάζει, καθώς τότε οι επιστήμονες θεωρούσαν ότι η υπερκινητικότητα δεν συνδέεται με αυτή τη διαταραχή. Όμως στη λίστα του DSM υπήρχαν δύο υποτύποι ΔΕΠ: ΔΕΠ χωρίς υπερκινητικότητα και ΔΕΠ με υπερκινητικότητα (Sharkey & Fitzgerald, 2007) (δε γίνεται διαχωρισμός στα συμπτώματα, ενσωματώνοντάς τα σε έναν υποτύπο). Από την άλλη πλευρά, το ICD-9 έδωσε μεγάλη έμφαση στην υπερκινητικότητα, ονομάζοντας τη διαταραχή «Υπερκινητικό σύνδρομο της παιδικής ηλικίας», όπου τα βασικά χαρακτηριστικά είναι «μικρής διάρκειας προσοχή και περισπασμός» (Mahone & Denckla, 2017).

Τελειώνοντας και έχοντας φτάσει στη δεκαετία του 2000, η 4^η έκδοση του DSM εντάσσει τη ΔΕΠ-Υ στην κατηγορία «Διαταραχές Ελλειμματικής Προσοχής και Διασπαστικής Συμπεριφοράς» και συγχρόνως στην ευρύτερη κατηγορία «Διαταραχές που Συνήθως διαγιγνώσκονται για πρώτη φορά κατά τη βρεφική, παιδική ή εφηβική ηλικία» (Φλωρά, 2019). Διαχωρίζει τη διαταραχή σε τρεις υποτύπους που χρησιμοποιούνται μέχρι και σήμερα: ο μικτός τύπος, ο τύπος ελλειμματικής προσοχής και ο τύπος υπερκινητικότητας/παρορμητικότητας). Συνολικά παρουσιάζει 18 συμπτώματα όπου τουλάχιστον τα έξι σε έναν τομέα χρειάζονται για τη διάγνωση. Αντιθέτως, η τελευταία και 5^η έκδοση του DSM παρουσιάζει διαφορές από την 4^η έκδοση. Αναλυτικά (APA, 2013):

1. Παρουσιάζονται παραδείγματα που βοηθούν στην εύρεση των συμπτωμάτων στην καθημερινότητα.
2. Το κριτήριο έναρξης των συμπτωμάτων άλλαξε από «Συμπτώματα που προκαλούν βλάβη παρουσιάζονται πριν από την ηλικία των 7 χρόνων» σε «σοβαρά συμπτώματα απροσεξίας και υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας που παρουσιάζονται πριν από την ηλικία των 12».
3. Οι προηγούμενοι υπότυποι αντικαταστάθηκαν με την παρουσίαση των τομέων που αντικαθιστούν ακριβώς τους προηγούμενους υποτύπους.
4. Αναφέρει τη συννοσηρότητα με τη Διαταραχή Φάσματος Αυτισμού

5. Το κεφάλαιο της ΔΕΠ-Υ μεταφέρθηκε στην κατηγορία των νευροαναπτυξιακών διαταραχών, καθώς είναι εμφανής η συσχέτιση του εγκεφάλου με τη ΔΕΠ-Υ.

2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Στη διεθνή βιβλιογραφία οι εκτιμήσεις ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό σχετικά με τα ποσοστά εμφάνισης ΔΕΠ-Υ εξαιτίας των ποικίλων μεθόδων που χρησιμοποιήθηκαν στη μέτρηση και των λειτουργικών ορισμών που δόθηκαν (National Collaborating Centre for Mental Health, 2009). Το DSM-V αναφέρει ότι το ποσοστά επιπολασμού παγκοσμίως είναι 3-6% και σύμφωνα με τη μελέτη των Skounti et al. (2006) ο μέσος όρος του επιπολασμού παγκοσμίως κυμαίνεται στο 6 με 9%.

Όπως αναφέρουν τα στοιχεία του CDC, χιλιάδες παιδιά έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ. Ο εκτιμώμενος αριθμός των παιδιών που έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ ανέρχεται στα 6,1 εκατομμύρια άτομα, από τα οποία 388.000 παιδιά ηλικίας 2-5 ετών, 2,4 εκατομμύρια παιδιά ηλικίας 6-11 ετών και 3,3 εκατομμύρια παιδιά ηλικίας 12-17 ετών έχουν περάσει από αξιολόγηση (CDC, 2021). Σε μελέτες που χρησιμοποιούν τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM, ο επιπολασμός της ΔΕΠ-Υ σε παιδιά προσχολικής ηλικίας κυμαίνεται από το 2% έως το 7,9% με τον υπερκινητικό-παρορμητικό τύπο και τον συνδυαστικό τύπο να είναι σημαντικά συχνότεροι από τον απρόσεκτο τύπο (Egger et al., 2006). Η μέση ηλικία της τρέχουσας διάγνωσης της ΔΕΠ-Υ ήταν 6,2 έτη, η μέση ηλικία διάγνωσης ήπιας έντασης ΔΕΠ-Υ είναι τα 7 έτη, η μέτριας έντασης ΔΕΠ-Υ είναι τα 6,1 έτη και η σοβαρής έντασης ΔΕΠ-Υ είναι τα 4,4 έτη (CHADD, 2017).

Στο Ηνωμένο Βασίλειο, σε μια έρευνα 10.438 παιδιών ηλικίας 5-15 ετών, διαπιστώθηκε ότι το 3,62% των αγοριών και το 0,85% των κοριτσιών εμφανίζουν ΔΕΠ-Υ (National Collaborating Centre for Mental Health, 2009). Σύμφωνα με στοιχεία του Ινστιτούτου ΔΕΠ-Υ, ανάμεσα σε διάφορες χώρες παγκοσμίως, το 8,1% των παιδιών της ΗΠΑ και το 4,7% των παιδιών της Γαλλίας έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ και τα χαμηλότερα ποσοστά διάγνωσης είχαν το Ιράκ, η Πολωνία και η Ρουμανία (ADHD Institute, 2021).

Αναφορικά με την αναλογία εύρεσης συμπτωμάτων σε αγόρια και κορίτσια, ένα καθολικό εύρημα είναι ότι η συχνότητα εμφάνισης της ΔΕΠ-Υ είναι μεγαλύτερη στα αγόρια απ' ό,τι στα κορίτσια (Σκουντή, 2006). Στην έρευνα των Skounti et al (2006)

οι αναλογίες των αγοριών κυμαίνονται στο 2:1 έως 9:1 και οι αναλογίες αγοριών/κοριτσιών βρέθηκαν να είναι 6:1 σε κλινικά δείγματα και 2:1 σε δείγματα που βασίζονται στην κοινότητα.

2.4. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΔΕΠ-Υ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ DSM-V

Η ΔΕΠ-Υ στην καινούρια έκδοση του DSM-5 παρουσιάζει καθοριστικές αλλαγές τόσο στην ονομασία της διαταραχής όσο και στις κατηγορίες που χωρίζονται τα συμπτώματα (Epstein & Loren, 2013). Αναλυτικά, η ΔΕΠ-Υ τοποθετήθηκε στο κεφάλαιο των νευροαναπτυξιακών διαταραχών γιατί αντικατοπτρίζει τη σχέση που έχει με την εγκεφαλική λειτουργία (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2016). Επίσης το DSM 4 ανέλυε εκτενώς σε ξεχωριστό κεφάλαιο τη συμπτωματολογία των ατόμων σε διάφορες ηλικιακές κατηγορίες, κάτι που δεν περιλαμβάνεται πλέον στην καινούρια έκδοση. Τα συμπτώματα δεν διαφοροποιούνται, ωστόσο υπάρχει αλλαγή στο ηλικιακό εύρος των συμπτωμάτων, διευρύνοντας δηλαδή από τα «συμπτώματα που προκαλούν δυσλειτουργία και είναι παρόντα από την ηλικία των 7» στα «συμπτώματα σοβαρής απροσεξίας ή υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας που εκδηλώνονται μέχρι την ηλικία των 12».

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, για να διαγνωσθεί κάποιο παιδί με ΔΕΠ-Υ θα πρέπει να παρουσιάζει ένα συνονθύλευμα συμπτωμάτων τα οποία και αποτελούν την κλινική εικόνα της διαταραχής (Πολυχρονοπούλου, 2013). Το DSM 5 (2013) διακρίνει 2 κατηγορίες συμπτωμάτων: της απροσεξίας και της υπερκινητικότητας/παρορμητικότητας. Και στις δύο περιπτώσεις θα πρέπει να έχει περάσει το διάστημα των 6 μηνών και να έχουν εκδηλωθεί πριν από την ηλικία των 12 ετών, με τα συμπτώματα να εκδηλώνονται σε περισσότερα από ένα περιβάλλοντα και να έχουν αρνητικές συνέπειες στις κοινωνικές και στις ακαδημαϊκές δραστηριότητες. Ακόμα, δεν θα πρέπει να συνδέονται με την εκδήλωση εναντιωματικής συμπεριφοράς, ανυπακοής ή αδυναμίας εκτέλεσης οδηγιών.

Πιο συγκεκριμένα, τα συμπτώματα κατά το DSM-5 (2013) είναι τα εξής:

Ένα επίμονο μοτίβο απροσεξίας ή/και υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας που εμποδίζει τη λειτουργική ανάπτυξη όπως χαρακτηρίζεται από την περίπτωση (1) και/ή (2):

1. Απροσεξία: Έξι ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα χρειάζεται να εκδηλωθούν για τουλάχιστον 6 μήνες και να εμποδίζουν την ακαδημαϊκή, κοινωνική ή/και επαγγελματική δραστηριότητα.

A. Συχνά αποτυγχάνει να διατηρήσει την προσοχή του σε εργασίες ή δραστηριότητες παιχνιδιού (π.χ. δυσκολεύεται να παραμείνει συγκεντρωμένος κατά τη διάρκεια της διδασκαλίας, συζητήσεων ή στη ροή της ανάγνωσης).

B. Συχνά αποτυγχάνει να δώσει ιδιαίτερη προσοχή στις λεπτομέρειες ή κάνει απρόσεκτα λάθη στις σχολικές εργασίες ή στην εργασία ή κατά τη διάρκεια άλλων δραστηριοτήτων (π.χ. παραβλέπει ή χάνει λεπτομέρειες, εργασίες ή οι εργασίες που ετοιμάζει είναι ανακριβείς).

Γ. Συχνά δίνει την εντύπωση ότι δεν ακούει όταν του μιλάνε απευθείας (π.χ. το μυαλό του ταξιδεύει ακόμα και όταν δεν παρουσιάζεται λόγος διάσπασής του).

Δ. Συχνά δεν ακολουθεί τις οδηγίες και αποτυγχάνει να ολοκληρώσει τις σχολικές εργασίες και τις μικροδουλειές (π.χ. ξεκινά εργασίες αλλά χάνει γρήγορα την εστίασή του και παρασύρεται εύκολα).

E. Συχνά δυσκολεύεται να οργανώσει εργασίες και δραστηριότητες (π.χ. δυσκολία στη διαχείριση διαδοχικών εργασιών· δυσκολία στο να κρατάει υλικά και αντικείμενα σε τάξη, ακαταστασία και αποδιοργάνωση στην εκτέλεση εργασιών· δυσκολία στη διαχείριση του χρόνου και στον προγραμματισμό· αποτυχία τήρησης των προθεσμιών).

ΣΤ. Συχνά αποφεύγει, αντιπαθεί ή διστάζει να συμμετέχει σε εργασίες που απαιτούν διαρκή διανοητική ικανότητα (π.χ. εργασίες κατά τη διάρκεια της διδασκαλίας και της μελέτης στο σπίτι).

Z. Συχνά χάνει πράγματα που είναι απαραίτητα για τις εργασίες ή τις δραστηριότητες (π.χ. σχολικό βιβλίο, μολύβια, βιβλία, εργαλεία, πορτοφόλια, κλειδιά, χαρτιά, γυαλιά οράσεως, κινητά τηλέφωνα).

H. Συχνά αποσπάται η προσοχή του από ξένα ερεθίσματα.

Θ. Ξεχνάει καθημερινές δραστηριότητες (π.χ. ξεχνάει να κάνει τις εργασίες του).

2.Υπερκινητικότητα και παρορμητικότητα: Έξι ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα χρειάζεται να εκδηλωθούν για τουλάχιστον 6 μήνες και να εμποδίζουν την ακαδημαϊκή, κοινωνική ή/ και επαγγελματική δραστηριότητα.

Α. Συχνά ταραάζεται και χτυπά τα χέρια του ή τα πόδια του ή είναι ανήσυχος στο κάθισμά του,

Β. Συχνά φεύγει από τη θέση του σε καταστάσεις που αναμένεται να παραμείνει καθισμένος (π.χ. αφήνει τη θέση του σε καταστάσεις που απαιτούν την παραμονή στη θέση του).

Γ. Συχνά τρέχει ή σκαρφαλώνει σε ακατάλληλα σημεία που είναι συνήθως επικίνδυνα.

Δ. Συχνά είναι «εν κινήσει» ενεργώντας σαν να «οδηγείται από κίνητρα» (π.χ. δεν μπορεί να παραμείνει ακίνητος για αρκετή ώρα σε σημεία που χρειάζεται να παραμένει στη θέση του, όπως στα εστιατόρια και σε συναντήσεις, γι' αυτό κι ερμηνεύεται από τους υπόλοιπους ως ανησυχία ή ότι δυσκολεύεται να συμβαδίσει με τους υπόλοιπους).

Ε. Συχνά δυσκολεύεται να παίξει ή να συμμετέχει σε ψυχαγωγικές δραστηριότητες ήρεμα.

ΣΤ. Μιλάει υπερβολικά.

Ζ. Συχνά απαντάει στις ερωτήσεις προτού ολοκληρωθεί η ερώτηση (π.χ. συμπληρώνει την πρόταση του πομπού· δεν μπορεί να περιμένει για να εξελιχθεί μια αρμονική συζήτηση).

Η. Συχνά δυσκολεύεται να περιμένει τη σειρά του (π.χ. να περιμένει σε ουρά).

Θ. Συχνά διακόπτει ή παρεμβαίνει σε άλλους (π.χ. παρεμβαίνει σε συζητήσεις, παιχνίδια ή δραστηριότητες· μπορεί να χρησιμοποιεί πράγματα άλλων χωρίς να ζητήσει την άδειά τους).

Τα παραπάνω συμπτώματα, ανάλογα με την ένταση και τον τύπο της ΔΕΠ-Υ, διαχωρίζονται σε επιμέρους κατηγορίες οι οποίες βοηθούν στην καλύτερη διάγνωση. Ειδικότερα, με γνώμονα την ένταση εκδήλωσης των συμπτωμάτων, η σοβαρότητά τους χαρακτηρίζεται ως:

Ηπια, όταν τα συμπτώματα που υπάρχουν είναι λίγα μπροστά στον αριθμό που απαιτείται για τη διάγνωση και προκαλούν μικρές μόνο λειτουργικές βλάβες (Reynolds & Kamphaus, 2013).

Μέτρια, όπου τα συμπτώματα ή οι λειτουργικές αδυναμίες που παρουσιάζονται τοποθετούνται ανάμεσα στο «ήπιο» και το «σοβαρό» (CHADD, 2017).

Σοβαρή, όπου παρουσιάζονται περισσότερα συμπτώματα από αυτά που χρειάζονται για τη διάγνωση ή πολλά συμπτώματα που είναι ιδιαίτερα σοβαρά. Ακόμα τα συμπτώματα μπορεί να οδηγούν και σε σημαντική έκπτωση στην κοινωνική ή στην ακαδημαϊκή πορεία των μαθητών (Young et al. 2010, Mc Gough et al., 2005, CHADD, 2017).

Σύμφωνα με την Πολυχρονοπούλου (2013), τα βασικά χαρακτηριστικά (δηλαδή η υπερκινητικότητα, η παρορμητικότητα και η αδυναμία συγκέντρωσης) αποτελούν τα *πρωτογενή συμπτώματα*. Υπάρχουν και τα *δευτερογενή συμπτώματα*, τα οποία περιλαμβάνουν συναισθηματικές εκρήξεις όπως, για παράδειγμα, εκρήξεις θυμού, επιθετικότητα, αντικοινωνική συμπεριφορά, κατάθλιψη κ.ά. Όμως, το DSM 5 κατηγοριοποιεί τη διαταραχή και με βάση τον τύπο που μπορεί να έχει κάποιος, ανάλογα με το ποια συμπτώματα υπερτερούν (Wilens & Spencer, 2010): Αναλυτικά, οι υποτύποι είναι οι εξής:

1. ΔΕΠ-Υ με Προεξέχοντα τον Απρόσεκτο Τύπο, όπου πληρείται το κριτήριο της απροσεξίας κι όχι της υπερκινητικότητας, συμπληρώνοντας 6 ή περισσότερα συμπτώματα απροσεξίας.
2. ΔΕΠ-Υ με Προεξέχοντα τον Υπερκινητικό/ Παρορμητικό Τύπο, όπου πληρείται το κριτήριο της Υπερκινητικότητας κι όχι της απροσεξίας, συμπληρώνοντας 6 ή περισσότερα συμπτώματα Υπερκινητικότητας/Παρορμητικότητας,
3. Συνδυαστικός τύπος όπου πληρούνται και τα δύο κριτήρια με 6 ή περισσότερα συμπτώματα από κάθε τομέα (Μαλεγιαννάκη & Κοσμίδου, 2018).

2.5. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ ICD-10

Εκτός των διαγνωστικών κριτηρίων που αναφέρει η Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρία, είναι σημαντικό να αναφερθούν και τα διαγνωστικά κριτήρια σύμφωνα με τη Διεθνή Στατιστική Ταξινόμηση Νοσημάτων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας (ICD) του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Είναι μια κωδικοποίηση των νοσημάτων που έχει στόχο την καλύτερη επεξεργασία των διαγνώσεων παγκοσμίως (CDCP, 2015). Σε Ευρωπαϊκά πλαίσια, χρησιμοποιείται κατά κόρον το εγχειρίδιο του Π.Ο.Υ., ωστόσο σε εγχώρια εδάφη προτιμάται κυρίως το DSM (Κάκουρος & Μανιαδάκη, 2016).

Η 10^η έκδοση του ICD ενσωματώνει τη ΔΕΠ-Υ στην κατηγορία «Διαταραχές Υπερκινητικού Τύπου» όπου διακρίνεται σε επιμέρους υποτύπους:

F90.0. Διαταραχή της δραστηριότητας και της προσοχής

F90.1. Διαταραχή της διαγωγής υπερκινητικού τύπου

F90.8. Άλλες διαταραχές υπερκινητικού τύπου

F90.9. Διαταραχή υπερκινητικού τύπου, μη καθοριζόμενη.

Η 11^η έκδοση του ICD (2019) κατατάσσει τη ΔΕΠ-Υ στις γνωστικές, συμπεριφορικές και νευροαναπτυξιακές διαταραχές, στην υποκατηγορία των νευροαναπτυξιακών διαταραχών με το όνομα «Διαταραχές Ελλειμματικής Προσοχής» (Gaebel et al., 2017), λόγω της αναπτυξιακής της έναρξης, των δυσκολιών στις γνωστικές, κινητικές και κοινωνικές λειτουργίες και της συννοσηρότητας με άλλες νευροαναπτυξιακές διαταραχές (Reed et al., 2019).

Οι τύποι που αναφέρονται στην τελευταία έκδοση είναι οι εξής:

6^A05.0 ΔΕΠ-Υ με προεξέχοντα τον απρόσεκτο τύπο

6^A05.1 ΔΕΠ-Υ με προεξέχοντα τον υπερκινητικό τύπο

6^A05.2 Συνδυαστικός τύπος

6^A05.Y. ΔΕΠ-Υ αλλιώς καθοριζόμενη

6^A05.Z. ΔΕΠ-Υ μη καθοριζόμενη

2.6. ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Η ΔΕΠ-Υ δεν αποτελεί μια διαταραχή που διαθέτει «πρωταγωνιστικό ρόλο» στην αναπτυξιακή πορεία. Το Πανελλήνιο Σωματείο Ατόμων με ΔΕΠΥ αναφέρει ότι το 65% των παιδιών που διαγιγνώσκονται με ΔΕΠ-Υ παρουσιάζουν μία ή και περισσότερες ψυχικές και αναπτυξιακές διαταραχές που περιπλέκονται με την εξέλιξη και τη θεραπεία της ΔΕΠΥ (2020). Είναι γνωστό ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ παρουσιάζουν συννοσηρές διαταραχές με ΔΕΠ-Υ σε ποσοστό 50-80%, όπου το 44% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ παρουσιάζουν μια πρόσθετη διαταραχή, το 32% παρουσιάζουν δύο πρόσθετες διαταραχές και το 11% τρεις και περισσότερες διαταραχές (Καλιαμούρη, 2016).

Συνεχίζοντας, καθίσταται σαφές ότι προχωρώντας στην αξιολόγηση και στη διάγνωση της ΔΕΠ-Υ, ο ειδικός θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη του ένα ολόκληρο φάσμα πιθανών συνυπαρχουσών διαταραχών (Gillberg et al., 2004). Σε αυτές περιλαμβάνονται η εναντιωματική προκλητική διαταραχή, η διπολική διαταραχή, το τικ συμπεριλαμβανομένου και του συνδρόμου Tourette, η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, η Διαταραχή Αυτιστικού Φάσματος και οι διαταραχές άγχους.

Με την πάροδο του χρόνου και την αναπτυξιακή πορεία του ατόμου, το ποσοστό ύπαρξης συνοδών διαταραχών αγγίζει το 80%, όπου εμφανίζουν τουλάχιστον μία συνυπάρχουσα ψυχιατρική διαταραχή συμπεριλαμβανομένων των διαταραχών της διάθεσης και του άγχους, της χρήσης ουσιών και των διαταραχών προσωπικότητας (Katzman et al., 2017).

Μελετώντας το εύρος των διαταραχών που μπορούν να συνοδεύουν τη ΔΕΠ-Υ, οι αναγνωστικές διαταραχές σε συνδυασμό με τη ΔΕΠ-Υ αποτελούν το πιο συχνό φαινόμενο. Εμφανίζουν ένα νευροψυχολογικό προφίλ που χαρακτηρίζεται από αποτυχία διαφόρων γνωστικών λειτουργιών, με αποτέλεσμα την επίδρασή τους σε σοβαρά λειτουργικά ελλείμματα (Germano & Gagliano, 2010).

2.7. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΔΕΠΥ

Η εμφάνιση της ΔΕΠ-Υ μπορεί να είναι αποτέλεσμα πολλών και διαφορετικών αιτιολογικών παραγόντων (Βλάχος, 2018). Όπως συμβαίνει με τα περισσότερα νοσήματα, η ακριβής αιτιολογία της ΔΕΠ-Υ δεν είναι σαφής, αν και οι περισσότερες μελέτες εστιάζουν στη νευρολογική διαταραχή, δηλαδή ότι οφείλεται σε εγκεφαλική

δυσλειτουργία (Ποπρέλκα, 2018) και σε γενετικούς παράγοντες. Ωστόσο, οι έρευνες έχουν οδηγήσει στην πεποίθηση ότι η αιτία κινείται μεταξύ τριών αξόνων, τους γενετικούς, τους περιβαλλοντικούς και τους νευροψυχολογικούς (Μοροχλιάδης, 2020).

A. Γενετικοί Παράγοντες-Κληρονομικότητα

Η ΔΕΠ-Υ είναι μια από τις πλέον κληρονομικές νευροψυχιατρικές διαταραχές της παιδικής ηλικίας (Stanford & Tannock, 2012). Ως κληρονομικότητα εννοούμε «την αναλογία της φαινοτυπικής διακύμανσης λόγω πρόσθετων γενετικών παραγόντων» (Shachar, 2014:41). Δεκαετίες έρευνας δείχνουν ότι τα γονίδια παίζουν ζωτικό ρόλο στην αιτιολογία της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας και τη συννοσηρότητά της με άλλες διαταραχές (Faraone & Larsson, 2019). Οι επιστήμονες, έχοντας ως δεδομένο το υψηλό ποσοστό της κληρονομικότητας, που φτάνει στο 74%, ξεκίνησαν να αναζητούν γονίδια που επηρεάζουν την εμφάνιση της Διαταραχής. Παραδοσιακές μελέτες οικογένειας, διδύμων και υιοθεσίας έχουν δείξει ότι η ΔΕΠ-Υ είναι οικογενειακή και κληρονομική υπόθεση (Stergiakouli & Thapar, 2010). Άρα η ΔΕΠ-Υ φαίνεται να είναι μια πολύπλοκη διαταραχή στην οποία πολλαπλοί γενετικοί και περιβαλλοντικοί κίνδυνοι συμβάλλουν στον αιτιολογικό τους ρόλο (Schachar, 2014).

Ξεκινώντας την ανάλυση καθεμιάς περίπτωσης, οι **οικογενειακές μελέτες** της ΔΕΠ-Υ έχουν δείξει σταθερά την οικογενειακή προέλευσή της (Biederman, 2005· Faraone & Doyle, 2001· Faraone & Tsuang, 1995). Οι περισσότερες μελέτες έχουν εντοπίσει διπλάσια έως οχταπλάσια αύξηση του κινδύνου για ΔΕΠ-Υ σε γονείς και αδέρφια παιδιών με ΔΕΠ-Υ (Biederman, 2005). Η μελέτη των Chen et al. (2008) με πληθυσμό παιδιά ηλικίας 5-17 ετών μαζί με τα αδέρφια τους, έδειξε ότι υπάρχει κίνδυνος έως και εννιά φορές εμφάνισης ΔΕΠ-Υ στα αδέρφια. Με αυτόν τον τρόπο η εμφάνιση σημαντικών ποσοστών της διαταραχής σε ομάδες ανθρώπων που είναι βιολογικοί συγγενείς ατόμων με ΔΕΠ-Υ υποστηρίζει ισχυρά την ύπαρξη μιας κληρονομικής προδιάθεσης για τη διαταραχή (Βλάχου, 2018).

Σε αντίθεση με τους βιολογικούς γονείς, οι **μελέτες υιοθεσίας** δείχνουν ότι οι οικογενειακοί παράγοντες της ΔΕΠ-Υ αποδίδονται σε γενετικούς παράγοντες παρά σε περιβαλλοντικούς (Faraone & Larsson, 2019). Οι μελέτες υιοθεσίας έχουν αποδείξει ότι οι βιολογικοί συγγενείς μη υιοθετημένων παιδιών είχαν υψηλότερα ποσοστά

συμπτωματολογίας σε σχέση με τους θετούς συγγενείς (Khan & Faraone, 2006). Από την άλλη, διεθνής έρευνα που διεξήχθη τον Απρίλιο του 2012 κατέληξε στο ότι τα παιδιά που υιοθετήθηκαν από την Ανατολική Ευρώπη έδειξαν μια τάση προς περισσότερη υπερκινητικότητα και σημαντικά μεγαλύτερη διάσπαση, σε αντίθεση με τα κορίτσια από την Κίνα (Abrines et al., 2012). Όμως, έχοντας ως παράγοντα την προσκόλληση, όταν το περιβάλλον είναι υγιές και ασφαλές, τα υιοθετημένα παιδιά εμφάνισαν λιγότερα συμπτώματα διάσπασης προσοχής και υπερκινητικότητας. Ωστόσο χρειάζεται περαιτέρω μελέτη για τη συγκεκριμένη αιτία.

Οι **μελέτες αδερφών** και ιδίως διδύμων συσχετίζονται με ένα έντονο κληρονομικό συστατικό της ΔΕΠ-Υ σε παιδιά και εφήβους (Tsistarelli et al., 2010). Οι μελέτες διδύμων βασίζονται στο γεγονός ότι τα μονοζυγωτικά δίδυμα μοιράζονται την ίδια γενετική πληροφορία, ενώ τα διζυγωτικά μοιράζονται κατά μέσο όρο το 50% της γενετικής πληροφορίας (Shapar, 2014). Η μελέτη διδύμων (μονοζυγωτικών και διζυγωτικών) δίνει την ικανότητα διάκρισης των γενετικών παραγόντων ως καθοριστικού παράγοντα στις συμπεριφορικές διαταραχές (Nadder et al., 1998). Οι οικογενειακές μελέτες που βασίστηκαν σε γονείς και αξιολογήσεις δασκάλων αποδίδουν υψηλή κληρονομικότητα που φτάνει το 70 έως και 80%, ενώ μελέτες που έχουν ασχοληθεί με ενήλικες που έχουν ΔΕΠ-Υ οι οποίες βασίζονται σε αυτοαξιολογήσεις δείχνουν περίπου 30% ποσοστό κληρονομικότητας (Chang et al., 2013). Επίσης έχει αποδειχθεί ότι τα μονοζυγωτικά δίδυμα έχουν μεγαλύτερη συμφωνία στα συμπτώματα σε σχέση με τα διζυγωτικά, που φτάνει το 70% (Thapar et al., 2011). Κατανοούμε, λοιπόν, τη γενετική σημαντικότητα της διαταραχής σε παιδιά και εφήβους (Sullivan et. al., 2012).

Οι πιο πρόσφατες μελέτες διδύμων χρησιμοποίησαν αρκετά μεγάλα δείγματα και επιχείρησαν να υπολογίσουν τη συνεισφορά όχι μόνο των κληρονομικών αλλά και των **περιβαλλοντικών παραγόντων** στη ΔΕΠ-Υ (Βλάχος, 2018). Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες διαδραματίζουν βασικό ρόλο στον καθορισμό του εάν και πώς θα αναπτυχθεί η ΔΕΠ-Υ στα παιδιά με γενετικές προδιαθέσεις για τη Διαταραχή (The Royal Australasian College of Physicians, 2009). Ωστόσο, δεν είναι ακόμη σαφές εάν συγκεκριμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν μεγάλη επίδραση στη ΔΕΠ-Υ ή εάν η περιβαλλοντική διακύμανση αντιπροσωπεύει λειτουργίες που έχουν παροδική επίδραση (Livingstone et al., 2016). Μερικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες που μπορούν να συμβάλουν στην εμφάνιση ΔΕΠ-Υ είναι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια

της εγκυμοσύνης, ψυχοκοινωνικοί παράγοντες που θεωρούνται κίνδυνος, δηλαδή χαμηλό εισόδημα, οικογενειακές αντιξοότητες και λάθος ανατροφή των παιδιών ειδικά όταν παρουσιάζεται παιδική κακοποίηση (Chen et al., 2015). Επίσης, σύμφωνα με την Κωνσταντίνου (2018), οι περιγεννητικές ανωμαλίες, ο μειωμένος καρδιακός ρυθμός κατά τη διάρκεια του τοκετού, η μικρή περιφέρεια κεφαλής κατά τον τοκετό, η προωρότητα αλλά και το χαμηλό βάρος του μωρού έχουν συσχετισθεί με την υπερκινητικότητα, δεν είναι όμως επαρκώς αποδεκτές αιτίες για την εμφάνιση της διαταραχής (Παπαδάτος, 2010). Τέλος, η κατανάλωση αλκοόλ κατά τους πρώτους μήνες της κύησης έχει συνδεθεί με τη μειωμένη προσοχή που μπορεί να έχει το παιδί. Όλα αυτά λοιπόν αιτιολογούν την εμφάνιση της ΔΕΠ-Υ σε ποσοστό 0% έως 6%, ωστόσο υπάρχουν και αποτελέσματα που υποδεικνύουν τους μη γενετικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες σε υψηλότερα επίπεδα (9-20%) (Βλάχος, 2018).

Έχοντας αναλύσει ενδελεχώς την οικογενειακή αιτιοπαθογένεια και τον υψηλό κίνδυνο κληρονομικότητας, υπάρχουν και γενετικές μελέτες που αποδεικνύουν ότι ορισμένα γονίδια ή γονιδιώματα συσχετίζονται με την εμφάνιση συμπτωμάτων παρόμοιων με αυτά της ΔΕΠ-Υ. Αρχίζοντας, η **ντοπαμίνη** είναι σημαντική για τη μελέτη της εξέλιξης στη μοριακή βιολογία, για τη δράση των διεγερτικών φαρμάκων και για τη φαρμακολογική θεραπεία της ΔΕΠ-Υ (Swanson et al., 2000). Τα ψυχοδιεγερτικά φάρμακα μειώνουν τη δραστηριότητα των νευροδιαβιβαστών της ντοπαμίνης και αυξάνουν τα επίπεδα των συνάψεων της ντοπαμίνης με αποτέλεσμα τον λειτουργικό έλεγχο των συμπτωμάτων όπου μέσα από μελέτες έχουν ανακαλυφθεί ανωμαλίες σε νευροανατομικές περιοχές με πλούσια δραστηριότητα ντοπαμίνης σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ (DiMaio et al., 2003).

Τα γονίδια της ντοπαμίνης έχουν την ικανότητα να κωδικοποιούν ένζυμα, νευροϋποδοχείς και νευροδιαβιβαστές που προκαλούν μεταβολές στη δομή των πρωτεϊνών και αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της διαταραχής (DiMaio et al., 2003).

Το γονίδιο DAT1 βοηθάει στην κωδικοποίηση της ντοπαμίνης (Hong et al., 2018). Το αλληλόμορφο με τις δέκα επαναλήψεις του γονιδίου αυτού σχετίζεται με την ενεργοποίηση του νευροδιαβιβαστή της ντοπαμίνης με αποτέλεσμα την επαναπρόσληψη της ντοπαμίνης, την εξάντλησή της στη συναπτική σχισμή, την

υποδραστηριότητα των ντοπαμινεργικών οδών και τη δράση της στον προμετωπιαίο φλοιό και στο ραβδωτό σώμα (Rommelse et al., 2008).

Οι Faraone et al. (2001) μετά από μια μετα-ανάλυση που έκαναν για το γονίδιο DRD4 και τη σύνδεσή του με τη ΔΕΠ-Υ, απέδειξαν τη σημαντικότητα του υποδοχέα αυτού (Kieling et al., 2006). Το DRD4 εμφανίζεται σε περιοχές που συναντάμε και τη ΔΕΠ-Υ, κυρίως στον προμετωπιαίο φλοιό, που σχετίζεται με τον εκτελεστικό έλεγχο (Martel et al., 2011).

Το γονίδιο DRD5 της ντοπαμίνης είναι ένα από αυτά που παράγουν πολλαπλά αλληλόμορφα, εκ των οποίων δύο έχουν συσχετιστεί με τη ΔΕΠ-Υ (Klein, 2016). Οι περισσότερες μελέτες του γονιδίου DRD5 και της ΔΕΠ-Υ έχουν επικεντρωθεί σε έναν πολυμορφισμό που βρίσκεται κοντά στην αρχή του γονιδίου και η περιοχή αυτή αποτελείται από βάσεις DNA που επαναλαμβάνονται συνεχώς. Το αλληλόμορφο με 148 ζεύγη βάσεων σχετίζεται με κίνδυνο εμφάνισης ΔΕΠ-Υ (MedlinePlus, 2010).

Εκτός της συμβολής της ντοπαμίνης και των γονιδίων της, έρευνες αποδεικνύουν και τη συμβολή της **σεροτονίνης** στην ύπαρξη της ΔΕΠ-Υ. Λαμβάνοντας υπόψη το εύρος των λειτουργιών στις οποίες η σεροτονίνη παίζει σημαντικό ρόλο, δημιουργείται η υποψία ότι η δραστηριότητα της σεροτονίνης, και ειδικώς του γονιδίου 5-HT, αλλάζει στην περίπτωση της ΔΕΠ-Υ για τους εξής λόγους: είτε πρόκειται για ένα αποτέλεσμα αλλαγών στη λειτουργία άλλων νευρωνικών συστημάτων είτε για αιτία ανώμαλης εκδήλωσης γνωστικών και κινητικών λειτουργιών (Oades, 2008). Μια πρόσφατη μελέτη σχετικά με τα χαρακτηριστικά του 5-HT κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν αλληλόμορφα που σχετίζονται με τον υποδοχέα 5-HT1B με τον απρόσεκτο υποτύπο και τον υποδοχέα 5-HT2A/C σε άτομα με μεγάλη υπερκινητικότητα και παρορμητικότητα (Oades, 2007· Guimaraes et al., 2007). Ένας τελευταίος μεταφορέας σεροτονίνης που επηρεάζει τη ΔΕΠ-Υ είναι το hSERT η παραλλαγή του οποίου προκαλεί ευαισθησία στη ΔΕΠ-Υ (Sissingh & Licinio, 2002).

Κλείνοντας με το πιο σημαντικό γονίδιο, το SNAP-25, η πρωτεΐνη 25 που σχετίζεται με το συναπτόσωμα είναι μια πρωτεΐνη της προσυναπτικής πλασματικής μεμβράνης που εκφράζεται ιδιαίτερα και ειδικά στα νευρικά κύτταρα (Hawi et al., 2013). Το γονίδιο κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη απαραίτητη για τη σύντηξη των συναπτικών κυστιδίων και την απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών (Brohi et al., 2002).

Κάνοντας πειράματα σε ποντίκια που φαίνονταν υπερκινητικά, παρατηρήθηκε ότι είχαν φαινότυπο παρόμοιο του υπερκινητικού τύπου της ΔΕΠ-Υ στο οποίο είχε παραμορφωθεί ο υποδοχέας SNAP-25 (Hawi et al., 2013). Επιπλέον, η μελέτη των Mill et al. (2004) δείχνει ότι η συσχέτιση του γονιδίου με τη ΔΕΠ-Υ οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στη μετάδοση του αλληλόμορφου από τον πατέρα προς τους απογόνους.

Συνοπτικά, οι πολυγονιδιακές βαθμολογίες για τα επίπεδα των χαρακτηριστικών της ΔΕΠ-Υ στον γενικό πληθυσμό σχετίζονται με τη διάγνωση της ΔΕΠ-Υ και με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων για τα άτομα με διαταραχή (Stergiakouli et al., 2015). Οι μελλοντικές ωστόσο έρευνες θα διασφαλίσουν και θα εδραιώσουν τη σημασία των γονιδίων στην εξέταση του κάθε συμπτώματος ξεχωριστά κι ύστερα στην καθιέρωση της πολυπλοκότητας των γονιδιακών αλλά και περιβαλλοντικών παραγόντων που προκαλούν τη ΔΕΠ-Υ (Nikolas & Burt, 2010).

B. Νευροβιολογικοί παράγοντες

Οι νευροαπεικονιστικές μελέτες έχουν περιγράψει αδρές ανατομικές αλλαγές στις διαστάσεις του εγκεφάλου που σχετίζονται με τη ΔΕΠΥ (Tripp & Wickens, 2009).

Ολοένα και περισσότερα στοιχεία δείχνουν την εμπλοκή του αλλοιωμένου πρόσθιου βρεγματικού δικτύου στην παθοφυσιολογία της ΔΕΠ-Υ (Curatolo et al., 2010) το οποίο επηρεάζει τον φλοιό της πρόσθιας μοίρας της έλικας του προσαγωγίου που σχετίζεται με τον κινητικό έλεγχο και εμπλέκεται σε διαδικασίες που διέπουν την κινητική αντίδραση του οργανισμού, τον ραχιοπλευρικό προμετωπιαίο φλοιό που βοηθάει στην οργάνωση της συμπεριφοράς και τη μνήμη εργασίας (Aguíar et al, 2010), τον κάτω προμετωπιαίο φλοιό, τον κογχομετωπιαίο λοβό και τμήματα του βρεγματικού λοβού και των βασικών γαγγλίων (Βλάχος, 2018). Οι Satterfield και Dawson (1971) θεώρησαν ότι ο αδύναμος μετωπιαίος φλοιός επηρεάζει τον έλεγχο του μεταιχμιακού συστήματος κι επομένως υπάρχει η δυνατότητα εμφάνισης ΔΕΠ-Υ (Faraone & Biederman, 1998). Ακόμα, σημαντικό ρόλο παίζει και ο ρυθμός ροής του αίματος στον εγκέφαλο παιδιών και ενηλίκων με ΔΕΠ-Υ, καθώς προκαλεί μειωμένη μεταβολική δραστηριότητα γλυκόζης στον μετωπιαίο λοβό και στον κερκοφόρο πυρήνα (Swanson et al., 2006), και γενικότερα διαταραχή ροής του αίματος στο δεξί ημισφαίριο (Παπαδάτος, 2010).

Λυμπεροπούλου, 2011). Ο μετωπιαίος λοβός λειτουργεί ως αναστολέας της υπερκινητικής δραστηριότητας, ενώ κατά την παιδική ηλικία είναι αρκετά ενεργός. Ωστόσο στην περίπτωση της ΔΕΠΥ υπάρχει μια διαταραγμένη σύνδεση μεταξύ του μετωπιαίου και του κινητικού φλοιού, που καθιστά τον μετωπιαίο λοβό «τεμπέλη» λόγω της ανασταλτικής λειτουργίας στην κινητική δραστηριότητα και στην ικανότητα προσοχής, που αποτελεί κατεξοχήν λειτουργία του μετωπιαίου φλοιού (Niedermeyer & Naidu, 1997).

Μελέτη που διεξήχθη το 2017 από τους Hoogman et al. συμπέρανε ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ έχουν ελαφρώς μικρότερο εγκέφαλο και ο εγκέφαλός τους μπορεί να αργήσει να ωριμάσει. Ο μικρός όγκος του εγκεφάλου έχει συνδεθεί με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ (Krain & Castellanos, 2006). Υπάρχουν διαφορές στον όγκο σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου λόγω της λευκής ουσίας που υπάρχει σε κάθε περιοχή συμπεριλαμβανομένων της αμυγδαλής, του ιππόκαμπου, του μετωπιαίου φλοιού και της παραγκεφαλίδας (Cronkleton, 2021), που είναι σημαντική για τον κινητικό συντονισμό και την εναλλασσόμενη προσοχή (Aguilar et al., 2010). Επίσης στις έρευνες του Castellanos et al. (1996) διαπιστώθηκε ότι το μέγεθος των κροταφικών λοβών των παιδιών με ΔΕΠ-Υ ήταν σημαντικά μικρότερο σε σχέση με τα παιδιά τυπικής ανάπτυξης. Αναλύσεις MRI έδειξαν ότι οι δεξιοί και αριστεροί κροταφικοί λοβοί έχουν μικρότερο μέγεθος, κάτι που επηρεάζει τη συμπτωματολογία καθώς ο κροταφικός λοβός σχετίζεται με την ακουστική αντίληψη, την ανάλυση των ήχων και την αναγνωστική ικανότητα (Λυμπεροπούλου, 2011).

Οι γνωστικές νευροεπιστημονικές μελέτες της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής υποδεικνύουν πολλαπλούς τρόπους παθολογίας σε σχέση με τα νευρωνικά κυκλώματα αλλά και με γνωστικές λειτουργίες (Vaidya & Stollstroff, 2008). Η σύνδεση αυτών των δύο έρχεται με το μοντέλο διπλής οδού με σκοπό την αντιμετώπιση της ψυχολογικής ετερογένειας της ΔΕΠ-Υ (Sonuga-Barke, 2003). Το μοντέλο αυτό προσπαθεί να εξηγήσει την ετερογένεια των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ μέσω δύο ανεξάρτητων ψυχολογικών οδών που βασίζονται σε εγκεφαλικά κυκλώματα (Shen et al., 2020). Το μοντέλο της διπλής διαδρομής συνδέει την απροσεξία και τα ελλείμματα στις εκτελεστικές λειτουργίες με βλάβες στα προμετωπιαία κυκλώματα και στα κυκλώματα του ραβδωτού σώματος. Η υπερκινητικότητα συνδέεται με λειτουργίες των μηχανισμών ανταμοιβής,

ανταπόκρισης και παρακίνησης που σχετίζονται με το μεταιχμιακό σύστημα (Dalen et al. 2004). Τέλος, η κακή προσαρμογή της συμπεριφοράς στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα μπορεί να προκύψει από ανεπάρκεια σήματος του προμετωπιαίου λοβού λόγω της αδυναμίας του υποφλοιώδους και του οπίσθιου συστήματος (Sonuga-Barke, 2003).

Κλείνοντας, η παθοφυσιολογία της ΔΕΠ-Υ παρουσιάζει ανωμαλίες στην αλληλεπίδραση μεγάλων εγκεφαλικών κυκλωμάτων (Cortese & Castellanos, 2012) αλλά και διαφορές στη δομή του φλοιού και του υποφλοιού του εγκεφάλου (Pereira-Sanchez & Castellanos, 2021).

Γ. Νευροχημικοί παράγοντες

Η συμφωνία των ερευνητών σχετικά με την ανατομικά κατανομημένη και φαινοτυπικά ετερογενή φύση των νευρογνωστικών ανωμαλιών στη ΔΕΠ-Υ μπορεί να συμβιβαστεί με τη δυσλειτουργία των κατεχολαμινεργικών νευροδιαβιβαστών, της ντοπαμίνης (DA) και της νορεπινεφρίνης (NE) (Vaidya & Stollstorff, 2008). Οι κατεχολαμινεργικοί μεταφορείς που συμπεριλαμβάνουν τη ντοπαμίνη και τη νορεπινεφρίνη ασκούν μεγάλη επίδραση στη νευροδιαβίβαση της ντοπαμίνης στον προμετωπιαίο φλοιό και στο ραβδωτό σώμα (Aguilar et al., 2010) τα οποία βοηθούν στη βελτιστοποίηση της προσαρμογής στο περιβάλλον και κατέχουν ρυθμιστικό ρόλο. Δηλαδή, η νορεπινεφρίνη καθορίζει τη διέγερση και η ντοπαμίνη την επεξεργασία της ανταμοιβής, ενώ, σε ένα γενικότερο πλαίσιο, και οι δύο καθορίζουν την ισορροπία μεταξύ αισθητηριακών/αντιδραστικών και ελεγκτικών διεργασιών (Vaidya & Stollstorff, 2008). Όλα μαζί αυτά υποδεικνύουν τη λειτουργική νευροπαθολογία της ΔΕΠ-Υ.

Σύμφωνα με τους Brennar & Arnsten (2008), ο προμετωπιαίος λοβός έχει πολύ καίριο λόγο στη διατήρηση της προσοχής, στην αναστολή της απόσπασης της προσοχής, την κατανομή της προσοχής σε αρκετά πράγματα. Οι βλάβες που δημιουργούνται εκεί προκαλούν τη λήθη, ένα προφίλ αποσπασματικότητας, παρορμητικότητας, κακής οργάνωσης και υπερκινητικότητας. Μέσα στο πλήθος των βλαβών που μπορούν να υπάρξουν στον προμετωπιαίο φλοιό είναι και η ευαισθησία που υπάρχει στην απελευθέρωση κατεχολαμινών, η οποία αποδυναμώνει τον έλεγχο

της συμπεριφοράς και της προσοχής σε συνδυασμό με τον αποκλεισμό της νορεπινεφρίνης που αναδημιουργεί τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ.

Τέλος, από έρευνες που έχουν γίνει προέκυψαν οι ενδείξεις ότι οι διαταραχές στη ντοπαμινεργική λειτουργία συνδέονται με πολλές νευρολογικές, κινητικές και ψυχιατρικές διαταραχές συμπεριλαμβανομένης και της ΔΕΠ-Υ με προσυναπτικές ανεπάρκειες και αυξήσεις στο πλήθος του μεταφορέα της ντοπαμίνης (Nikolaus et al., 2007).

Δ. Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν παραπάνω, οι ερευνητές εστιάζουν κυρίως στη φυσιολογία της ΔΕΠ-Υ. Όμως, η εκδήλωση της ΔΕΠ-Υ εξαρτάται τόσο από γενετικούς όσο και από περιβαλλοντικούς παράγοντες (Αντωνίου, 2014), καθώς η διαταραχή αυτή περιλαμβάνει έναν συνδυασμό βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων (Καλαντζή- Αζίζι & Ζαφειροπούλου, 2004).

Η διάρκεια της εγκυμοσύνης και του τοκετού είναι μια κρίσιμη περίοδος για τους ερευνητές αλλά εξαιρετικά καίρια για την εκδήλωση της ΔΕΠ-Υ. Περιβαλλοντικές εκθέσεις σε τοξικές ουσίες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μέχρι και την πρώιμη παιδική ηλικία είναι πιθανές πηγές αλλοίωσης των γονιδίων της ΔΕΠ-Υ (Kinsbourne et al., 2007). Η μελέτη των Nomura et al (2011) αξιολόγησε τη συσχέτιση μεταξύ του μητρικού και πατρικού καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και απέδειξαν ότι το μητρικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συσχετίστηκε με τον αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης ΔΕΠ-Υ στους απογόνους (Froehlich et al., 2011). Ακόμα, η έκθεση του εμβρύου σε ναρκωτικές ουσίες μπορεί να συνδέεται με την παρουσία συμπεριφορικών διαταραχών συμπεριλαμβανομένης και της ΔΕΠ-Υ (Williams et al., 2007). Τέλος, η επίδραση της καφεΐνης κατά την εγκυμοσύνη προκαλεί αρκετές αντιδράσεις σχετικά με την επίδρασή της ή όχι στο μωρό. Οι Bekkhus et al. (2010) εξέτασαν τη συσχέτιση μεταξύ της έκθεσης της μητέρας στη καφεΐνη πριν από τη γέννηση και των συμπτωμάτων ΔΕΠ-Υ σε παιδιά 18 μηνών. Ως συμπέρασμα φάνηκε ότι υπήρχε μια συσχέτιση στην υπερδραστηριότητα κατά τη διάρκεια της 18^{ης} και 30^{ης} εβδομάδας κύησης (Froehlich et al., 2011).

Επιπλέον, ανωμαλίες που συνέβησαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (μειωμένος καρδιακός παλμός, μικρή περιφέρεια κεφαλής, προώτητα και λιποβαρές

μωρό) έχουν συσχετισθεί με την υπερκινητικότητα (Κωνσταντίνου, 2018· Banerjee et al., 2007).

Συνεχίζοντας, διάφορες ψυχοκοινωνικές επιδράσεις στο οικογενειακό περιβάλλον, όπως το διαζύγιο, ο νέος γάμος, οι διαταραγμένες σχέσεις παιδιού και γονέα, το άγχος των γονέων, η φτώχεια, η ανεργία και η ψυχοπαθολογία των γονέων έχουν συνδεθεί με την εμφάνιση της ΔΕΠ-Υ (Buschgens et al., 2008). Σημαντικό παράγοντα αποτελεί και η έκθεση ή η χρήση ηλεκτρονικών συσκευών από μικρή ηλικία (18 έως και 30 μηνών). Μελέτη των Cheng et al. (2010) έδειξε ότι η καθημερινή έκθεση στην τηλεόραση στην ηλικία των 18 μηνών συσχετίστηκε με την υπερδραστηριότητα-προσοχή και την περίεργη προ-κοινωνική συμπεριφορά στην ηλικία των 30 μηνών.

2.8. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΕΠ-Υ

Η διαταραχή αυτή είναι αρκετά σοβαρή τόσο για τη σχολική πρόοδο του παιδιού όσο και στην κοινωνική ζωή του (Βούλγαρη, 2015). Η διεθνής βιβλιογραφία μάς παραπέμπει σε δύο μοντέλα αποτελεσματικής θεραπευτικής προσέγγισης στη ΔΕΠ-Υ: τη φαρμακοθεραπεία και τις ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις (Γιαννοπούλου, 2012). Αλλά σύμφωνα με τη Σμυρναίου (πανεπιστημιακές σημειώσεις) υπάρχει και μια άλλη κατηγοριοποίηση, πιο αναλυτική, η οποία χωρίζει τις 2 παραπάνω κατηγορίες σε 5: α) Φαρμακευτική αντιμετώπιση, β) Ψυχολογική θεραπεία, γ) Εναλλακτική θεραπεία δ) Συμπληρωματικές παρεμβάσεις και ε) Αμφιλεγόμενες θεραπείες. Παρακάτω, θα γίνει αναλυτική παρουσίαση όλων των σύγχρονων παρεμβάσεων που χρησιμοποιούνται διεθνώς.

2.8.1. Φαρμακοθεραπεία

Έχει πλέον αποδειχθεί ότι η φαρμακευτική αγωγή στην αντιμετώπιση της ΔΕΠ-Υ επιφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα. Στις Η.Π.Α. πάνω από ένα εκατομμύριο παιδιά ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή με διεγερτικά φάρμακα για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ (Swanson et al, 1996 από Κάκουρο & Μανιαδάκη, 2006:117). Υπολογίζεται ότι το 75% έως 85% αυτών ανταποκρίνεται θετικά στην αγωγή (DuPaul & Henningon, 1993).

Αν και η χρήση της φαρμακευτικής αγωγής δεν είναι και η επιθυμητή, σε διάφορες περιπτώσεις κρίνεται απαραίτητη (Πεχλιβανίδης & συν., 2012). Πρέπει να τονιστεί ότι η φαρμακοθεραπεία αποτελεί μέρος της θεραπείας και συνδυάζεται με

μία ή περισσότερες μορφές παρέμβασης π.χ. συμβουλευτική γονέων, ψυχοθεραπεία (NIH, 2014). Ορισμένοι κλινικοί θεωρούν ότι πρώτα χρειάζεται η μορφή παρέμβασης και σε περίπτωση που το παιδί δεν εμφανίζει κάποια πρόοδο, τότε ακολουθούν τον δρόμο της φαρμακοθεραπείας (Αντωνίου, 2016).

Έρευνες έχουν δείξει ότι τα διεγερτικά φάρμακα λειτουργούν αποτελεσματικά για μείωση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ από 5 ετών και μετά. Κυρίως το Ritalin καταστέλλει αποτελεσματικά την υπερκινητικότητα και την παρορμητικότητα και βελτιώνει τη συμπεριφορά (περίπου το 70% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ και φαρμακοθεραπεία). Η επικοινωνία με τους γονείς και η συμπεριφορά στην τάξη βελτιώνονται σταδιακά (78% των παιδιών που ακολουθούν φαρμακοθεραπεία) και αρχίζουν να βάζουν όρια στον εαυτό τους. Αλλά η σχολική τους επίδοση παραμένει στα στάδια που ήταν και πριν από τη φαρμακευτική αγωγή (50% βελτίωση σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ).

Τα δύο αποτελεσματικότερα φάρμακα για τη ΔΕΠ-Υ είναι η *μεθυλφαινιδάτη* και η *αμφεταμίνη* και λιγότερο συχνά χορηγούνται η *πεμολίνη* και τα *τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά* (American Academy of Child & Adolescent Psychiatry and American Psychiatric Association, 2013). Η μεθυλφαινιδάτη χορηγείται περίπου στο 90% των υπερκινητικών παιδιών που ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή (Storebo et al., 2018). Η συνηθισμένη δόση είναι 10-60 την ημέρα (RxList, 13 Ιουλ. 2021). Αρχίζει να επιδρά στον οργανισμό σε μισή ώρα και κρατάει μέχρι και δύομιση ώρες (NIH, 2014).

Αν και τα φάρμακα αυτά θεωρούνται από τα πιο αποτελεσματικά στη μείωση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ, έχουν διαπιστωθεί και αρκετές παρενέργειες. Οι παρενέργειες που προκαλούν τα διεγερτικά ηρεμιστικά είναι τα εξής (Golinko, 1984): Αϋπνία και μείωση της όρεξης, στομαχόπονοι, πονοκέφαλοι, αυξημένο άγχος και καταθλιπτική διάθεση, κινητικά ή λεκτικά τικ, υπερεστιασμός, πιθανή κατάχρηση και εξάρτηση, ειδικά στους εφήβους, ναυτία, ζαλάδες, στεγνό στόμα, δυσκοιλιότητα.

Έχει βρεθεί ότι η *πεμολίνη* είναι αποτελεσματική σε δόσεις των 2,25 mg και η δράση της είναι παρατεταμένη (Bostic et al., 2000) Το μειονέκτημά της όμως είναι ότι εμφανίζει αντιδράσεις υπερευαισθησίας στο συκώτι και ότι η δράση της μετά από δύο ή τρεις λήψεις του φαρμάκου παύει να επιδρά στον οργανισμό (Cherland & Fitzpatrick, 1999).

2.8.2. Διατροφή

Δεν έχει υπάρξει ακόμα εκτεταμένη μελέτη στην ευεργετική επίδραση της διατροφής στη ΔΕΠ-Υ. Υπάρχουν αμφιλεγόμενες απόψεις σε αυτό το θέμα: ο Barkley επικρίνει την υπόθεση ότι ορισμένες δίαιτες θα μπορούσαν να βοηθήσουν αυτά τα παιδιά, υποστηρίζοντας δριμύτητα ότι αναλώνεται χρόνος, ενέργεια και χρήματα σε κάτι που δεν θα αποδώσει καρπούς (Barkley, 1981 από Schnoll et al., 2003). Αντιθέτως, το 1980, οι συμβουλευτικές Επιτροπές στην Αμερική παρατήρησαν ότι δεν υπήρχε απόδειξη για κάποια σχέση μεταξύ τεχνητών προσθέτων και υπερκινητικότητας (Dykman & Dykman, 1998). Έτσι λοιπόν κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η επιτυχία της σωστής διατροφής οφειλόταν στην ψυχολογική επίδραση που είχε στα άτομα η συγκεκριμένη θεραπεία.

Αν και δεν έχει τεκμηριωθεί επιστημονικά μέχρι στιγμής, η *ζάχαρη, τα συντηρητικά, οι διάφορες τοξίνες, τα χημικά συστατικά και οι τεχνικές χρωστικές ουσίες των τροφών* θεωρούνται υπεύθυνα για συμπτώματα υπερκινητικότητας και προκαλούν επιπτώσεις στο επίπεδο σεροτονίνης (Αντωνίου, 2014). Γι'αυτό και προτείνεται στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ η διατροφή σε έλλειψη σακχάρου με τρόφιμα πλούσια σε πρωτεΐνες, σύνθετους υδατάνθρακες, βιταμίνες, δίνοντας βάση στον σίδηρο, το μαγνήσιο, τον ψευδάργυρο, τη βιταμίνη B6 και τη D (Leonard, 31 Μαΐου 2019).

Ακόμα, μια ευεργετική προτεινόμενη διαίτα σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ είναι η *δίαιτα του Feingold*. Η εν λόγω διαίτα υποστηρίζει ότι η αφαίρεση των τεχνητών χρωστικών ή γλυκαντικών ουσιών, των συντηρητικών και ορισμένων φρούτων και λαχανικών από τη διατροφή του παιδιού μπορεί να βοηθήσει στην εστίαση και στη συμπεριφορά (Bhandari, 30 Ιουνίου 2020).

Επίσης, σύμφωνα με την Krause (από Καμούτσα, Κοτσίφη, Νικολακοπούλου, 2011:36), σε μια έρευνα που διεξήχθη σε κλινική στο Mannheim, παρατηρήθηκε βελτίωση των κύριων συμπτωμάτων μόνο στο 10% των παιδιών που ακολούθησαν μια *ολιγοαντιγονική διαίτα* (αποφυγή όλων των τροφίμων με εξαίρεση μια καθορισμένη ομάδα επιτρεπόμενων τροφίμων π.χ. ρύζι, κρέας, λαχανικά, νερό)

2.8.3. Ψυχολογικοί τρόποι αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ

Α) Γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία

Η ψυχολογική θεραπεία γνωστή και ως συμπεριφορική θεραπεία και τροποποίηση της συμπεριφοράς περιλαμβάνει την παροχή κατάλληλων στρατηγικών για τη βελτίωση της συμπεριφοράς τόσο στο ίδιο το παιδί όσο και στους γονείς και τους δασκάλους (Σμυρναίου, επιστημονικές σημειώσεις).

Η γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία είναι η επέκταση των κλασικών μεθόδων της συμπεριφοράς. Αυτό σημαίνει ότι η ανθρώπινη συμπεριφορά ορίζεται και γίνεται αντιληπτή μέσω της διάδρασης των μη ελεγχόμενων-σωματικών και συγκινησιακών λειτουργιών, των νοητικών αντιδράσεων και των κινητικών συμπεριφορών σε σχέση με το περιβάλλον (Δαλάκα, 2017). Ο στόχος αυτής της θεραπείας είναι το παιδί να κατανοεί το πρόβλημα που το περικλείει και να το αντιμετωπίζει μόνο του (Πεχλιβανίδης & συν., 2012). Το σπουδαίο χαρακτηριστικό αυτής της θεραπείας είναι ότι διατυπώνονται με σαφήνεια τα προβλήματα και ο τρόπος σκέψης των ασθενών, ο οποίος υπάρχει πιθανότητα να ασκεί μεγάλη επίδραση στη συμπεριφορά τους.

Η εν λόγω μορφή θεραπείας είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική για το παιδί με ΔΕΠ, γιατί μαθαίνει να χειρίζεται τον εαυτό του και τις δυσκολίες του μόνο του (Καμούτσα & συν., 2012).

B) Ατομική και οικογενειακή ψυχοθεραπεία

Όσον αφορά τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ, ειδικά τα υπερκινητικά εμφανίζουν συχνά χαμηλή αυτοεκτίμηση, μοναξιά, θυμό, εχθρότητα, κατάθλιψη (CDC, 2021). Γι' αυτό και χρειάζονται την ψυχοθεραπεία, είναι μια εμπειρία μέσα από την οποία το παιδί αποκτά την αποδοχή και την ευκαιρία να αγαπήσει τις ικανότητές του και τις αδυναμίες του (Gentile & Atiq, 2006). Ακόμα μαθαίνει να εξωτερικεύει τα συναισθήματά του και το πώς να τα εκφράζει. Οπότε το παιδί καλλιεργεί την αισιοδοξία και την αυτοπεποίθηση, και τον τρόπο με τον οποίο μπορεί να αντλήσει αισιόδοξα πράγματα μέσα από το περιβάλλον του.

Υπάρχουν όμως και οι γονείς, οι οποίοι συχνά δεν ξέρουν πώς να διαχειριστούν ένα υπερκινητικό παιδί. Γι' αυτό η καθοδήγηση, η συμβουλευτική και η εκπαίδευση γονέων είναι σημαντική για να μπορέσουν να αντιμετωπίσουν πιο σωστά, αποτελεσματικά και θετικά το υπερκινητικό παιδί (Τσιάντης & Μανωλόπουλος, 1987).

2.8.3. Ηλεκτροεγκεφαλική Βιοανάδραση ή Νευροανάδραση

Η Νευροανάδραση ή Ηλεκτροεγκεφαλική Βιοανάδραση αποτελεί μια διαφορετική λύση για τη βελτίωση της προσοχής και της παρορμητικότητας. Η Νευροθεραπεία είναι ένα είδος θεραπείας που ασχολείται με τα εγκεφαλικά κύματα, και με τη βοήθεια ηλεκτρονικών υπολογιστών και μηχανημάτων, μπορεί να μεταβληθεί η εγκεφαλική δραστηριότητα του ασθενούς (Τσιώγκα, 2014).

Η ΔΕΠ-Υ, όπως έχει αναφερθεί και προηγουμένως, μπορεί να οφείλεται και σε αίτια νευρολογικής φύσεως. Πανεπιστημιακές έρευνες έχουν δείξει ότι ορισμένα σημεία του εγκεφάλου λειτουργούν διαφορετικά σε άτομα με ΔΕΠ-Υ (μετωπιαίοι λοβοί) (Σαράγα, 2021). Πρόκειται για μια μη παρεμβατική μέθοδο και μέχρι στιγμής δεν έχουν καταγραφεί αρνητικές παρενέργειες για το άτομο (Laub et al., 2008)

Με βάση την πρακτική ορισμένων θεραπειών, η «αεροβική γυμναστική του εγκεφάλου» βοηθά στη συγκέντρωση στην οποιαδήποτε εργασία που απαιτεί παραγωγή υψηλών συχνοτήτων (κύματα Βήτα), ενώ αντίθετα η χαλάρωση επαφίεται στην παραγωγή χαμηλών συχνοτήτων (κύματα Θήτα) (Κοτσίφη, 2013).

Στο επόμενο κεφάλαιο γίνεται εμπεριστατωμένη περιγραφή αυτής της μεθόδου.

3. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗ

3.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ

Η προέλευση της νευροανάδρασης είναι εξαιρετικά ενδιαφέρουσα και οι ερευνητές έχουν μελετήσει την επίδρασή της για δεκαετίες (Myndlift, 23 Ιανουαρίου 2018). Η ιστορία της νευροανάδρασης ξεκινά με την ανακάλυψη του ποσοτικού Ηλεκτροεγκεφαλογράφου και φτάνει μέχρι την πρόσφατη έρευνα του Sterman , που οδήγησε στην ανάπτυξη της νευροανάδρασης εφαρμόζοντάς τη σε περιστατικά που παρουσίαζαν επιληπτικές κρίσεις (Othmer, 2016).

Αν και από πολλούς ερευνητές θεωρείται η καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας του ανθρώπινου εγκεφάλου έγινε από τον Hans Berger, ο πρώτος που ανακάλυψε τη δραστηριότητα του εγκεφάλου ήταν ο Richard Cato Bergen το 1875, ο οποίος παρατήρησε τη νευροφυσιολογική δραστηριότητα του εγκεφάλου διαφόρων ζώων (Louis et al., 2016). Ήταν ιατρός που τοποθέτησε ηλεκτρόδια στο τριχωτό της κεφαλής και τον φλοιό μικρών ζώων και ανίχνευσε ηλεκτρικά ρεύματα (Abu-Faraj, 2020).

Μετά από 50 χρόνια, το 1926, ο Hans Berger, ένας Γερμανός ψυχίατρος, πρωτοστάτησε στην καταγραφή του ΗΕΓ στους ανθρώπους το 1924 (Louis et al., 2016). Χρησιμοποίησε ηλεκτρόδια, τα οποία τοποθέτησε στο κρανίο του ανθρώπου για να διερευνήσει την ηλεκτρική δραστηριότητα του εγκεφάλου (Coenen & Zayachkivska, 2013). Μέσα από μετρήσεις δημοσίευσε την πρώτη μελέτη σχετικά με το θέμα και συμπέρανε τις μεταβολές του ΗΕΓ σε σχέση με την προσοχή και τη νοητική προσπάθεια αλλά και τις εγκεφαλικές βλάβες (Jacks & Miller, 2002). Η ανακάλυψη του ΗΕΓ από τον Berger έδωσε ένα «ηλεκτρικό παράθυρο» για τον εγκέφαλο καθώς αναμενόταν να αποκαλύψει τόσο παθολογικές όσο και φυσιολογικές διεργασίες (Othmer, 2016). Η ανακάλυψη αυτή βοήθησε στις πρώιμες συσχετίσεις μεταξύ της νευροεπιστήμης και της νευροψυχολογίας.

Στις αρχές της δεκαετίας του 1950 και του 1960, ο Dr. Joseph Kamiya και ο Dr. Barry Sterman ήταν οι πρώτοι που μίλησαν για την ύπαρξη της νευροανάδρασης (Κωλίκη, 24 Νοεμβρίου 2021). Ο Dr. Kamiya διεξήγαγε μια μελέτη, την οποία και δημοσίευσε το 1968, χρησιμοποιώντας τους αισθητήρες του ΗΕΓ σε συνδυασμό με ένα απλό σύστημα ανταμοιβής για να καθορίσει εάν οι άνθρωποι μπορούν να μάθουν να αλλάζουν τα μοτίβα των εγκεφαλικών κυμάτων τους (Muldoon, 17 Ιανουαρίου

2017). Ως αποτέλεσμα της έρευνας, τα περιστατικά ανέφεραν χαλάρωση και ευχάριστα συναισθήματα που σχετίζονται με τη δραστηριότητα των κυμάτων alpha (Ossadtchi et al., 2016).

Ο βασικός σχεδιασμός της εκπαίδευσης που υλοποίησε στην έρευνά του αποτελούνταν από δύο στάδια: το πρώτο στάδιο ήταν η συνεδρία εκπαίδευσης, όπου τα υποκείμενα εκτιμούσαν τη δική τους ψυχική κατάσταση χρησιμοποιώντας την ανατροφοδότηση, και το δεύτερο στάδιο, όπου εμμένουν στον στόχο μέσω της ακουστικής ανατροφοδότησης (Budzynski et al., 2009).

Κατά την ίδια περίοδο, ο Dr. Sterman διαπίστωσε ότι οι γάτες στο εργαστήριό του μπορούσαν να εκπαιδευτούν ώστε να αυξάνουν τα εγκεφαλικά τους κύματα σε μια συγκεκριμένη συχνότητα όταν ανταμείβονται με τροφή (Myndlift, 23 Ιανουαρίου 2018). Σε πειραματικό περιβάλλον, ο Sterman τοποθέτησε ένα ηλεκτρόδιο στην κορυφή του κεφαλιού πολλών γατών και μέτρησε σε πραγματικό χρόνο ένα εγκεφαλικό κύμα (Sterman & Egner, 2006). Όταν ο εγκέφαλος των γατών αύξανε τη συχνότητα, ένας μηχανισμός ανταμοιβής τους έδινε τροφή. Ο στόχος της μελέτης ήταν να διδάξει τις γάτες να αυξάνουν τον αισθητικοκινητικό ρυθμό τους (Κωλίκη, 24 Νοεμβρίου 2021). Μετά από αρκετές συνεδρίες, με 50 ενισχύσεις ανά συνεδρία, αυτός ο αισθητικοκινητικός ρυθμός εμφανιζόταν συχνότερα και επέδειξε ένα κανονικό χρονικό πρότυπο εμφάνισης (Wyrwicka & Sterman, 1968).

Στη συνέχεια, κάνοντας ένα πείραμα για τη NASA σχετικά με τους αστροναύτες και τις επιληπτικές κρίσεις, χρησιμοποίησε τις ίδιες γάτες που χρησιμοποίησε στο προηγούμενό του πείραμα και κατέληξε ότι οι εκπαιδευμένες γάτες είχαν λιγότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν επιληπτικές κρίσεις σε σχέση με τις υπόλοιπες γάτες (Goldstein, 2016). Τα αποτελέσματα από αυτή την έρευνα τα χρησιμοποίησε στην έρευνα που έκανε το 1972 μαζί με τον Friar, αυτή τη φορά σε ανθρώπους που έπασχαν από επιληψία, με στόχο τη μείωση των γενικευμένων νυχτερινών κρίσεων (Sterman, 2010). Συμπερασματικά, διαπίστωσε ότι το 60% των ανθρώπων ήταν σε θέση να μειώσουν τις κρίσεις σε ποσοστό 20-100% (Myndlift, 23 Ιανουαρίου 2018).

Κλείνοντας, η μελέτη των Sterman και Friar ήταν ένα πολύ σημαντικό βήμα για τη μελέτη και τις υποθέσεις που υπήρξαν σχετικά με τη ΔΕΠ-Υ και τη νευροανάδραση. Αποτέλεσε τον δεύτερο κύριο τομέα κλινικού ενδιαφέροντος το οποίο αναζωπυρώθηκε από την παρατήρηση ενός παιδιού που υποβαλλόταν σε

εκπαίδευση για τον έλεγχο των επιληπτικών κρίσεων και παρατηρήθηκε μείωση της υπερκινητικότητάς του (Othmer, 2016).

Ο Lubar ήταν ο πρώτος που χρησιμοποίησε την εκπαίδευση αισθητικοκινητικής συχνότητας σε υπερκινητικό παιδί το 1976, τοποθετώντας 2 ηλεκτρόδια στις περιοχές C3 και C4 του εγκεφάλου (Simkin et al. 2016). Στην έρευνά του συμμετείχε ένα 9χρονο παιδί, το οποίο κατά την εκπαίδευση έμαθε να βελτιώνει τα μοτίβα του ΗΕΓ και τις συμπεριφορές που συσχετίζονται με τη ΔΕΠΥ, και στη συνέχεια μπορούσε να επαναφέρει τις τιμές των συχνοτήτων στις βελτιωμένες αρχικές τιμές (Masterpasqua & Healey, 2003). Επίσης, στα αποτελέσματα των ερευνητών αναφέρεται ότι το υποκείμενο σταμάτησε να παίρνει τη φαρμακευτική του αγωγή, καθώς συνέχιζε να λειτουργεί καλά ύστερα από αρκετούς μήνες από την εκπαίδευσή του (Lubar & Shouse, 1976).

3.2. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ

Η Νευροανάδραση (Neurofeedback) αποτελεί μια αναδυόμενη νευροεπιστήμη, βασισμένη στις γενικές αρχές της βιοανάδρασης και στη συντελεστική εξαρτημένη μάθηση. Βοηθάει στην απόκτηση αυτοελέγχου του εγκεφάλου, μετρώντας τις τιμές των κυμάτων και δίνοντας στον ασθενή σήματα επιβράβευσης (Hammond, 2011).

Είναι μια μη επεμβατική, τεκμηριωμένη μορφή θεραπείας που εκπαιδεύει τα εγκεφαλικά κύτταρα και έχει βρεθεί ότι είναι χρήσιμη για τη βελτίωση των συμπτωμάτων διαφόρων νευρολογικών διαταραχών, όπως η επιληψία, η ΔΕΠΥ, η Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες και η τραυματική εγκεφαλική βλάβη (Midlift, 23 Ιανουαρίου 2018).

Ο Collura (2000:2) όρισε την νευροανάδραση ως εξής: *«Η νευροανάδραση είναι μια μορφή βιοανάδρασης που χρησιμοποιεί το ποσοτικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ως σήμα που βοηθά στον έλεγχο της ανατροφοδότησης. Τοποθετώντας αισθητήρες στο τριχωτό της κεφαλής του εκπαιδευομένου, καταγράφονται τα εγκεφαλικά κύματα, τα οποία μετατρέπονται σε σήμα ανατροφοδότησης μέσω της σύνδεσης του εγκεφάλου με μια μηχανή που λειτουργεί μέσω ενός λογισμικού στον υπολογιστή. Με τη χρήση οπτικής, ηχητικής ή απτικής ανατροφοδότησης επιτυγχάνεται η εκπαίδευση του εγκεφάλου και η εμφάνιση των θετικών αλλαγών στη συμπεριφορά, την ψυχολογία και την καθημερινότητα του εκπαιδευομένου. Μια ποικιλία πρόσθετων οφελών,*

προερχομένων από τη βελτιωμένη ικανότητα του ΚΝΣ (κεντρικού νευρικού συστήματος) να διαμορφώνει τον κύκλο συγκέντρωσης/χαλάρωσης και τη λειτουργία του εγκεφάλου, μπορεί επίσης να επιτευχθούν.»

Αναλυτικότερα, η Νευροανάδραση είναι άρρηκτα δεμένη με την εικόνα του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος, το οποίο καταγράφεται κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης. Τα διάφορα στοιχεία που παρουσιάζει, χρησιμοποιούνται, εξάγονται και εφαρμόζονται στην εκπαίδευση, με στόχο την αλλαγή της νευροφυσιολογικής δραστηριότητας προς την επιθυμητή κατεύθυνση. Η εφαρμογή του στόχου γίνεται μέσω μιας οπτικής και ακουστικής ανατροφοδότησης (Mazbani et al., 2016) που γίνεται σε πραγματικό χρόνο σύμφωνα με τη δραστηριότητα των κυμάτων. Συνήθως η ανατροφοδότηση δίνεται μέσα από παιχνίδια στα οποία τα περιστατικά πρέπει να κερδίσουν πόντους (Gevensleben et al., 2012).

Κατά τη διάρκεια της συνεδρίας, ορισμένα ηλεκτρόδια τοποθετούνται στο κρανίο και συνήθως άλλο ένα ή δύο στους λοβούς των αυτιών (Hammond, 2005). Τα ηλεκτρόδια μετρούν τα μοτίβα που προέρχονται από τον εγκέφαλο όπου η ηλεκτρική δραστηριότητα μεταδίδεται στον υπολογιστή και καταγράφεται αυτόματα στο τέλος του κάθε γύρου. Μέσω του υπολογιστή του εκπαιδευτή δίνεται η δυνατότητα της αλλαγής και της επίδρασης των συχνοτήτων όταν οι τιμές είναι αρκετά χαμηλά ή αρκετά υψηλά σε ένα από τα εγκεφαλικά κύματα. Το υποκείμενο μπορεί να αντιληφθεί τις αλλαγές που γίνονται στον εγκέφαλό του είτε μέσω του ήχου, είτε μέσω του τελικού αποτελέσματος.

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, η Νευροανάδραση βασίζεται στα κύματα του εγκεφάλου και συγκεκριμένα στις συχνότητες που εκπέμπουν. Έτσι δημιουργούνται και τα πρωτόκολλα. Τα πρωτόκολλα είναι ποικίλα και ο εκπαιδευτής επιλέγει το κάθε πρωτόκολλο σύμφωνα με τις αδυναμίες του κάθε περιστατικού (Gevensleben et al., 2012). Παραδείγματος χάριν, στην περίπτωση της ΔΕΠ-Υ το πιο συχνό πρωτόκολλο που ακολουθείται είναι των beta – theta, καθώς θέλουμε να μειώσουμε τη δραστηριότητα των κυμάτων theta και να αυξήσουμε την τιμή των beta κυμάτων. Τα πιο γνωστά πρωτόκολλα που χρησιμοποιούνται είναι ο συνδυασμός alpha, beta, theta (Sitaram et al., 2017).

3.3. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗ

Ο εγκέφαλος, αυτή η μικρή μάζα, εμπεριέχει ένα σύνθετο δίκτυο κυττάρων αποτελούμενο από τους νευρώνες και τα νευρογλοιακά κύτταρα, το οποίο είναι υπεύθυνο για τη λειτουργία της σκέψης, της μνήμης, των έλεγχω των δραστηριοτήτων και των συναισθημάτων (Πεταής, 2009). Αποτελεί ένα όργανο που διαθέτει δισεκατομμύρια κύτταρα τα οποία παράγουν και μεταδίδουν απειροελάχιστα ηλεκτρικά ρεύματα (Ρήγας, 2010). Τα ηλεκτρικά σήματα μεταδίδονται από τους νευρώνες μέσω της σύναψης (Πεταής, 2009). Η σύναψη γίνεται στο τελικό σημείο του νευρώνα όπου έρχεται σε επαφή με την αρχή του επόμενου νευρώνα και μεταβιβάζεται η διέγερση – η πληροφορία από τον έναν νευρώνα στον άλλον (Μπερεδήμας, 2010). Συμπερασματικά, μέσω αυτής της διέγερσης εκπέμπεται το ηλεκτρικό σήμα, το οποίο και χρησιμοποιεί ο Ηλεκτροεγκεφαλογράφος (ΗΕΓ).

Πριν προχωρήσουμε στην αναλυτική περιγραφή της λειτουργίας του ΗΕΓ, είναι απαραίτητη η εξοικείωση με την ονοματολογία του ΗΕΓ και τις περιοχές όπου τοποθετούνται τα ηλεκτρόδια στο κρανίο (Louis et al., 2016). Το διεθνές σύστημα τοποθέτησης ηλεκτροδίων 10-20 είναι το πιο αναγνωρισμένο πρότυπο για την τοποθέτηση ηλεκτροδίων στο τριχωτό της κεφαλής, εξαιτίας της αναλογίας μέτρησης που εφαρμόζει στο μέγεθος και στο σχήμα του κεφαλιού (Towle et al., 1993). Το κεφάλι χωρίζεται σε ανάλογες αποστάσεις του κρανίου μεταξύ των αυτιών και της μύτης (Terplan, 2002). Κάθε θέση του ηλεκτροδίου αναπαρίσταται με ένα γράμμα και έναν συγκεκριμένο αριθμό. Το γράμμα αντιπροσωπεύει τον λοβό του εγκεφάλου (F είναι μετωπικός (frontal), T είναι κροταφικός (temporal), P είναι βρεγματικός (parietal), O είναι ο ινιακός (occipital), C είναι κέντρο εγκεφάλου) και ο αριθμός αντιπροσωπεύει την πλευρά του εγκεφάλου (μονοί αριθμοί είναι η αριστερή πλευρά και οι ζυγοί αριθμοί είναι η δεξιά πλευρά υπό τη σκοπιά του υποκειμένου) (Bennie et al., 1982). Οι θέσεις με ετικέτα z βρίσκονται στη μέση γραμμή από εμπρός προς τα πίσω και οι θέσεις A βρίσκονται στα αυτιά (Montoya-Martinez et al., 2021).

Σύμφωνα με τους Casson et al. (2018:45): «το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι μια ευρέως μη επεμβατική μέθοδος παρακολούθησης του εγκεφάλου. Βασίζεται στην τοποθέτηση μεταλλικών ηλεκτροδίων στο τριχωτό της κεφαλής, τα οποία μετρούν τα μικρά ηλεκτρικά δυναμικά που προκύπτουν έξω από το κεφάλι λόγω της νευρωνικής δραστηριότητας μέσα στον εγκέφαλο. Τα βασικά πλεονεκτήματά της σε σύγκριση με

άλλες τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου είναι ότι είναι σε θέση να παρακολουθεί γεγονότα εντός του εγκεφάλου με ακρίβεια χιλιοστών του δευτερολέπτου και ότι είναι φορητή, επιτρέποντας τον πραγματικό κόσμο νευροαπεικόνισης εκτός κλινικών και εργαστηριακών περιβαλλόντων.»

Τοποθετώντας στο κεφάλι τα ηλεκτρόδια, καταγράφεται η ηλεκτρική δραστηριότητα στην οθόνη με τη βοήθεια των εγκεφαλικών κυμάτων (Τσιώγκα, 2013). Κάποια από τα κύματα είναι αργά και κάποια γρήγορα και μετριοούνται σε Hz. Τα κύματα είναι τα εξής: alpha (8-12 Hz), beta (12-30 Hz), gamma (30-70 Hz), theta (4-8 Hz), delta (λιγότερο από 4 Hz), ενώ το καθένα έχει και διαφορετική φυσιολογία (Marzbani et al.M, 2016. Drongeler, 2007).

Ξεκινώντας, τα beta κύματα είναι μικρά αλλά γρήγορα κύματα που σχετίζονται με την πνευματική διεργασία και την προσπάθεια συγκέντρωσης, την επίλυση προβλημάτων και τη λήψη αποφάσεων (Hammond, 2007). Επίσης τα beta οφείλονται στη σκέψη, στη διαρκή συγκέντρωση σε ένα πράγμα, στην ένταση και στην εγρήγορση (Marzbani et al., 2016). Τα κύματα αυτά συνδέονται με την υψηλή δραστηριότητα των νευρώνων, ενώ αυτό υποδεικνύει άγχος (Koranska et al., 2022). Όμως εκπέμπουν και σε αρκετά υψηλή συχνότητα, τα high beta (22-38 Hz), χάρη στην οποία γίνεται η εξαιρετικά περίπλοκη σκέψη, το άγχος και ο ενθουσιασμός (Kropoton, 2009). Τέλος τα κύματα βήματα τείνουν να κυριαρχούν στο αριστερό ημισφαίριο.

Έπειτα είναι τα alpha κύματα, τα οποία είναι αργά και μεγάλα σε μήκος (8-12 Hz), σχετίζονται με τη χαλάρωση και υπάρχει διαφορά σε ποσότητα alpha κυμάτων με ανοιχτά και με κλειστά μάτια (Hammond, 2005). Εάν τα μάτια είναι κλειστά αρχίζει να υπάρχει αύξηση στα alpha, καθώς υπάρχει η δημιουργική σκέψη και η χαλάρωση (Terlan, 2002). Κυριαρχούν στο πίσω μέρος του κεφαλιού και στο δεξί ημισφαίριο. Βοηθούν στον συνολικό ψυχικό συντονισμό, την ηρεμία, τη δημιουργική σκέψη και τη μάθηση, με βασικότερο την εναλλασσόμενη προσοχή (Marzbani et al., 2016). Όταν η συχνότητά τους είναι υψηλή, υποδηλώνουν δυσκολίες στη συγκέντρωση, ενώ αν είναι χαμηλές, μπορεί να υποδηλώνουν υψηλή σωματική ένταση, άγχος, αϋπνία (Koranska, 2022).

Όμως αυτά τα κύματα εκπέμπουν και σε άλλη συχνότητα, που είναι αργότερη σε σχέση με τα παραπάνω (13-15 Hz) και ονομάζονται κύματα SMR (αισθησιοκινητικός

ρυθμός), τα οποία βοηθούν στη χαλάρωση ή αλλιώς «γρήγορη αδράνεια» (Hammond, 2011).

Στη συνέχεια τα theta κύματα αντιπροσωπεύουν την ονειροπόληση και την κατάσταση μεταξύ αφύπνισης και ύπνου (Hammond, 2005). Είναι κυρίαρχα στην κατάσταση της συναισθηματικής διέγερσης, στη δημιουργική διαδικασία και κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης μετά από άσκηση (Koranska et al., 2022). Στα παιδιά υψηλή συχνότητα theta παρατηρείται κυρίως στο πρόσθιο τμήμα του εγκεφάλου. Αναφέρονται κυρίως στη ΔΕΠ-Υ, καθώς τα υπερβολικά επίπεδα των κυμάτων αυτών φέρνουν την ονειροπόληση και τον «κοιμισμένο» εγκέφαλο (Mohaghedhi et al., 2017).

Ολοκληρώνοντας, τα delta κύματα είναι αργά κύματα τα οποία συνδυάζονται με τον ύπνο. Όμως όταν υπάρχει περίσσεια κυμάτων σε κατάσταση εγρήγορσης, οδηγεί σε μαθησιακές δυσκολίες και ΔΕΠ-Υ και καθιστά δύσκολη τη συγκέντρωση (Kamida et al., 2016). Ακόμα συνδέονται με την αποκατάσταση και την επίλυση σύνθετων προβλημάτων (Marzbani et al., 2016).

Τελειώνοντας, τα κύματα gamma εκπέμπουν σε υπερβολικά υψηλή συχνότητα, και ευθύνονται για τη μάθηση, για επίλυση προβλημάτων και την οργάνωση. Είναι αρκετά δύσκολο στο να καταγραφούν οι συχνότητές τους λόγω της υψηλής συχνότητας που διαθέτουν.

Το ΗΕΓ έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως σε διάφορους επιστημονικούς κλάδους συμπεριλαμβανομένης της μελέτης των ψυχικών και των νευροψυχολογικών διαταραχών τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά (Shenal et al., 2001). Έχει αποτελέσει σημαντικό εργαλείο στη διάγνωση εγκεφαλοπαθειών, της επιληψίας αλλά και του ύπνου (Γιγή, 2011). Ωστόσο, υπάρχουν χαρακτηριστικά της εγκεφαλικής λειτουργίας που το ΗΕΓ δεν μπορεί να ανιχνεύσει. Γι' αυτό και προχώρησαν στη χρήση του ποσοτικού ΗΕΓ (qEEG). Το ποσοτικό ΗΕΓ σύμφωνα με τον Fetz (2007: 571) είναι «μια ποσοτική ανάλυση της καταγραφής του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος, όπου τα δεδομένα κωδικοποιούνται ψηφιακά και υποβάλλονται σε στατιστική ανάλυση». Ανάλογα με τις διάφορες ψυχικές καταστάσεις μπορούμε και βλέπουμε μια διαφορετική καταγραφή των εγκεφαλικών κυμάτων, διαφορετικών συχνοτήτων. Το QEEG επιτρέπει την ανίχνευση αποκλίσεων στη λειτουργία του εγκεφάλου ως αποτέλεσμα της δράσης συγκεκριμένων ερεθισμάτων (Koranska et al., 2022).

Συμπερασματικά, μέσω της συστηματικής επανάληψης δοκιμών QEEG, μπορούν να αξιολογηθούν οι αλλαγές στον εγκέφαλο, γεγονός που είναι χρήσιμο για την αξιολόγηση των αλλαγών του εγκεφάλου και της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

3.4. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΗΕΓ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΔΕΠ-Υ

Όπως προαναφέρθηκε, η χρήση της νευροαπεικόνισης έχει βοηθήσει στην εξέταση μιας ποικιλίας των πτυχών της εγκεφαλικής λειτουργίας (Τσιώγκα, 2011). Με τη βοήθεια του Lubar και του Sterman, των πρώτων ερευνητών που χρησιμοποίησαν το ΗΕΓ σε άτομα με ΔΕΠ-Υ, η επιστήμη έχει προοδεύσει και έχει αποδειχθεί ευρέως η διαφορά που υπάρχει στα εγκεφαλικά κύματα των ασθενών με ΔΕΠ-Υ σε σχέση με αυτά του φυσιολογικού πληθυσμού (Thomson & Thomson, 2009). Η χρήση του ΗΕΓ σε συνδυασμό με το σύνολο των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ αποτελεί σημαντικό εργαλείο στην πρόβλεψη της ΔΕΠ-Υ (Lenartowicz & Loo, 2014).

Οι περισσότερες έρευνες που χρησιμοποίησαν ποσοτικό ΗΕΓ για να δουν τη λειτουργία του εγκεφάλου παιδιών με ΔΕΠ-Υ, μέτρησαν τις συχνότητες σε κατάσταση ανάπαυσης (Lansbergen et al., 2011). Όμως, για να εμφανιστούν τα συμπτώματα της απροσεξίας και της υπερκινητικότητας, τα υποκείμενα υποβάλλονται σε ορισμένες ενέργειες, όπως το διάβασμα κάποιου κειμένου ή η εκτέλεση εντολών (ανοιχτά-κλειστά μάτια, ζωγραφική, συγκέντρωση σε ένα σημείο για μερικά λεπτά κ.ά.). Σύμφωνα με τον Thatcher (1998), μια κατάσταση ΗΕΓ με κλειστά ή ανοιχτά μάτια περιλαμβάνει ένα άτομο σε εγρήγορση που κάθεται ήσυχα και χωρίς να κινείται, σε αντίθεση με την ενεργή εργασία όπου το υποκείμενο εκτελεί κάποιο είδος αντιληπτικού ή γνωστικού καθήκοντος.

Συμπερασματικά, οι περισσότερες εργασίες που μελετούν τη νευροαπεικονιστική διαφορά μεταξύ υγιών ατόμων και ατόμων με ΔΕΠ-Υ χρησιμοποιούν το ΗΕΓ ηρεμίας και εγρήγορσης, γιατί μπορεί να ενισχύσει και να διευκολύνει την κατανόηση της νευρωνικής δυναμικής και της κλινικής κατάστασης ενός ασθενούς κατά τη διάρκεια μιας ενεργού εργασίας (Thatcher, 1998). Οι έρευνες αυτές έχουν δείξει ότι υπάρχει αύξηση της ισχύος χαμηλών συχνοτήτων (theta κύματα) και μείωση της υψηλής

συχνότητας (beta κύματα) σε παιδιά που έχουν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ (Snyder & Hall, 2006).

Στην περίπτωση των παιδιών με ΔΕΠ-Υ, όπου τα κύρια συμπτώματα είναι η απροσεξία και σε κάποιες περιπτώσεις η υπερκινητικότητα, το ΗΕΓ ηρεμίας και εγρήγορσης δεν επιφέρει αξιόπιστα αποτελέσματα καθώς οι εργασίες που εκτελούν τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ δεν είναι σχεδιασμένες για να αναδείξουν την αδυναμία συγκέντρωσης και προσοχής, σε αντίθεση με το έργο συνεχούς απόδοσης (CPT ή continuous performance test) ή το έργο go-no go (Nazari et al., 2011). Η πλειονότητα των εργαλείων CPT μετρά την επιλεκτική προσοχή, τη διαρκή προσοχή και την παρορμητικότητα, οι οποίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν παράλληλα με την κλινική αξιολόγηση και την ενημέρωση της διαγνωστικής διαδικασίας (Berger et al., 2017). Έτσι, με βάση τα στοιχεία που μετρά το CPT, ο Nazari ήταν πρωτοπόρος στη χρήση του εργαλείου αυτού σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ (Roebuck et al., 2016). Συγκεκριμένα μελέτησε την επίδραση του CPT στις συχνότητες των theta, alpha και beta σε κατάσταση ηρεμίας με ανοιχτά μάτια και με συνεχές έργο απόδοσης (Τσιώγκα, 2013). Η μελέτη διεξήχθη σε 16 παιδιά διαγνωσμένα με ΔΕΠ-Υ και άλλα 16 παιδιά που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου αντίστοιχης ηλικίας. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι υπάρχουν σημαντικά ευρήματα στο ΗΕΓ κατά τη διάρκεια της εναλλαγής από ανοιχτά μάτια σε CPT (Nazari et al., 2011). Αναλυτικά, η μετάβαση σε CPT προκάλεσε αύξηση της τιμής των κυμάτων alpha στα παιδιά με ΔΕΠΥ, δείχνοντας έτσι ότι υπάρχει δυσκολία στην επεξεργασία των οπτικών ερεθισμάτων (Nazari et al., 2011).

Μια επιπλέον μελέτη των Nazari et al. (2011) παρατήρησε την πρόοδο 29 παιδιών ηλικίας 7 έως 12 ετών με ΔΕΠ-Υ, παρεμβαίνοντας είτε με τη χρήση της Νευροανάδρασης είτε με φαρμακευτική αγωγή. Ως αποτέλεσμα φάνηκε ότι τα μέτρα συμπεριφοράς βελτιώθηκαν και με τις δύο μεθόδους, και, σε συνδυασμό με άλλες έρευνες, φαίνεται ότι η Νευροανάδραση μπορεί να βελτιώσει διάφορες συμπεριφορικές και γνωστικές λειτουργίες σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ και μπορεί να θεωρηθεί ως μια εναλλακτική θεραπεία στη φαρμακευτική αγωγή.

Μια επιπλέον σπουδαία μελέτη που έγινε από τους Bellato et al. (2020) ήθελε να δείξει την ενέργεια του εγκεφάλου παιδιών με ΔΕΠ-Υ σε συνθήκη ηρεμίας με ανοιχτά και κλειστά μάτια. Η μελέτη βασίστηκε σε 43 παιδιά τα οποία είχαν

διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ στα οποία καταγραφόταν το ΗΕΓ, κατά τη διάρκεια συνεδρίας 4 λεπτών. Χρησιμοποιήθηκαν και αναλύθηκαν οι τιμές των alpha κυμάτων κατά τη διάρκεια της συνθήκης ανοιχτά-κλειστά μάτια. Στα αποτελέσματα της έρευνας φάνηκε ότι η τιμή των alpha αυξήθηκε κατά τη διάρκεια των κλειστών ματιών σε σχέση με τα ανοιχτά μάτια. Τέλος φάνηκε ότι η μειωμένη αντιδραστικότητα alpha (η τιμή των alpha κατά την εναλλαγή από ανοιχτά σε κλειστά μάτια) δεν σχετίστηκε με την ΔΕΠ-Υ αλλά με τη διαφορά του νοητικού δυναμικού του κάθε παιδιού.

Τελειώνοντας, διάφορες μελέτες που έχουν γίνει κατά καιρούς μέσα στη δεκαετία (Slater et al., 2022; Clarke et al. 2001) έχουν δείξει ότι η ΔΕΠ-Υ αποτελείται από 3 διαφορετικές υποομάδες που ορίζονται από το EEG: παιδιά που χαρακτηρίζονται από αυξημένη δραστηριότητα αργών κυμάτων- έλλειψη γρήγορων κυμάτων, αυξημένο πλάτος κυμάτων theta με απουσία κυμάτων beta και μια υπερδραστηριότητα των beta (Slater et al. 2022). Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ δεν αποτελούν μια ενιαία ομάδα σύμφωνα με το ΗΕΓ. Αποδεικνύεται έτσι η σημαντικότητα του ΗΕΓ στη διάγνωση της ΔΕΠ-Υ (Clarke et al., 2001).

3.5. ΤΥΠΟΙ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΕΠ-Υ

Πριν από την έναρξη της εκπαίδευσης του ατόμου στη μέθοδο της νευροανάδρασης, οι συμμετέχοντες περνούν από διαδικασία αξιολόγησης μέσω διαφόρων κλιμάκων αξιολόγησης και ερωτηματολογίων που συνδέονται με τη διαταραχή που παρουσιάζει. Στην παρούσα κατάσταση, τα παιδιά ή τα άτομα με ΔΕΠ-Υ αξιολογούνται από μια σειρά νευροψυχολογικών ερωτηματολογίων για την αξιολόγηση των γνωστικών και συμπεριφορικών μεταβλητών (Mayer et al., 2015). Το πιο συχνό ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιείται από τον κόσμο της Νευροανάδρασης για την παρουσία ή όχι προβλημάτων προσοχής και τον έλεγχο των παρορμήσεων είναι το τεστ μεταβλητών της προσοχής (TOVA), στο οποίο ένα απλό γεωμετρικό ερέθισμα χρησιμοποιείται για τη μέτρηση της αντίδρασης του υποκειμένου στα οπτικά ερεθίσματα (Memoria et al., 2018). Τέλος, περνούν από τη διαδικασία της ποσοτικής ηλεκτροεγκεφαλικής σάρωσης (QEEG), όπου απεικονίζεται η τοπογραφική δομή του εγκεφάλου και μετριέται ο ηλεκτροφυσιολογικός δείκτης προσοχής, ο οποίος συγκρίνεται με την τυπική βάση δεδομένων (να είναι πάνω από

1,5 SD από τους συνομηλίκους του) (Monastra et al., 2002). Μετά το πέρας κάθε εξαμήνου, επαναλαμβάνονται οι νευροψυχολογικές αξιολογήσεις (Mayer et al., 2022). Με αυτόν τον τρόπο δημιουργείται το προφίλ του ατόμου και οι εκπαιδευτές προχωρούν στη δημιουργία ενός εξατομικευμένου προγράμματος με τα πρωτόκολλα που θα αξιοποιηθούν στην κάθε περίπτωση αλλά και τον τύπο Νευροανάδρασης που θα ακολουθηθεί.

Αναλυτικά, υπάρχουν 7 τύποι νευροανάδρασης που χρησιμοποιούνται ανάλογα με τη διαταραχή που έχει το άτομο (Mansourian et al., 2016):

- 1) Η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος νευροανάδρασης είναι η *επιφανειακή Νευροανάδραση*. Αυτή η μέθοδος περιλαμβάνει τη χρήση 2 έως 4 επιφανειακών ηλεκτροδίων, και χρησιμοποιούνται για να αλλάζουν το πλάτος και την ταχύτητα των εγκεφαλικών κυμάτων. Βοηθάει στην εκπαίδευση ατόμων με ΔΕΠ-Υ, διαταραχές άγχους και αϋπνία.
- 2) Η *αργή φλοιώδης δυναμική εκπαίδευση NF (SCP-NF)* στοχεύει στη βελτίωση του νευροφυσιολογικού προφίλ των παιδιών με ΔΕΠ-Υ μέσω της διέγερσης των κυμάτων του φλοιού. Είναι αργές μεταβολές που συμβαίνουν στο ΗΕΓ και σχετίζονται με τη γνωστική και την κινητική προετοιμασία (Strehl et al., 2017). Βοηθάει στην εξασθένηση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ, της επιληψίας και των ημικρανιών (Marzbani et al., 2016).
- 3) Το σύστημα *Νευροανάδρασης χαμηλής ενέργειας (LENS)* είναι μια μορφή νευροανάδρασης που παράγει το αποτέλεσμα μέσω της εισαγωγής ενός πολύ μικροσκοπικού ηλεκτρομαγνητικού σήματος το οποίο μεταδίδεται μέσω των ηλεκτροδίων (Hammond, 2007). Ο πελάτης, σε αυτή τη μέθοδο, μένει ακίνητος με κλειστά μάτια και ο εκπαιδευτής διεγείρει τον εγκέφαλό του προσπαθώντας να σπρώξει τον εγκέφαλο να «ξεκολλήσει» από το σημείο που έχει σταματήσει, ώστε να γίνει πιο ευέλικτος και πιο αυτορρυθμιζόμενος (Hammond, 2007). Αυτός ο τύπος έχει χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία εγκεφαλικών βλαβών, της ΔΕΠ-Υ, των διαταραχών άγχους, της κατάθλιψης και της διαχείρισης του θυμού (Marzbani et al., 2016).
- 4) Η *αιμοεγκεφαλογραφία (HEG)* είναι μια τεχνολογία που αναπτύχθηκε στα μέσα της δεκαετίας του '90 για τη βελτίωση της λειτουργίας του εγκεφάλου, κυρίως των μετωπιαίων λοβών (Sojourn Counseling and Neurofeedback, χωρίς

ημερομηνία). Στοχεύει στον έλεγχο των μεταβολών της εγκεφαλικής ροής του αίματος μέσω της αύξησης των επιπέδων οξυγόνου στο αίμα (Shoshev et al., 2017). Στην αιμοεγκεφαλογραφία (HEG) τοποθετείται μια συσκευή η οποία διαθέτει κόκκινα και υπέρυθρα φωτάκια τα οποία ακτινοβολούνται στον εγκέφαλο μέσα από το τριχωτό της κεφαλής και το κρανίο. Στη συνέχεια, η συσκευή συνδέεται με τον H/Y, που λαμβάνει με τη σειρά του τις μετρήσεις για κάθε χρώμα φωτός και προχωράει στην παρουσίαση γραφημάτων με τις τιμές του ατόμου σε κάθε συνεδρία (Toomin & Carmen, 2009) Το σήμα ανατροφοδότησης το λάμβανε μέσα από ένα οπτικό γράφημα ή/και από έναν ηχητικό τόνο, τα οποία σηματοδοτούσαν την αύξηση της οξυγόνωσης του αίματος στον εγκέφαλο (Serra-Sala et al., 2016). Η αιμοεγκεφαλογραφία χρησιμοποιείται για τη διάγνωση και την παρέμβαση της ΔΕΠ-Υ αλλά και στην καταπολέμηση των ημικρανιών (Marzbani et al., 2016).

- 5) Η νευροανάδραση με z-score είναι μια πολυπαραγοντική προσέγγιση η οποία χρησιμοποιεί δεδομένα τα οποία συγκρίνονται με μια βάση δεδομένων και μετατρέπονται σε τιμές z score (Finer, 2020). Η βάση δεδομένων περιλαμβάνει 600 άτομα από 2 έως 82 ετών και υπολογίζει σε πραγματικό χρόνο τις βαθμολογίες χρησιμοποιώντας την ανάλυση χρόνου-συχνότητας και όχι τη χρήση του μετασχηματισμού Fourier (Collura et al., 2010). Συμπερασματικά, οι βαθμολογίες z-score είναι διαθέσιμες άμεσα και παρέχουν πληροφορίες για την πραγματική κατάσταση του εγκεφάλου σε πραγματικό χρόνο (Thatcher & Lubar, 2015). Χρησιμοποιείται κυρίως στη θεραπεία της αϋπνίας (Marzbani et al., 2016).
- 6) Η LORETA είναι μια τεχνική αντίστροφης μέτρησης που εκτιμά την τρισδιάστατη προέλευση των ηλεκτρικών σημάτων με τη βοήθεια 19 ηλεκτροδίων που τοποθετούνται σε όλη την επιφάνεια του κεφαλιού (Coben et al., 2019). Σε αυτή τη περίπτωση, η νευροανάδραση εκπαιδεύει πιο βαθιές πηγές της ΗΕΓ σε σχέση με την επιφανειακή νευροανάδραση, που εκπαιδεύει 1 έως 4 σημεία του εγκεφάλου (Koberda, 2015). Βοηθάει στη βελτίωση των συμπτωμάτων της κατάθλιψης και της ΨΔ (ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής).
- 7) Τέλος, υπάρχει και η χρήση του μαγνητικού τομογράφου, που ρυθμίζει την εγκεφαλική δραστηριότητα εστιάζοντας στην ανατροφοδότηση και στην εκπαίδευση βαθιών υποφλοιωδών περιοχών του εγκεφάλου (Hurt et al., 2014).

Έχοντας επιλέξει τον κατάλληλο τύπο νευροανάδρασης, το επόμενο στάδιο είναι η επιλογή των πρωτοκόλλων. Όπως έχει προαναφερθεί, τα άτομα με ΔΕΠ-Υ παρουσιάζουν υπερβολική επιβράδυνση του φλοιού και τις τελευταίες τρεις δεκαετίες έχουν γίνει προσπάθειες εύρεσης θεραπειών βιοανάδρασης που στοχεύουν στην ενίσχυση του φλοιού (Monastra, 2005).

Πρωτοπόροι στη χρήση της νευροανάδρασης ήταν ο Sterman, ο οποίος συμπέρανε την αναστολή του εγκεφάλου σε ορισμένα σημεία και τον προσδιορισμό του αισθητικοκινητικού ρυθμού (SMR), τον οποίο και προσπάθησε να επιφέρει στις φυσιολογικές συχνότητες (12-14 Hz) μέσω της νευροανάδρασης (Sterman, 2005). Στη συνέχεια, λαμβάνοντας τα δεδομένα του Sterman, οι Lubar και Shouse έδειξαν ενδιαφέρον στην εκπαίδευση SMR ως μια αποτελεσματική θεραπεία για τη ΔΕΠ-Υ και αυτό ήταν η αρχή (Τσιώγκα, 2013). Προχωρώντας, επέκτειναν τις θεραπείες προσπαθώντας να αυξήσουν τη δραστηριότητα των beta κυμάτων και να καταστείλουν τα theta σε χαμηλότερες ταχύτητες (Gunnerson, 2010). Αυτές οι μελέτες αποτελούν τα θεμέλια για τα πρωτόκολλα που χρησιμοποιούνται στην εκπαίδευση.

Μέχρι στιγμής γίνεται χρήση τριών πρωτοκόλλων νευροανάδρασης τα οποία στοχεύουν σε περιοχές του φλοιού που είναι υπεύθυνες για την προσοχή και την αναστολή της συμπεριφοράς (Monastra, 2005).

Α Πρωτόκολλο: Καταστολή των theta και ενίσχυση των SMR

Σύμφωνα με τους Holtmann et al. (2014), το συγκεκριμένο πρωτόκολλο αποτελεί το πιο συνηθισμένο για τον έλεγχο της υπερκινητικότητας. Τα αποτελέσματα των θεμελιωδών μελετών του Lubar αποκάλυψαν ότι η υπερδραστηριότητα σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ μειώθηκε κατά πολύ όταν έγινε χρήση πρωτοκόλλου SMR/theta (Mohammadi, 2015; Enriquez-Geppert et al., 2019). Μελέτες έχουν αποδείξει ότι η εκπαίδευση των SMR μειώνει τα συμπτώματα της απροσεξίας και της υπερκινητικότητας και διευκολύνεται ο ανασταλτικός μηχανισμός του θαλάμου (Mohammandi et al., 2015). Σε αυτόν τον τύπο, οι ασθενείς μαθαίνουν να αυξάνουν την παραγωγή του SMR (12-15 Hz) ξεκινώντας από τις περιοχές C3 ή/και C4, ενώ από την άλλη εκπαιδεύονται να μειωθεί η συχνότητα των theta (4-8 Hz). Το πρωτόκολλο αυτό χρησιμοποιείται κυρίως σε ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ με προεξέχοντα τον υπερκινητικό/παρορμητικό τύπο. Γίνεται χρήση και

οπτικής και ηχητικής ανατροφοδότησης (ήχος, γραφήματα, χρώματα, εμφάνιση κομματιών, κίνηση πραγμάτων).

B Πρωτόκολλο: Καταστολή των theta/Ενίσχυση των beta

Συμπεριφορικά, τα κύματα theta έχουν συσχετιστεί με την εγρήγορση, ενώ τα βήτα με την προσοχή (Janssen et al., 2016). Το πρωτόκολλο αυτό στοχεύει να μειώσει τη δραστηριότητα των theta (4-8hz) και να αυξήσει τη βήτα (13-20 Hz). Μη ελεγχόμενες μελέτες έχουν αποδείξει ότι η πλειονότητα των παιδιών με ΔΕΠ-Υ ήταν σε θέση να μειώσουν τη συχνότητα των theta (Lubar et al., 1995) και να παρουσιάσουν την επιθυμητή αλλαγή σε διάστημα 1 χρόνου (Dongen-Boomsan et al., 2013). Το πρωτόκολλο χρησιμοποιείται κυρίως στην περιοχή Cz και Pz. Έχουν βοηθήσει κυρίως άτομα που έχουν ΔΕΠ-Υ με προεξέχοντα τον απρόσεκτο τύπο, όμως οι μετρήσεις γίνονται στα σημεία C3 και Cz (Van Doren et al., 2016). Στην περίπτωση αυτή όμως, λόγω της αύξησης των beta, εκδηλώνουν μια υπερδιεργετική συμπεριφορά, οπότε χρειάζεται και η αξιοποίηση ενός πρωτοκόλλου που να εμπεριέχει την εκπαίδευση και την ενίσχυση των SMR (Monastra et al., 2005). Ωστόσο, αρκετές μελέτες επιμένουν ότι η αποτελεσματικότητα του πρωτοκόλλου αυτού ανέρχεται στο 70% (Van Doren et al., 2016· Janssen et al., 2016).

Γ Πρωτόκολλο: Καταστολή high beta ρυθμού/Ενίσχυση του SMR

Σε αυτό το πρωτόκολλο εκπαιδεύονται να αυξήσουν τον ρυθμό των SMR (12-15 Hz) και να μειώσουν τον ρυθμό των high beta. Επιχειρείται κυρίως σε άτομα που έχουν τον συνδυαστικό τύπο ΔΕΠ-Υ και τον υπερκινητικό τύπο, με τις μετρήσεις να γίνονται στο C4. Ωστόσο, το πρωτόκολλο αυτό εφαρμόζεται μόνο για μισή συνεδρία και στη συνέχεια ακολουθείται το πρωτόκολλο theta-beta (Monastra et al., 2005).

Τελειώνοντας, πέραν των παραπάνω πρωτοκόλλων που είναι και τα πιο διαδεδομένα στην εκπαίδευση ατόμων με ΔΕΠ-Υ, σύγχρονες μελέτες έχουν ξεκινήσει να χρησιμοποιούν και το πρωτόκολλο theta-alpha. Η δραστηριότητα άλφα μπορεί να αποτελέσει έναν ενδιαφέροντα στόχο θεραπείας, αφού σχετίζεται με διάφορους τύπους γνωστικών διαδικασιών, την απόδοση της μνήμης, την αντιληπτική απόδοση και τη νοημοσύνη (Mohagheghi et al., 2017· Marzbani et al., 2016). Η εκπαίδευση θα στόχευε στην αναχαίτιση των theta κυμάτων (4- 8 Hz) και στην ενίσχυση των alpha waves (7- 13 Hz) εστιάζοντας στην προσομοίωση 10,2Hz που βοηθάει στη νοητική

απόδοση και στη μνήμη). Η μελέτη των Escolano et al. (2014) ήταν η πρώτη προσπάθεια εκπαίδευσης νευροανάδρασης με το ανάλογο πρωτόκολλο, όπου οι νευροφυσιολογικές δοκιμασίες έδειξαν βελτίωση στη μνήμη εργασίας, στη συγκέντρωση και στην παρορμητικότητα.



4. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

4.1. ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η παρούσα έρευνα στηρίχτηκε στην επιστημολογία του θετικισμού και είναι πρωτογενής, ποσοτική, συγχρονική, περιγραφική και σύγκρισης μεταξύ και εντός συμμετεχόντων. Η πρωτογενής, συγχρονική έρευνα διεξήχθη για να εκτιμηθούν άμεσα οι τιμές των κυμάτων (alpha/ beta/ smr/ high beta/delta/theta) παιδιών ηλικίας 5-12 ετών, την τρέχουσα χρονική περίοδο (Cohen, Manion & Morrison, 2007). Η ποσοτική έρευνα επιλέχτηκε καθώς οι τιμές των κυμάτων είναι μετρήσιμες και παράλληλα απαιτείται η διερεύνηση της αλληλοεπίδρασης ανεξάρτητων και εξαρτημένων μεταβλητών κάτι που μπορεί να επιτευχθεί με χρήση στατιστικών τεχνικών (Muijs, 2011). Εξαρτημένη μεταβλητή της έρευνας είναι οι τιμές των κυμάτων και ανεξάρτητες το φύλο (αγόρια, κορίτσια), η ηλικία (5-7,8-9,10-12) και ο χρόνος (1^η, 2^η, 3^η μέτρηση στον 1^ο, 3^ο και 6^ο μήνα αντίστοιχα).

4.2. ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε κατά τα ακαδημαϊκά έτη 2021-2022 και 2022-2023. Στηρίχτηκε σε ιστορικά και αναλυτικές λίστες με τις τιμές των κυμάτων της κάθε συνεδρίας των περιστατικών. Λαμβάνοντας αρχικά τα ψυχοφυσιολογικά ιστορικά των περιστατικών, έγινε μια κατηγοριοποίηση ανάμεσα στις ηλικιακές ομάδες των παιδιών (5-7, 8-9, 10-12) και άλλη μια διάκριση ανάμεσα στα δύο φύλα, ώστε να αρχίσει η υλοποίηση των ερευνητικών στόχων. Έπειτα πραγματοποιήθηκε η μελέτη και η καταγραφή των μέσων τιμών του κάθε περιστατικού στα 6 βασικά κύματα (alpha/ beta/ smr/ high beta/delta/theta) και καταγράφηκε η πορεία που είχε κάθε μήνα υπολογίζοντας τη συνολική τιμή του κάθε μήνα για το κάθε περιστατικό (τα ιστορικά που ερμηνεύτηκαν ήταν συνεδρίες διάρκειας 6 μηνών). Η έρευνα υλοποιήθηκε με τη χρήση των ιστορικών λόγω της αδυναμίας εύρεσης μεγάλου αριθμού πληθυσμού που να περιλαμβάνει όλα τα επιμέρους στοιχεία του ερευνητικού δείγματος. Τα Κέντρα Νευροανάδρασης συνέλεξαν τα στοιχεία τους μέσα από τα λογισμικά της Daymed (Κέντρο Νευροανάδρασης στην Ελλάδα) και UMO (Κέντρο Νευροανάδρασης στην Κροατία). Κατά τη διάρκεια της συνεδρίας σε κάθε γύρο, στο

Daymed ο ασθενής έκανε συνολικά 10 γύρους από 3 λεπτά ο καθένας, ενώ στο UMO έκαναν 5 γύρους από 5 λεπτά ο καθένας. Τα συστήματα αυτά παρουσιάζουν σε άμεσο χρόνο και με αυτόματο τρόπο τις τιμές των κυμάτων που έφεραν. Στο τέλος παρουσιάζονται συνολικά όλα τα ποσά των κυμάτων αναλυτικά, από τον πρώτο μέχρι και τον τελευταίο γύρο. Αφού ολοκληρώθηκε η συλλογή των στοιχείων, η ερευνήτρια τα συνέλεξε ώστε να προχωρήσει στη στατιστική τους ανάλυση.

4.3. ΜΕΣΑ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Για τη συλλογή των δεδομένων της έρευνας, με σκοπό τη μελέτη του βαθμού επίδρασης της Νευροανάδρασης σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ, θεωρήθηκε απαραίτητη η συλλογή 47 ιστορικών στοιχείων από διάφορα κέντρα Νευροανάδρασης στην Ευρώπη (24 ιστορικά από το Κέντρο Νευροανάδρασης στην Ελλάδα και 23 ιστορικά στοιχεία από το Κέντρο Νευροανάδρασης στη Κροατία). Οι περιπτώσεις που μελετήθηκαν ήταν παιδιά ηλικίας 5 έως 12 ετών που έκαναν Νευροανάδραση τουλάχιστον 6 μήνες κατά τη χρονική περίοδο 2010-2021. Τα στοιχεία που συλλέχτηκαν χωρίζονται σε δύο κατηγορίες. Η **πρώτη κατηγορία** είναι τα ψυχοφυσιολογικά στοιχεία των περιστατικών (φύλο, ηλικία, συμπτώματα, διάγνωση, επιμέρους χαρακτηριστικά). Και η **δεύτερη κατηγορία** είναι οι λίστες με τις τιμές των κυμάτων ανά συνεδρία. Από τις λίστες αυτές δόθηκε μεγάλη έμφαση στην πρώτη συνεδρία, στη συνεδρία μετά από 3 μήνες, στη συνεδρία μετά από 6 μήνες και στην τελευταία συνεδρία. Επίσης δόθηκε έμφαση κυρίως στα κύματα delta, beta και theta που συνδέονται με τη ΔΕΠ-Υ. Τα στοιχεία αυτά στάλθηκαν στην ερευνήτρια από τα Κέντρα Νευροανάδρασης της Ευρώπης τα οποία έχουν παρθεί από διάφορα μηχανήματα και λογισμικά (Brain Master, UMO και Daymed) τα οποία είναι όλα εργαλεία εκπαίδευσης και μέτρησης των 5 κυμάτων του εγκεφάλου. Οι μετρήσεις των κυμάτων εξετάστηκαν για την επαναληπτική τους αξιοπιστία μεταξύ των 3 μετρήσεων με χρήση του συντελεστή Cronbach Alpha, με ικανοποιητικές να θεωρούνται οι τιμές άνω του 0,7 (Γαλάνης, 2013).

4.4. ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΕΙΓΜΑ

Η συγκεκριμένη έρευνα απευθύνεται σε παιδιά ηλικίας 5 έως 12 ετών τα οποία έχουν διαγνωσθεί με ΔΕΠΥ και έχουν κάνει συνεδρίες Νευροανάδρασης για

τουλάχιστον 6 μήνες. Τα παιδιά αυτά αποτελούν περιστατικά των Κέντρων Νευροανάδρασης στην Αθήνα και στην Κροατία.

Για την επιλογή του δείγματος χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της επιλεκτικής δειγματοληψίας (Creswell, 2013). Το δείγμα της έρευνας αποτελείται από 50 παιδιά ηλικίας 5-12 ετών που διαμένουν στην Ελλάδα και στην Κροατία. Χρησιμοποιήθηκε η επιλεκτική δειγματοληψία καθώς τα περιστατικά αυτά δόθηκαν από Κέντρο στην Αθήνα με το οποίο υπάρχει άμεση συνεργασία και είναι κοντά στον τόπο εργασίας και διαμονής της ερευνήτριας. Επίσης λόγω συνεργασιών και επαφών με το Κέντρο στην Κροατία, υπήρχε η δυνατότητα εύρεσης επιπλέον περιπτώσεων που να καλύπτουν και ευρωπαϊκά δεδομένα. Έτσι επέρχεται το αποτέλεσμα ότι το δείγμα δεν είναι τυχαίο και το δείγμα ίσως επηρεάσει στην εξαγωγή των συμπερασμάτων.

4.5. ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Όλα τα στοιχεία συλλέχτηκαν από τα δύο Κέντρα Νευροανάδρασης με σκοπό να δώσουν απάντηση στο σύνολο των ερευνητικών ερωτήσεων που έχει διατυπώσει η ερευνήτρια. Τα δεδομένα των δημογραφικών στοιχείων και των αρχικών και/ή τελικών τιμών των κυμάτων εισήχθησαν στο στατιστικό λογισμικό SPSS 26. Πριν από την εισαγωγή τους στο πρόγραμμα πραγματοποιήθηκε κωδικοποίηση στο Microsoft Office Excel 2010. Οι δημογραφικές κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάστηκαν με συχνότητες και ποσοστά, Για την επίδοση των περιστατικών υπολογίστηκε ο μέσος όρος των συνεδριών που έκαναν κάθε μήνα, η τυπική απόκλιση, η ελάχιστη και η μέγιστη τιμή. Για σύγκριση των μέσων όρων των κυμάτων μεταξύ των 3 μετρήσεων χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος Repeated Measures ANOVA για 3 εξαρτημένα δείγματα με Post Hoc Analysis Bonferonni (Field, 2017). Οι μεταβλητές των κυμάτων αλλά και οι σχετικές μεταβολές ελέγχθηκαν για την κανονικότητά τους με χρήση του Shapiro Wilk test (Razali & Wah, 2011) και χρησιμοποιήθηκαν για τον έλεγχο της επίδρασης του φύλου και της ηλικίας σε αυτές. Σε περιπτώσεις ύπαρξης κανονικής κατανομής για σύγκριση της μέσης επίδοσης ως προς το φύλο ή μεταξύ 2 ηλικιακών ομάδων χρησιμοποιήθηκε ο παραμετρικός έλεγχος Independent samples t-test, ενώ για μη κανονικές κατανομές συγκρίθηκε η διάμεση επίδοση με χρήση του μη παραμετρικού ελέγχου Mann Whitney. Παρόμοια, σε περιπτώσεις ύπαρξης κανονικής κατανομής για σύγκριση της μέσης επίδοσης ως

προς 3 ηλικιακές ομάδες χρησιμοποιήθηκε ο παραμετρικός έλεγχος της μονοπαραγοντικής ανάλυσης διακύμανσης, ενώ για μη κανονικές κατανομές, συγκρίθηκε η διάμεση επίδοση με χρήση του μη παραμετρικού ελέγχου Kruskal Wallis με Post Hoc Analysis Bonferonni (Field, 2017).



5. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

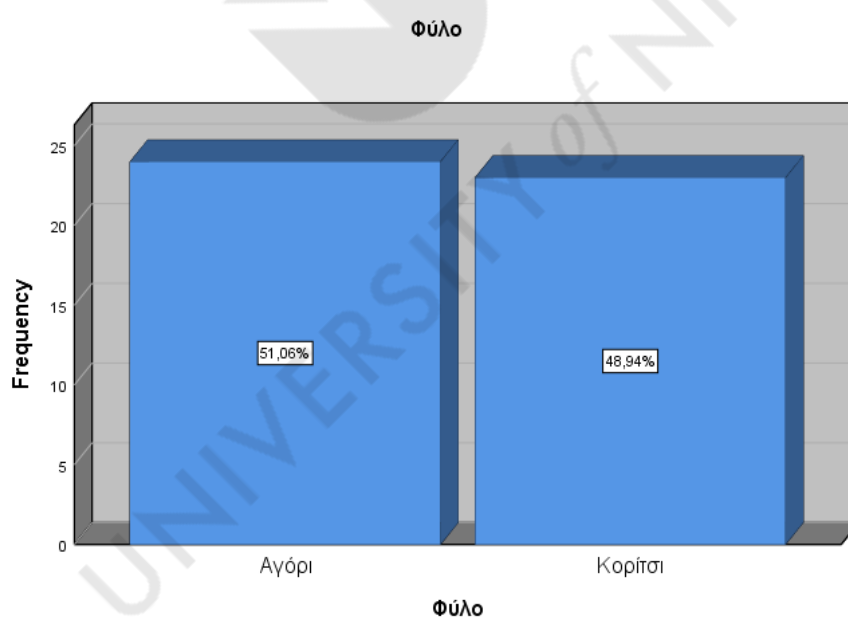
5.1. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία του υπό μελέτη δείγματος το οποίο αποτελείται από 47 μαθητές.

Πίνακας 1: Δημογραφικά στοιχεία

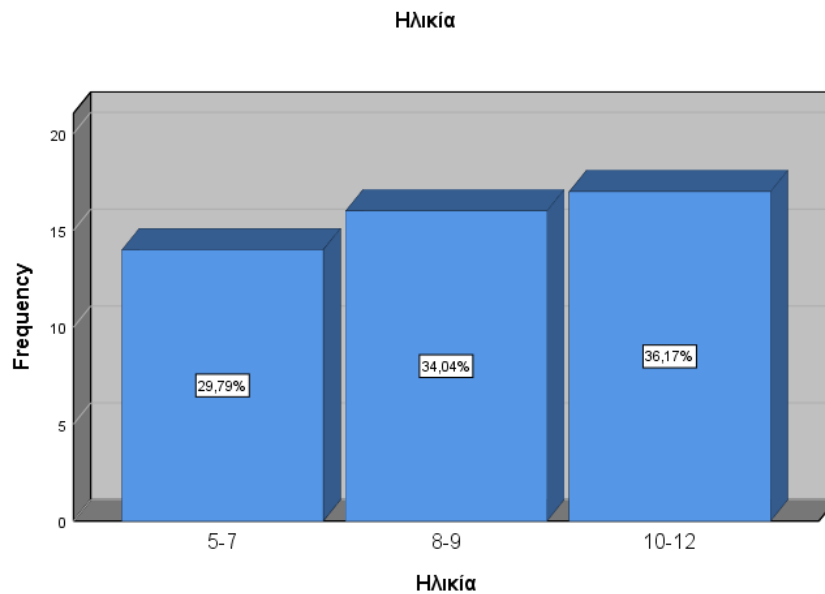
Στοιχείο	Κατηγορίες	N	%
Φύλο	Αγόρι	24	51,1
	Κορίτσι	23	48,9
Ηλικία	5-7	14	29,8
	8-9	16	34,0
	10-12	17	36,2
Περιοχή κατοικίας	Αθήνα	24	51,1
	Κροατία	23	48,9

Το δείγμα ήταν σχεδόν ισόποσα κατανομημένο ως προς το φύλο, με το 51,1% (N=24) να αποτελείται από αγόρια και το 48,9% (N=23) από κορίτσια.



Γράφημα 1: Φύλο

Σχεδόν ισόποση κατανομή παρατηρήθηκε και ως προς την ηλικία, καθώς το 36,2% (N=17) αποτελούνταν από μαθητές 10-12 ετών, το 34% (N=16) από μαθητές 8-9 ετών και το 29,8% (N=14) από μαθητές 5-7 ετών.



Γράφημα 2: Ηλικία

Σχετικά με την περιοχή κατοικίας το 51,1% (N=24) κατοικούν στην Αθήνα και το 48,9% (N=23) στην Κροατία.



Γράφημα 3: Περιοχή κατοικίας

5.2. ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΜΗΝΕΣ

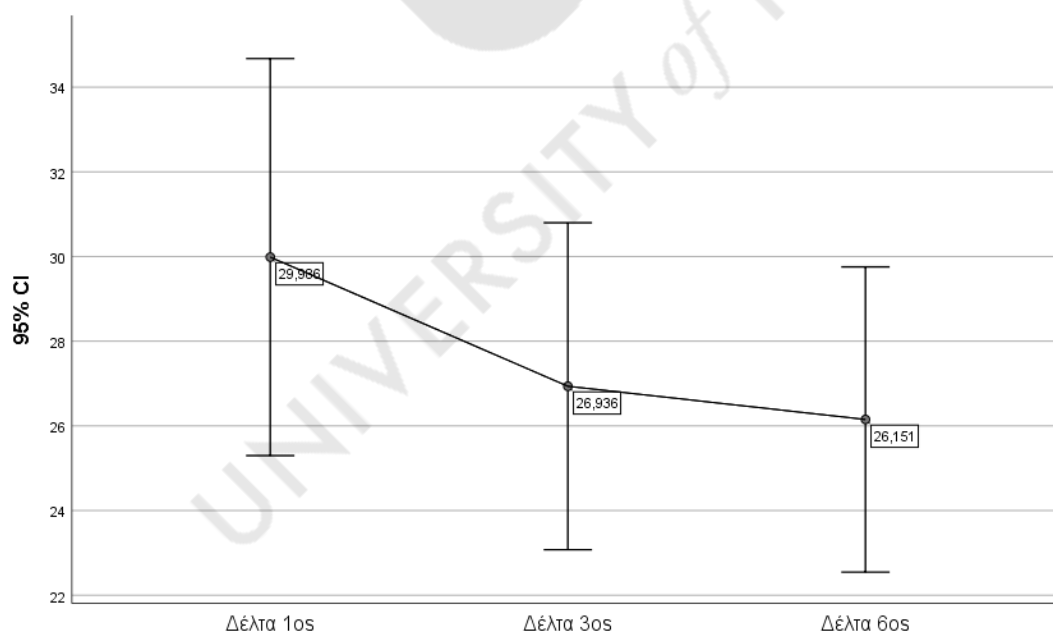
Στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των ελέγχων Repeated Measures ANOVA για τις εξαρτημένες μεταβλητές της έρευνας, προκειμένου να συγκριθούν οι μέσοι όροι στον 1^ο, 2^ο και 3^ο μήνα.

Πίνακας 2: Αποτελέσματα Repeated Measures ANOVA των εξαρτημένων μεταβλητών της έρευνας

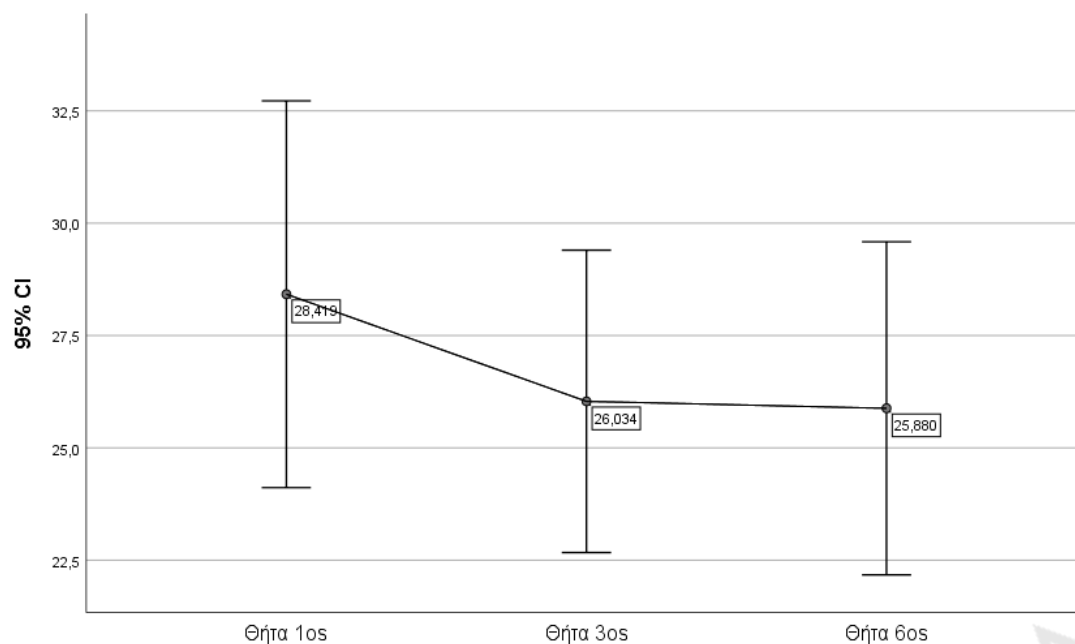
Μεταβλητή	N	Ελάχιστη	Μέγιστη	M.O.	T.A.	F (2,45)	p-value
Δέλτα 1ος	47	11,97	74,61	29,99 ^b	15,97	4,739	0,014
Δέλτα 3ος	47	11,94	69,24	26,94 ^a	13,15		
Δέλτα 6ος	47	11,74	65,58	26,15 ^a	12,28		
Θήτα 1ος	47	10,67	80,50	28,42 ^b	14,66	2,978	0,061
Θήτα 3ος	47	11,06	65,80	26,03 ^a	11,46		
Θήτα 6ος	47	10,38	61,69	25,88	12,62		
Άλφα 1ος	47	9,18	34,41	19,71	5,33	0,731	0,487
Άλφα 3ος	47	9,98	33,72	19,24	5,38		
Άλφα 6ος	47	9,89	42,97	19,62	7,54		
Smr 1ος	47	5,70	22,47	10,26	2,84	1,941	0,155
Smr 3ος	47	4,88	20,35	9,73	2,69		
Smr 6ος	47	5,58	23,60	9,96	3,28		
Βήτα-1 1ος	47	5,73	25,60	11,26 ^a	3,88	3,846	0,029
Βήτα-1 3ος	47	4,72	24,73	10,22 ^b	3,33		
Βήτα-1 6ος	47	4,10	30,47	10,44	4,38		
Βήτα-2 1ος	47	4,47	30,56	12,90 ^a	5,83	3,395	0,042
Βήτα-2 3ος	47	4,02	25,92	11,53 ^b	4,45		
Βήτα-2 6ος	47	5,20	35,07	12,27	5,41		

a<b με σημαντικότητα 5%

Σχετικά με την μεταβλητή «Δέλτα» παρατηρήθηκε μία πτωτική τιμή από τον 1^ο μήνα στον 3^ο (M.O.=26,94, p=0,005) και στον 6^ο (M.O.=26,15, p=0,005).

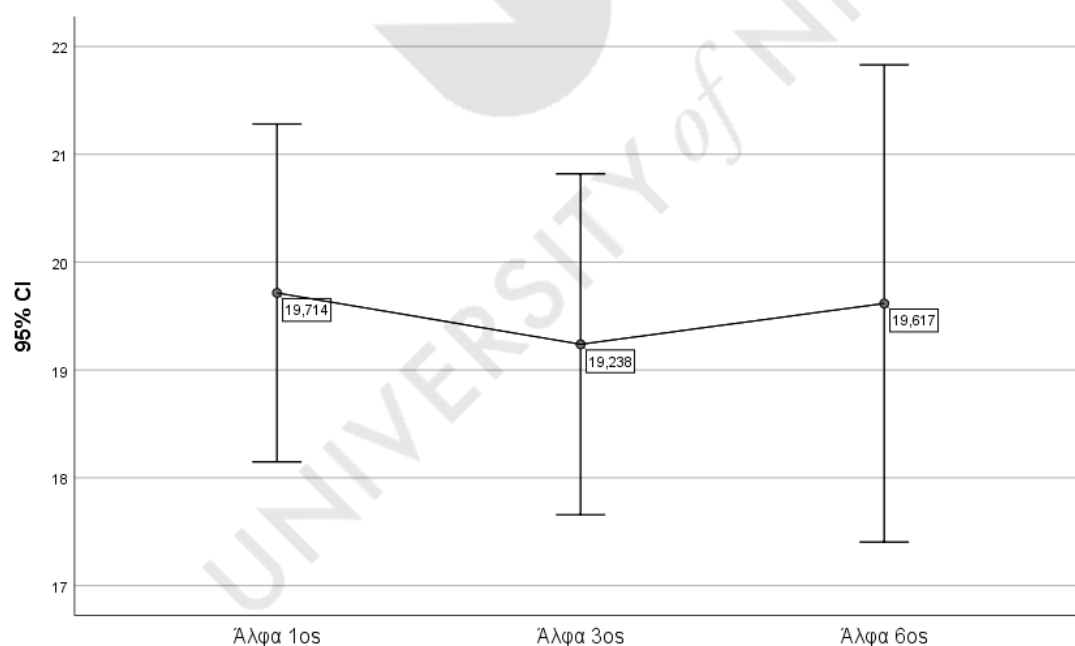
**Γράφημα 4:** Error bars, Μετρήσεις Δέλτα

Αναφορικά με τις τιμές «Θήτα» παρατηρήθηκε μία μείωση από τον 1^ο μήνα (M.O.=28,42) στον 3^ο (M.O.=26,03) και 6^ο (M.O.=25,88) ωστόσο η μείωση θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική μόνο από τον 1^ο προς τον 3^ο μήνα (p=0,017).



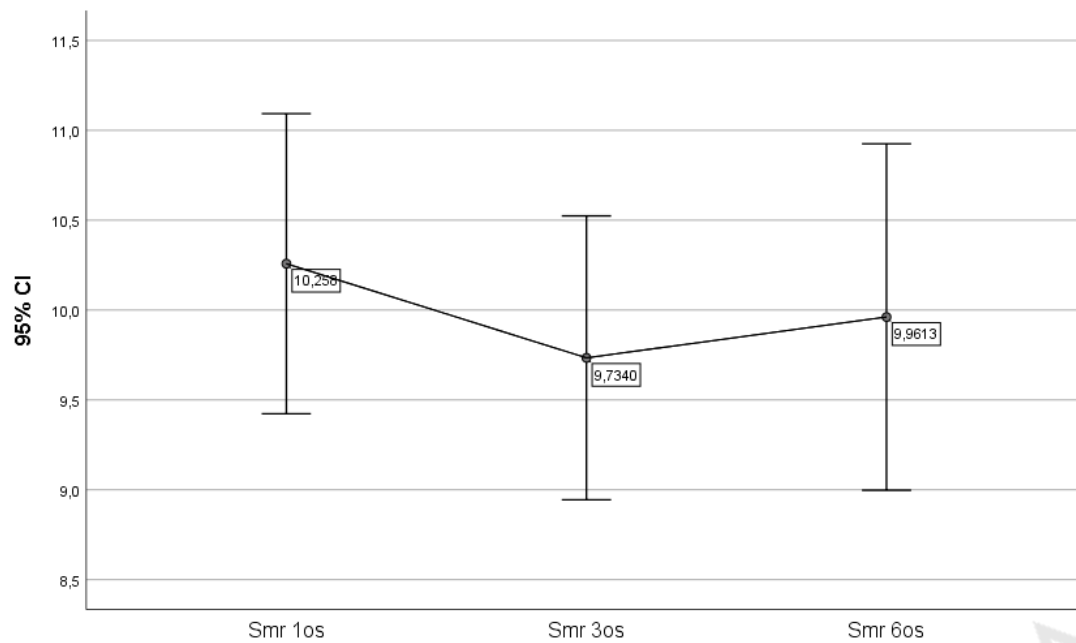
Γράφημα 5: Error bars, Μετρήσεις Θήτα

Σχετικά με τις τιμές «Άλφα» δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p=0,487$) μεταξύ των μετρήσεων του 1^{ου} μήνα (M.O.=19,71), του 3^{ου} μήνα (M.O.=19,24) και του 6^{ου} (M.O.=19,62).



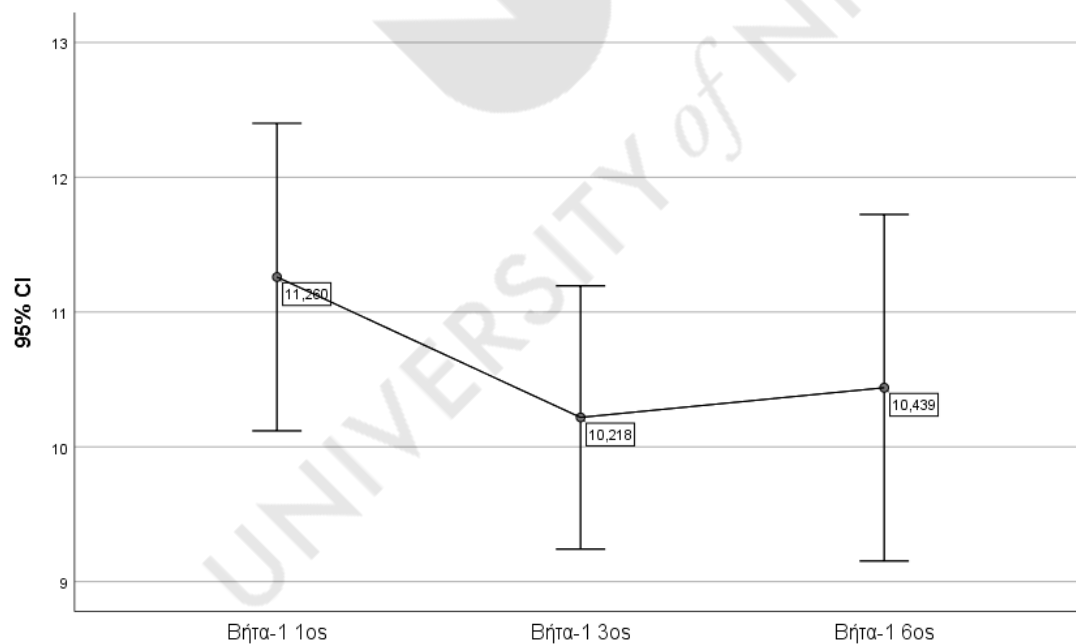
Γράφημα 6: Error bars, Μετρήσεις Άλφα

Αναφορικά με τις τιμές SMR δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p=0,155$) μεταξύ των μετρήσεων του 1^{ου} μήνα (M.O.=10,26), του 3^{ου} μήνα (M.O.=9,73) και του 6^{ου} (M.O.=9,96).



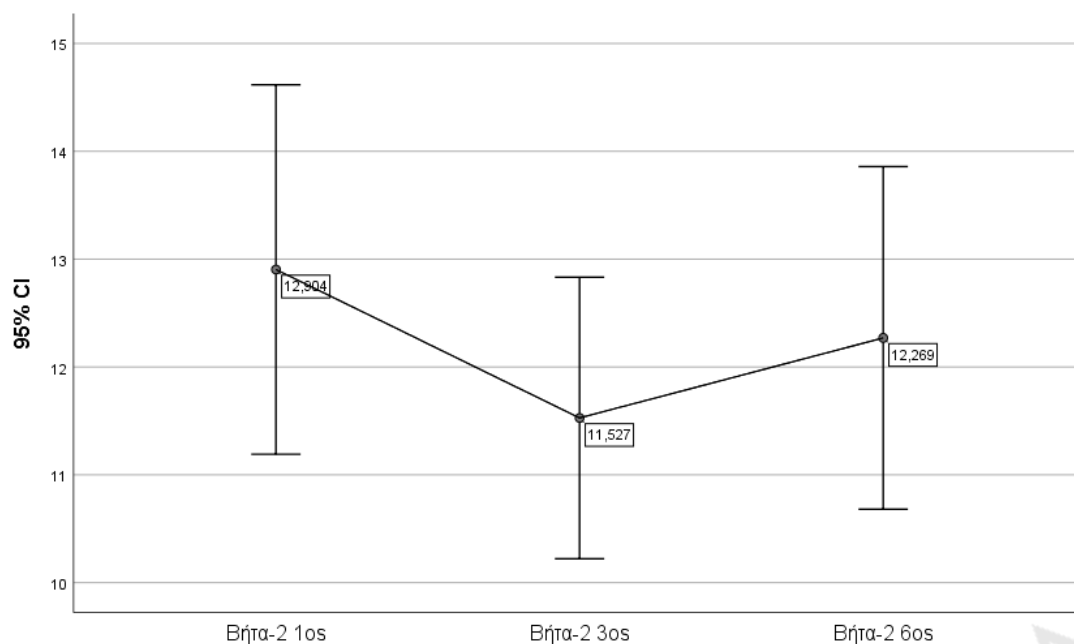
Γράφημα 7: Error bars, Μετρήσεις Smr

Όσον αφορά τις τιμές Βήτα-1, ο μέσος όρος στον 1^ο μήνα (M.O.=11,26), είναι στατιστικά μεγαλύτερη ($p=0,008$) από τον 3^ο μήνα (M.O.=10,22), ενώ δεν θεωρήθηκε σημαντική η πτώση της τιμής στον 6^ο μήνα (M.O.=10,44).



Γράφημα 8: Error bars, Μετρήσεις Βήτα-1

Σχετικά με τις τιμές Βήτα-2, ο μέσος όρος στον 1^ο μήνα (M.O.=12,90), είναι στατιστικά μεγαλύτερη ($p=0,022$) από τον 3^ο μήνα (M.O.=11,53), ενώ δεν θεωρήθηκε σημαντική η πτώση της τιμής στον 6^ο μήνα (M.O.=12,27).



Γράφημα 9: Error bars, Μετρήσεις Βήτα-2

5.3. ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΝΟΝΙΚΟΤΗΤΑΣ

Στον Πίνακα 3 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα ελέγχου κανονικότητας των μεταβλητών, η οποία ικανοποιήθηκε μόνο για την μεταβλητή «Άλφα» στον 1^ο μήνα ($p=0,111$) και για την μεταβλητή «Βήτα-2» στον 3^ο μήνα ($p=0,063$).

Πίνακας 3: Έλεγχος κανονικότητας μεταβλητών με χρήση Shapiro Wilk

Μεταβλητή	W (47)	p-value
Δέλτα 1ος	0,872	<0,001
Δέλτα 3ος	0,860	<0,001
Δέλτα 6ος	0,887	<0,001
Θήτα 1ος	0,831	<0,001
Θήτα 3ος	0,873	<0,001
Θήτα 6ος	0,893	<0,001
Άλφα 1ος	0,960	0,111
Άλφα 3ος	0,939	0,016
Άλφα 6ος	0,843	<0,001
Smr 1ος	0,870	<0,001
Smr 3ος	0,837	<0,001
Smr 6ος	0,759	<0,001
Βήτα-1 1ος	0,824	<0,001
Βήτα-1 3ος	0,858	<0,001
Βήτα-1 6ος	0,763	<0,001
Βήτα-2 1ος	0,895	<0,001
Βήτα-2 3ος	0,954	0,063
Βήτα-2 6ος	0,846	<0,001

Στον Πίνακα 4 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των σχετικών μεταβολών των μεταβλητών, όπου η κανονικότητα ικανοποιήθηκε για την σχετική μεταβολή της μεταβλητής «Άλφα» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα ($p=0,1258$), για την σχετική μεταβολή της μεταβλητής «Smr» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα ($p=0,075$) και για την σχετική μεταβολή της μεταβλητής «Βήτα-1» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα ($p=0,250$).

Πίνακας 4: Έλεγχος κανονικότητας των μεταβολών των μεταβλητών με χρήση Shapiro Wilk

Μεταβολές μεταβλητών	W (47)	p-value
Δέλτα 3ος-1ος μήνας	0,896	0,001
Δέλτα 6ος-3ος μήνας	0,742	<0,001
Δέλτα 6ος-1ος μήνας	0,824	<0,001
Θήτα 3ος-1ος μήνας	0,889	<0,001
Θήτα 6ος-3ος μήνας	0,728	<0,001
Θήτα 6ος-1ος μήνας	0,774	<0,001
Άλφα 3ος-1ος μήνας	0,970	0,258
Άλφα 6ος-3ος μήνας	0,490	<0,001
Άλφα 6ος-1ος μήνας	0,570	<0,001
Smr 3ος-1ος μήνας	0,956	0,075
Smr 6ος-3ος μήνας	0,614	<0,001
Smr 6ος-1ος μήνας	0,643	<0,001
Βήτα-1 3ος-1ος μήνας	0,969	0,250
Βήτα-1 6ος-3ος μήνας	0,595	<0,001
Βήτα-1 6ος-1ος μήνας	0,640	<0,001
Βήτα-2 3ος-1ος μήνας	0,791	<0,001
Βήτα-2 6ος-3ος μήνας	0,549	<0,001
Βήτα-2 6ος-1ος μήνας	0,618	<0,001

5.4. ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ

Στον Πίνακα 5 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της αξιοπιστίας των μεταβλητών με χρήση του Cronbach Alpha για τις 3 μετρήσεις στον 1^ο, 3^ο και 6^ο μήνα. Η μεταβλητή «Δέλτα» εμφάνισε αξιοπιστία $\alpha=0,950$ (άριστη), η «Θήτα» $\alpha=0,923$ (άριστη), η «Άλφα» $\alpha=0,850$ (υψηλή), η «Smr» $\alpha=0,782$ (ικανοποιητική), η «Βήτα-1» $\alpha=0,807$ (υψηλή) και η «Βήτα-2» $\alpha=0,826$ (υψηλή).

Πίνακας 5: Αξιοπιστία μεταβλητών

Μεταβλητή	Cronbach Alpha	Αξιοπιστία
Δέλτα	0,950	Άριστη
Θήτα	0,923	Άριστη
Άλφα	0,850	Υψηλή
Smr	0,782	Ικανοποιητική
Βήτα-1	0,807	Υψηλή
Βήτα-2	0,826	Υψηλή

Στον Πίνακα 6 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της αξιοπιστίας των σχετικών μεταβολών μεταβλητών με χρήση του Cronbach Alpha για τις 3 μετρήσεις στον 1^ο, 3^ο και 6^ο μήνα. Η μεταβλητή «Δέλτα» εμφάνισε αξιοπιστία $\alpha=0,748$ (ικανοποιητική), η

«Θήτα» $\alpha=0,681$ (αποδεκτή), η «Άλφα» $\alpha=0,757$ (ικανοποιητική), η «Smr» $\alpha=0,705$ (ικανοποιητική), η «Βήτα-1» $\alpha=0,701$ (ικανοποιητική) και η «Βήτα-2» $\alpha=0,704$ (ικανοποιητική).

Πίνακας 6: Αξιοπιστία σχετικών μεταβολών μεταβλητών

Μεταβλητή	Cronbach Alpha	Αξιοπιστία
Δέλτα	0,748	Ικανοποιητική
Θήτα	0,681	Αποδεκτή
Άλφα	0,757	Ικανοποιητική
Smr	0,705	Ικανοποιητική
Βήτα-1	0,701	Ικανοποιητική
Βήτα-2	0,704	Ικανοποιητική

Σύμφωνα με τον Πίνακα 7, δεν εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές των μεταβλητών ως προς το φύλο σε καμία μεταβλητή ($p \geq 0,104 > 0,05$).

Πίνακας 7: Έλεγχοι Mann Whitney και Independent samples t-test των μεταβλητών ως προς το φύλο

Μεταβλητή	Αγόρι (N=24)	Κορίτσι (N=23)	Έλεγχος	Στατιστικό	p-value
Δέλτα 1ος	M.B.=25,75	M.B.=22,17	Mann-Whitney	U=234,000	0,371
Δέλτα 3ος	M.B.=25,69	M.B.=22,24	Mann-Whitney	U=235,500	0,389
Δέλτα 6ος	M.B.=26,92	M.B.=20,96	Mann-Whitney	U=206,000	0,136
Θήτα 1ος	M.B.=21,13	M.B.=27,00	Mann-Whitney	U=207,000	0,142
Θήτα 3ος	M.B.=20,81	M.B.=27,33	Mann-Whitney	U=199,500	0,104
Θήτα 6ος	M.B.=21,58	M.B.=26,52	Mann-Whitney	U=218,000	0,217
Άλφα 1ος	M.O.=18,75	M.O.=20,72	t-test	t (45) = -1,271	0,210
Άλφα 3ος	M.O.=18,66	M.O.=19,85	t-test	t (45) = -0,754	0,455
Άλφα 6ος	M.B.=21,33	M.B.=26,78	Mann-Whitney	U=212,000	0,173
Smr 1ος	M.B.=22,48	M.B.=25,59	Mann-Whitney	U=239,500	0,437
Smr 3ος	M.B.=25,15	M.B.=22,80	Mann-Whitney	U=248,500	0,558
Smr 6ος	M.B.=24,27	M.B.=23,72	Mann-Whitney	U=269,500	0,890
Βήτα-1 1ος	M.B.=21,00	M.B.=27,13	Mann-Whitney	U=204,000	0,125
Βήτα-1 3ος	M.B.=22,21	M.B.=25,87	Mann-Whitney	U=233,000	0,360
Βήτα-1 6ος	M.B.=21,69	M.B.=26,41	Mann-Whitney	U=220,500	0,238
Βήτα-2 1ος	M.B.=21,79	M.B.=26,30	Mann-Whitney	U=223,000	0,259
Βήτα-2 3ος	M.O.=11,17	M.O.=11,90	t-test	t (45) = -0,557	0,581
Βήτα-2 6ος	M.B.=22,46	M.B.=25,61	Mann-Whitney	U=239,000	0,431

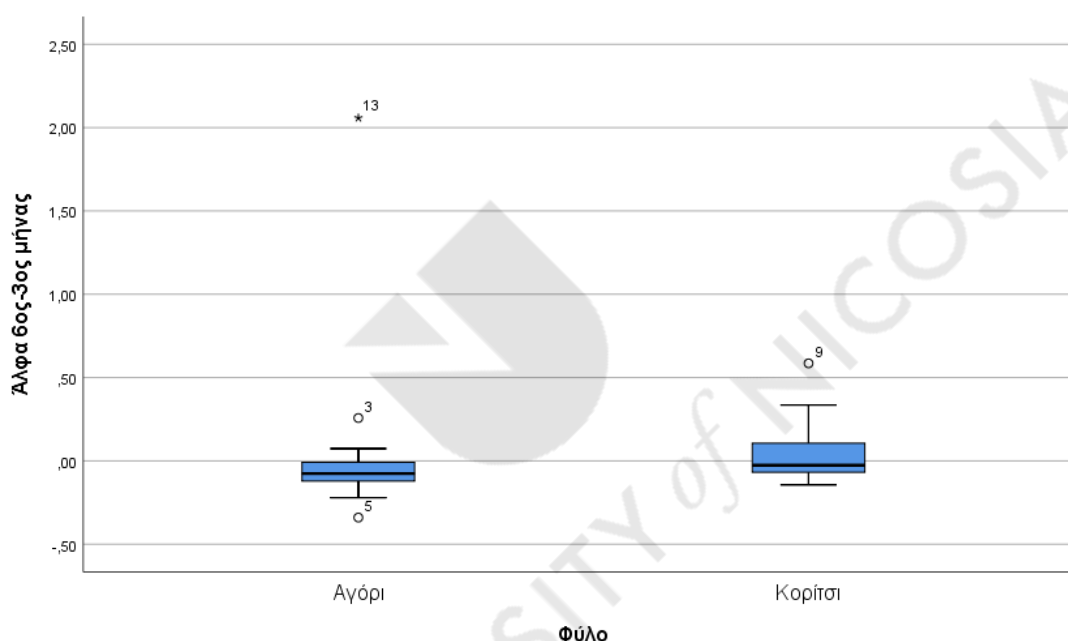
Στον Πίνακα 8 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των συγκρίσεων των σχετικών μεταβολών ως προς το φύλο όπου εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε 2 περιπτώσεις.

Πίνακας 8: Έλεγχοι Mann Whitney και Independent samples t-test των σχετικών μεταβολών μεταβλητών ως προς το φύλο

Μεταβλητή	Αγόρι	Κορίτσι	Έλεγχος	Στατιστικό	p-value
Δέλτα 3ος-1ος μήνας	M.B.=23,71	M.B.=24,30	Mann-Whitney	U=269,000	0,882
Δέλτα 6ος-3ος μήνας	M.B.=27,21	M.B.=20,65	Mann-Whitney	U=199,000	0,101
Δέλτα 6ος-1ος μήνας	M.B.=24,75	M.B.=23,22	Mann-Whitney	U=258,000	0,702
Θήτα 3ος-1ος μήνας	M.B.=24,71	M.B.=23,26	Mann-Whitney	U=259,000	0,718
Θήτα 6ος-3ος μήνας	M.B.=23,71	M.B.=24,30	Mann-Whitney	U=269,000	0,882
Θήτα 6ος-1ος μήνας	M.B.=23,75	M.B.=24,26	Mann-Whitney	U=270,000	0,898
Άλφα 3ος-1ος μήνας	M.O.=0,0097	M.O.= -0,0371	t-test	t (45) = 1,064	0,293

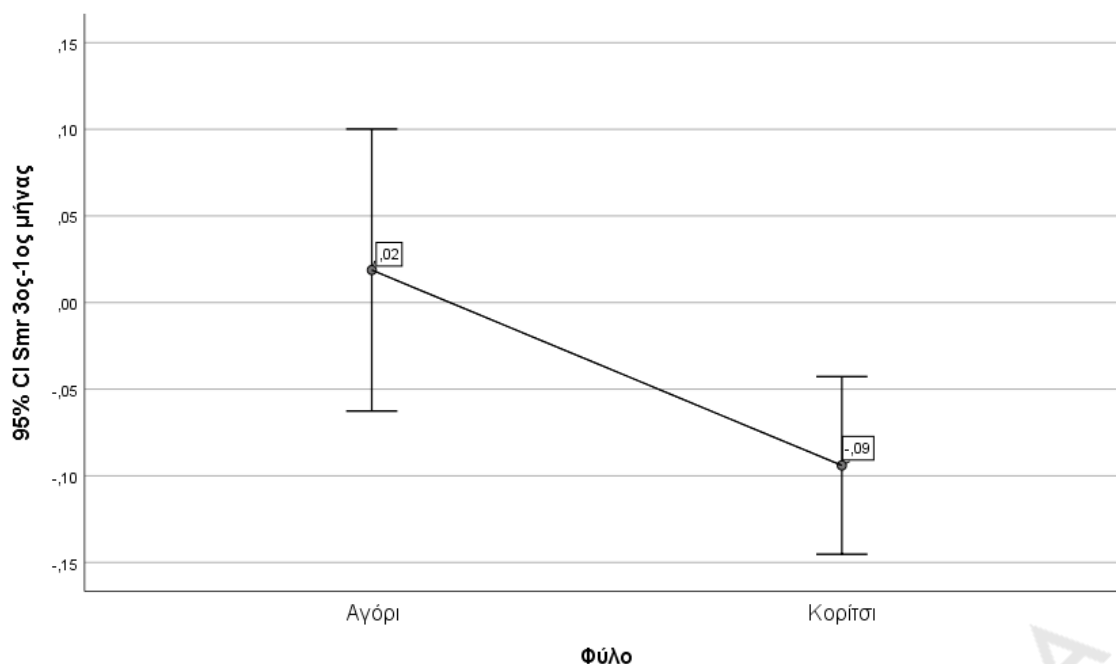
Άλφα 6ος-3ος μήνας	M.B.=19,54	M.B.=28,65	Mann-Whitney	U=169,000	0,023
Άλφα 6ος-1ος μήνας	M.B.=23,33	M.B.=24,70	Mann-Whitney	U=260,000	0,733
Smr 3ος-1ος μήνας	M.O.=0,0188	M.B.=-0,0940	t-test	t (38,473) =2,428	0,020
Smr 6ος-3ος μήνας	M.B.=21,79	M.B.=26,30	Mann-Whitney	U=223,000	0,259
Smr 6ος-1ος μήνας	M.B.=26,33	M.B.=21,57	Mann-Whitney	U=220,000	0,233
Βήτα-1 3ος-1ος μήνας	M.O.= -0,0338	M.O.= -0,1109	t-test	t (45) =1,390	0,171
Βήτα-1 6ος-3ος μήνας	M.B.=22,17	M.B.=25,91	Mann-Whitney	U=232,000	0,349
Βήτα-1 6ος-1ος μήνας	M.B.=23,13	M.B.=24,91	Mann-Whitney	U=255,000	0,655
Βήτα-2 3ος-1ος μήνας	M.B.=24,33	M.B.=23,65	Mann-Whitney	U=268,000	0,865
Βήτα-2 6ος-3ος μήνας	M.B.=22,08	M.B.=26,00	Mann-Whitney	U=230,000	0,328
Βήτα-2 6ος-1ος μήνας	M.B.=22,63	M.B.=25,43	Mann-Whitney	U=243,000	0,483

Συγκεκριμένα στην μεταβλητή «Άλφα» η διάμεση σχετική μεταβολή για τα αγόρια από τον 3^ο στον 6^ο μήνα είναι -7,57% ενώ για τα κορίτσια -2,65% με την διαφορά να θεωρείται στατιστικά σημαντική (U=169, p=0,023).



Γράφημα 10: Boxplot, Σχετική μεταβολή από τον 3^ο στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Άλφα» ως προς το φύλο

Επιπλέον, στην μεταβλητή «Smr», η μέση σχετική μεταβολή για τα αγόρια από τον 1^ο στον 3^ο μήνα είναι 1,88%, στατιστικά μεγαλύτερη (t (38,473) =2,428, p=0,020) από την αντίστοιχη των κοριτσιών που ήταν -9,40%



Γράφημα 11: Error bars, Σχετική μεταβολή από τον 1^ο στον 3^ο μήνα για την μεταβλητή «Smr» ως προς το φύλο

5.5. ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΙΣ ΗΛΙΚΙΕΣ

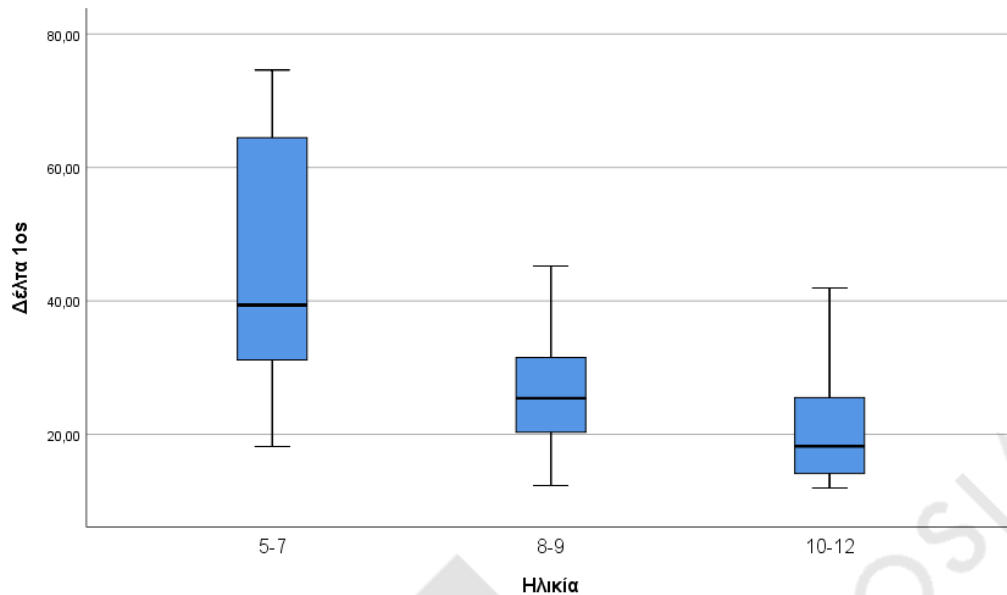
Στον Πίνακα 9 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των ελέγχων Kruskal Wallis και ANOVA των μεταβλητών ως προς την ηλικία όπου εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε 3 περιπτώσεις.

Πίνακας 9: Έλεγχοι Kruskal Wallis και ANOVA των μεταβλητών ως προς την ηλικία

Μεταβλητή	5-7 (N=14)	8-9 (N=16)	10-12 (N=17)	Έλεγχος	Στατιστικό	p-value
Δέλτα 1ος	M.B.=35,00 ^b	M.B.=23,25 ^a	M.B.=15,65 ^a	Kruskal Wallis	H (2) =15,368	<0,001
Δέλτα 3ος	M.O.=36,58 ^b	M.O.=25,80	M.O.=20,06 ^a	ANOVA	F (2,44) =8,023	0,001
Δέλτα 6ος	M.B.=31,21 ^b	M.B.=23,19	M.B.=18,82 ^a	Kruskal Wallis	H (2) =6,356	0,042
Θήτα 1ος	M.B.=20,29	M.B.=25,94	M.B.=25,24	Kruskal Wallis	H (2) =1,485	0,476
Θήτα 3ος	M.B.=19,21	M.B.=26,19	M.B.=25,88	Kruskal Wallis	H (2) =2,433	0,296
Θήτα 6ος	M.B.=17,68	M.B.=27,31	M.B.=26,09	Kruskal Wallis	H (2) =4,304	0,116
Άλφα 1ος	M.O.=19,63	M.O.=20,17	M.O.=19,36	ANOVA	F (2,44) =0,094	0,911
Άλφα 3ος	M.B.=22,86	M.B.=26,66	M.B.=22,44	Kruskal Wallis	H (2) =0,918	0,632
Άλφα 6ος	M.B.=19,39	M.B.=25,88	M.B.=26,03	Kruskal Wallis	H (2) =2,252	0,324
Smr 1ος	M.B.=28,25	M.B.=21,16	M.B.=23,18	Kruskal Wallis	H (2) =2,095	0,351
Smr 3ος	M.B.=25,46	M.B.=24,84	M.B.=22,00	Kruskal Wallis	H (2) =0,582	0,748
Smr 6ος	M.B.=22,89	M.B.=21,88	M.B.=26,91	Kruskal Wallis	H (2) =1,242	0,537
Βήτα-1 1ος	M.B.=28,14	M.B.=22,13	M.B.=22,35	Kruskal Wallis	H (2) =1,823	0,402
Βήτα-1 3ος	M.B.=26,82	M.B.=23,50	M.B.=22,15	Kruskal Wallis	H (2) =0,925	0,630
Βήτα-1 6ος	M.B.=23,21	M.B.=22,66	M.B.=25,91	Kruskal Wallis	H (2) =0,530	0,767
Βήτα-2 1ος	M.B.=24,25	M.B.=24,88	M.B.=22,97	Kruskal Wallis	H (2) =0,166	0,921
Βήτα-2 3ος	M.O.=11,67	M.O.=11,57	M.O.=11,37	ANOVA	F (2,44) =0,018	0,982
Βήτα-2 6ος	M.B.=21,93	M.B.=21,94	M.B.=27,65	Kruskal Wallis	H (2) =1,885	0,390

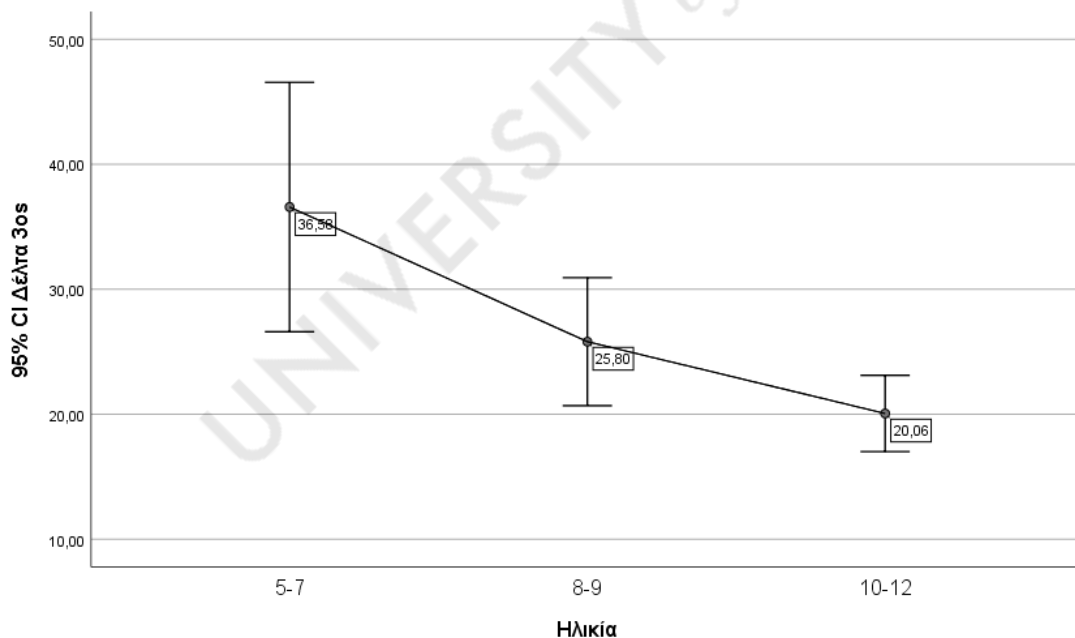
a<b σε στάθμη σημαντικότητας 5%

Στην μεταβλητή «Δέλτα» στον 1^ο μήνα η διάμεση τιμή των μαθητών ηλικίας 5-7 (39,38) είναι στατιστικά μεγαλύτερη από την αντίστοιχη των μαθητών 8-9 ετών (25,42, $p=0,019$) και 10-12 (18,21, $p<0,001$).



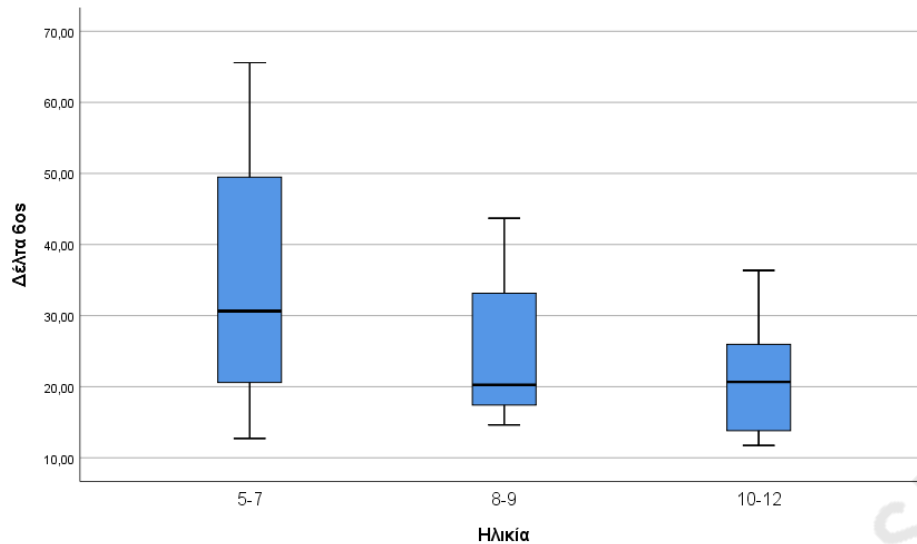
Γράφημα 12: Boxplot, Τιμές στον 1^ο μήνα για την μεταβλητή «Δέλτα» ως προς την ηλικία

Στην μεταβλητή «Δέλτα» στον 3^ο μήνα η μέση τιμή των μαθητών ηλικίας 5-7 (36,58) είναι στατιστικά μεγαλύτερη από την αντίστοιχη των μαθητών 10-12 ετών (20,06, $p=0,010$).



Γράφημα 13: Error bars, τιμές στον 3^ο μήνα για την μεταβλητή «Δέλτα» ως προς την ηλικία

Στην μεταβλητή «Δέλτα» στον 6^ο μήνα η διάμεση τιμή των μαθητών ηλικίας 5-7 (30,65) είναι στατιστικά μεγαλύτερη από την αντίστοιχη των μαθητών 10-12 ετών (20,67, $p=0,012$).

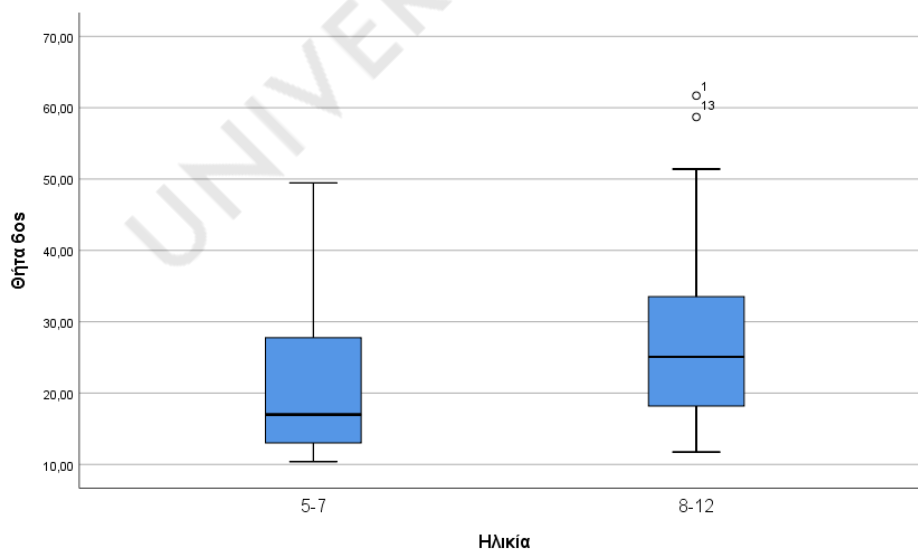


Γράφημα 14: Boxplot, Τιμές στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Δέλτα» ως προς την ηλικία

Επιπλέον συγκρίνοντας τους μαθητές 5-7 ετών με τους υπόλοιπους προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά ($U=142,5$, $p=0,040$) στην μεταβλητή «Θήτα» στον 6^ο μήνα με την διάμεση τιμή των μαθητών ηλικίας 5-7 (16,99) να είναι μικρότερη από την αντίστοιχη των μαθητών ηλικίας 8-12 (25,07).

Πίνακας 10: Θήτα δος * «Ηλικία», Mann Whitney, (στατιστικά σημαντικά)

Παράγοντας	Ηλικία	N	M.B.	U	p-value
Θήτα δος	5-7	14	17,68	142,5	0,040
	8-12	33	26,68		



Γράφημα 15: Boxplot, Τιμές στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Θήτα» ως προς την ηλικία

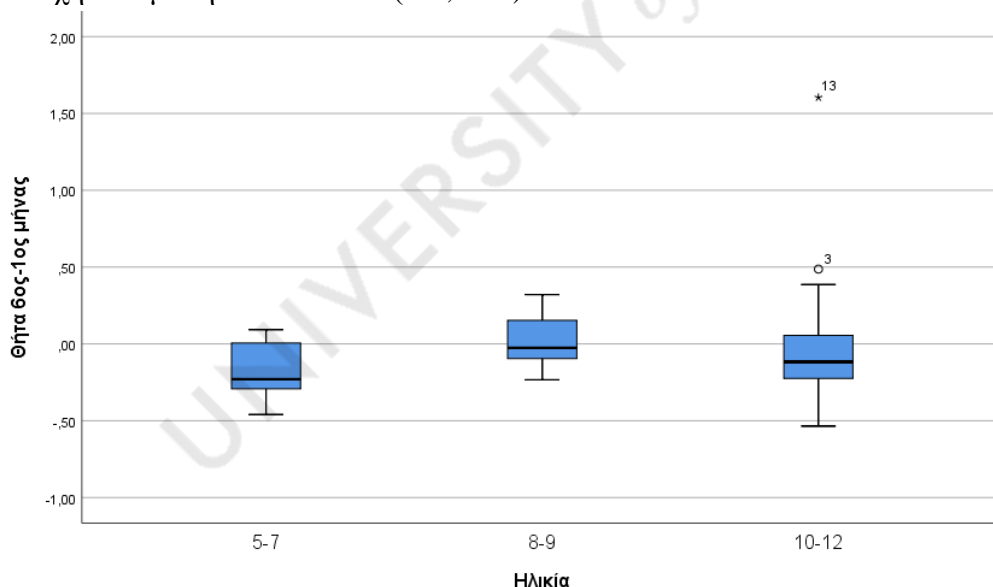
Στον Πίνακα 11 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των ελέγχων Kruskal Wallis και ANOVA των σχετικών μεταβολών των μεταβλητών ως προς την ηλικία, όπου εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε 3 περιπτώσεις.

Πίνακας 11: Έλεγχοι Kruskal Wallis και ANOVA των σχετικών μεταβολών των μεταβλητών ως προς την ηλικία

Μεταβλητή	5-7 (N=14)	8-9 (N=16)	10-12 (N=17)	Έλεγχος	Στατιστικό	p-value
Δέλτα 3ος-1ος μήνας	17,79	26,69	26,59	Kruskal Wallis	H (2) = 4,096	0,129
Δέλτα 6ος-3ος μήνας	20,79	26,50	24,29	Kruskal Wallis	H (2) = 1,309	0,520
Δέλτα 6ος-1ος μήνας	16,79	26,31	27,76	Kruskal Wallis	H (2) = 5,612	0,060
Θήτα 3ος-1ος μήνας	21,00	28,63	22,12	Kruskal Wallis	H (2) = 2,811	0,245
Θήτα 6ος-3ος μήνας	19,43	28,56	23,47	Kruskal Wallis	H (2) = 3,353	0,187
Θήτα 6ος-1ος μήνας	17,00 ^a	30,25 ^b	23,88	Kruskal Wallis	H (2) = 6,975	0,031
Άλφα 3ος-1ος μήνας	-0,0417	0,0241	-0,0249	ANOVA	F (2,44) = 0,781	0,464
Άλφα 6ος-3ος μήνας	16,93	25,19	28,71	Kruskal Wallis	H (2) = 5,846	0,054
Άλφα 6ος-1ος μήνας	17,71	28,94	24,53	Kruskal Wallis	H (2) = 5,042	0,080
Smr 3ος-1ος μήνας	20,71	28,63	22,35	Kruskal Wallis	H (2) = 2,870	0,238
Smr 6ος-3ος μήνας	20,50	21,25	29,47	Kruskal Wallis	H (2) = 4,262	0,119
Smr 6ος-1ος μήνας	18,36	26,50	26,29	Kruskal Wallis	H (2) = 3,379	0,185
Βήτα-1 3ος-1ος μήνας	-0,0718	-0,0512	-0,0906	ANOVA	F (2,44) = 0,167	0,847
Βήτα-1 6ος-3ος μήνας	16,36 ^a	24,31	30,00 ^b	Kruskal Wallis	H (2) = 7,614	0,022
Βήτα-1 6ος-1ος μήνας	18,71	24,06	28,29	Kruskal Wallis	H (2) = 3,748	0,153
Βήτα-2 3ος-1ος μήνας	22,71	22,81	26,18	Kruskal Wallis	H (2) = 0,671	0,715
Βήτα-2 6ος-3ος μήνας	19,14	23,50	28,47	Kruskal Wallis	H (2) = 3,585	0,167
Βήτα-2 6ος-1ος μήνας	19,36 ^a	21,19	30,47 ^b	Kruskal Wallis	H (2) = 6,064	0,048

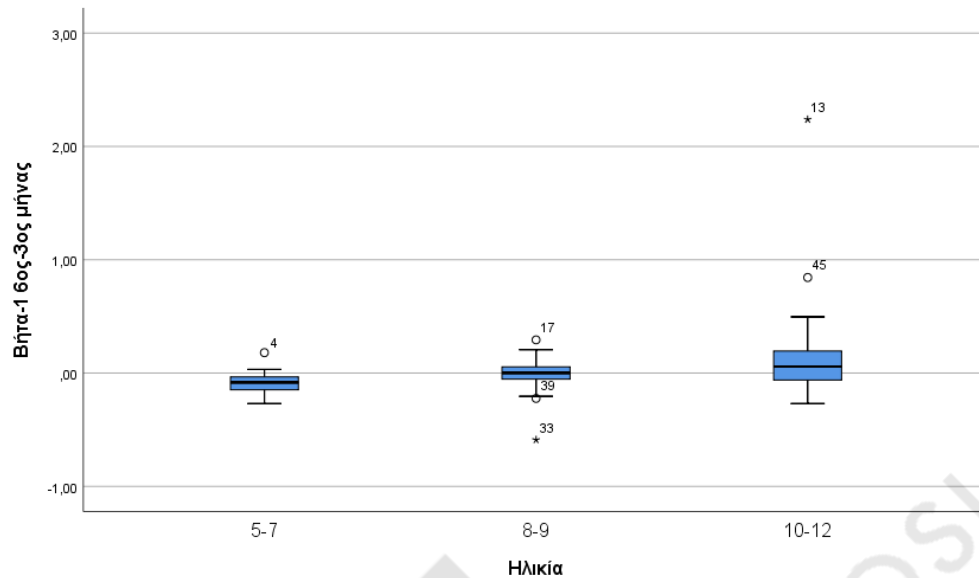
a<b

Στην μεταβλητή «Θήτα» η διάμεση σχετική μεταβολή των μαθητών ηλικίας 8-9 ετών (-2,63%) από τον 1^ο στον 6^ο μήνα είναι στατιστικά μεγαλύτερη (p=0,008) από την αντίστοιχη των μαθητών 5-7 ετών (-22,92%).



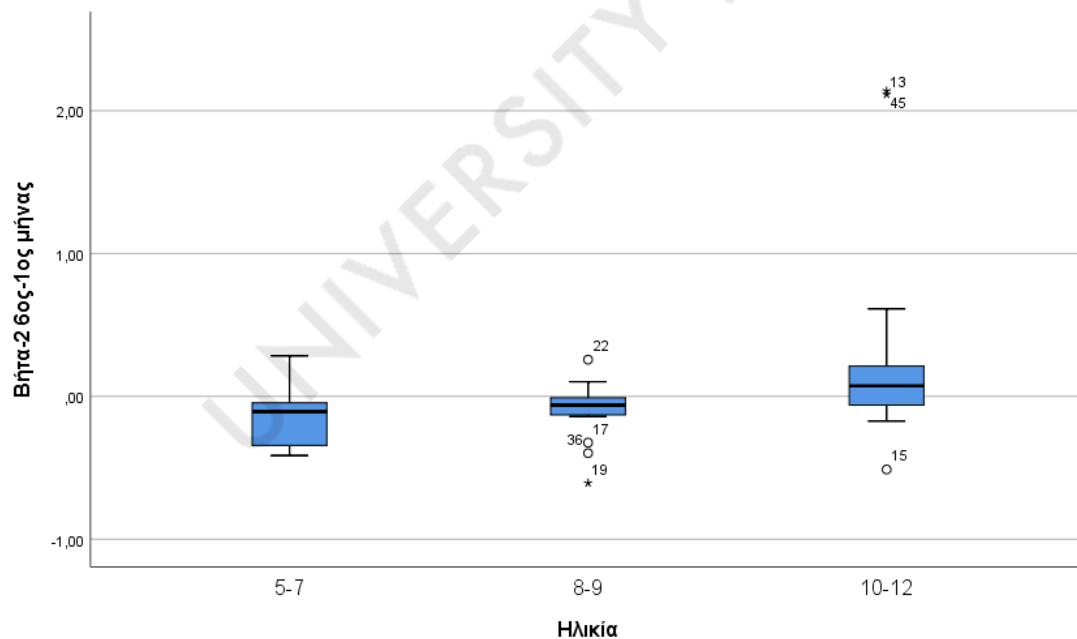
Γράφημα 16: Boxplot, Σχετική μεταβολή από τον 1^ο στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Θήτα» ως προς την ηλικία

Στην μεταβλητή «Βήτα-1» η διάμεση σχετική μεταβολή των μαθητών ηλικίας 5-7 ετών (-8,24%) από τον 3^ο στον 6^ο μήνα είναι στατιστικά μικρότερη ($p=0,018$) από την αντίστοιχη των μαθητών 10-12 ετών (5,79%).



Γράφημα 17: Boxplot, Σχετική μεταβολή από τον 3^ο στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Βήτα-1» ως προς την ηλικία

Στην μεταβλητή «Βήτα-2» η διάμεση σχετική μεταβολή των μαθητών ηλικίας 5-7 ετών (-10,73%) από τον 1^ο στον 6^ο μήνα είναι στατιστικά μικρότερη ($p=0,025$) από την αντίστοιχη των μαθητών 10-12 ετών (7,39%).



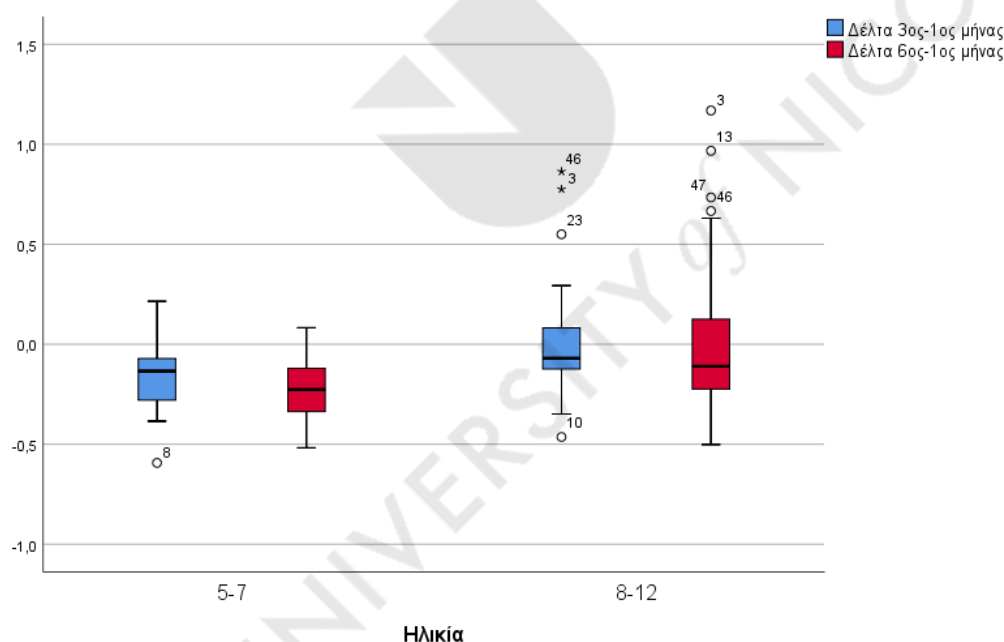
Γράφημα 18: Boxplot, Σχετική μεταβολή από τον 1^ο στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Βήτα-2» ως προς την ηλικία

Επιπλέον, συγκρίνοντας τους μαθητές ηλικίας 5-7 ετών με τους υπόλοιπους προέκυψαν επιπλέον 4 στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Πίνακας 12: Έλεγχοι Mann Whitney των σχετικών μεταβολών «Δέλτα» και «Άλφα» ως προς την ηλικία

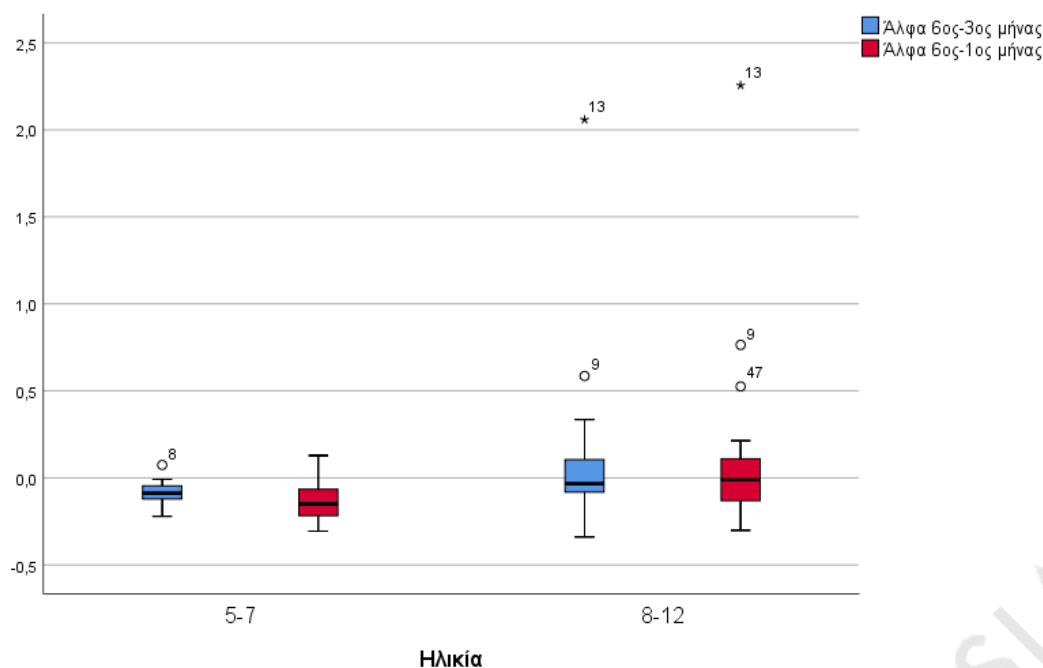
Μεταβλητή	5-7 (N=14)	8-12 (N=33)	U	p-value
Δέλτα 3ος-1ος μήνας	17,79	26,64	144	0,043
Δέλτα 6ος-1ος μήνας	16,79	27,06	130	0,019
Άλφα 6ος-3ος μήνας	16,93	27	132	0,021
Άλφα 6ος-1ος μήνας	17,71	26,67	143	0,041

Συγκεκριμένα, στην μεταβλητή «Δέλτα», η ενδιάμεση σχετική μεταβολή από τον 1^ο στον 3^ο μήνα για τους μαθητές ηλικίας 5-7 ετών (-13,46%) είναι στατιστικά μικρότερη (U=144, p=0,043) από την αντίστοιχη των μαθητών ηλικίας 8-12 ετών (-7%). Παρόμοια, στην μεταβλητή «Δέλτα», η ενδιάμεση σχετική μεταβολή από τον 1^ο στον 6^ο μήνα για τους μαθητές ηλικίας 5-7 ετών (-22,69%) είναι στατιστικά μικρότερη (U=130, p=0,019) από την αντίστοιχη των μαθητών ηλικίας 8-12 ετών (-11,02%).



Γράφημα 19: Boxplot, Σχετική μεταβολή από τον 1^ο στον 3^ο μήνα και από τον 1^ο στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Δέλτα» ως προς την ηλικία

Επιπλέον, στην μεταβλητή «Άλφα», η ενδιάμεση σχετική μεταβολή από τον 3^ο στον 6^ο μήνα για τους μαθητές ηλικίας 5-7 ετών (-8,78%) είναι στατιστικά μικρότερη (U=132, p=0,021) από την αντίστοιχη των μαθητών ηλικίας 8-12 ετών (-3,35%). Παρόμοια, στην μεταβλητή «Άλφα», η ενδιάμεση σχετική μεταβολή από τον 1^ο στον 6^ο μήνα για τους μαθητές ηλικίας 5-7 ετών (-14,98%) είναι στατιστικά μικρότερη (U=143, p=0,041) από την αντίστοιχη των μαθητών ηλικίας 8-12 ετών (-1,02%).

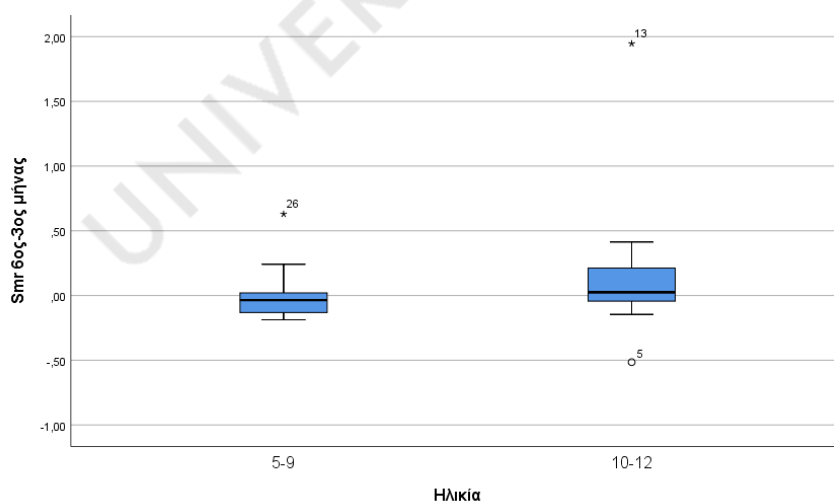


Γράφημα 20: Boxplot, Σχετική μεταβολή από τον 3^ο στον 6^ο μήνα και από τον 1^ο στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Αλφα» ως προς την ηλικία

Επιπλέον, συγκρίνοντας μαθητές ηλικίας 5-9 ετών με τους υπόλοιπους, προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά στην μεταβλητή «Smr», με την ενδιάμεση σχετική μεταβολή των ατόμων ηλικίας 5-9 ετών (-3,54%) να είναι στατιστικά μικρότερη ($U=162$, $p=0,039$) από την αντίστοιχη των ατόμων ηλικίας 10-12 ετών (2,49%).

Πίνακας 13: «Smr 6ος-3ος μήνας» * Ηλικία, Mann Whitney

Μεταβλητή	Ηλικία	N	M.B.	U	p-value
Smr 6ος-3ος μήνας	5-9	30	20,90	162	0,039
	10-12	17	29,47		



Γράφημα 21: Boxplot, Σχετική μεταβολή από τον 3^ο στον 6^ο μήνα για την μεταβλητή «Smr» ως προς την ηλικία

6. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

6.1. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να επιβεβαιωθεί η σημαντικότητα της νευροανάδρασης ως μιας εμβληματικής και καινοτόμου μεθόδου αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ σε παιδιά 5 έως 12 χρόνων, και να διερευνηθούν τα ιστορικά των συνεδριών τους στο Κέντρο Νευροανάδρασης της Ελλάδας και της Κροατίας κατά την περίοδο 2010-2021. Επιπλέον, στην παρούσα έρευνα εξετάστηκε εις βάθος ο βαθμός επίδρασης της μεθόδου συγκρίνοντας τα αποτελέσματα των περιστατικών μετά από 3 μήνες με τα αποτελέσματα των περιστατικών μετά από 6 μήνες, λαμβάνοντας υπόψη το φύλο και την ηλικία. Στην έρευνα συμμετείχαν 47 παιδιά ηλικίας 5-12 ετών.

Εμβαθύνοντας στα ερευνητικά ερωτήματα και βασιζόμενη στα αποτελέσματα της έρευνας, στο **1^ο ερευνητικό ερώτημα** μελετήθηκε πώς συσχετίζεται το φύλο του παιδιού με την επίδοση στις συνεδρίες. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν ότι τα αγόρια είχαν μεγαλύτερη μείωση από τα κορίτσια στη μέτρηση «Άλφα» από τον 3^ο στον 6^ο μήνα, με τη σχετική μεταβολή των αγοριών να είναι -7,57% και των κοριτσιών -2,65%. Επιπλέον, από τον 1^ο στον 3^ο μήνα, στη μέτρηση «Smr» παρατηρήθηκε αύξηση των τιμών στα αγόρια της τάξης του 1,88% και μείωση στα κορίτσια της τάξης του -9,40%. Η μετα- ανάλυση των Patil, Madathil et al. (2022) όπου κάνουν αναφορά σε διάφορα αποτελέσματα ερευνών που ασχολούνται με τα αποτελέσματα της νευροανάδρασης σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ, δείχνει σημαντικά τη βελτίωση των εγκεφαλικών λειτουργιών αλλά και της συμπεριφοράς των αγοριών. Αναλυτικά, σε μελέτες των Kropotov et al (2005), Doren et al (2017), Escolano et al. (2014) και Rajabi et al. (2019), που ασχολήθηκαν κατά κόρον με αγόρια, είδαν ότι υπήρξε μεγάλη βελτίωση στις τιμές των άλφα και δέλτα κυμάτων. Στη μελέτη των Rajabi et al (2019) είδαν διαφορά στις τιμές των beta και SMR, αλλά όλες οι παραπάνω μελέτες συγκλίνουν στη μείωση των τιμών των theta και beta κυμάτων. Συμπεριφορικά αυτό ερμηνεύεται ως βελτίωση στην αναγνωστική ικανότητα και στη διάρκεια συγκέντρωσης σε μια δραστηριότητα για ένα εύλογο χρονικό διάστημα (30 λεπτών κατά κύριο λόγο).

Στο **2^ο ερευνητικό ερώτημα**, μελετήθηκε αν υπάρχουν διαφορές στις τιμές διάσπασης τρεις μήνες μετά και έξι μήνες μετά. Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση

στη μέτρηση «Δέλτα» από τον 1^ο στον 3^ο και 6^ο μήνα. Επίσης, σημαντική θεωρήθηκε και η μείωση στις μετρήσεις «Θήτα», «Βήτα-1» και «Βήτα-2» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα. Ωστόσο, η αστάθεια των τιμών των περιστατικών που περιλαμβάνει η συγκεκριμένη μελέτη βασίζεται στη μη τήρηση του τυπικού προγράμματος των συνεδριών. Πολλές οικογένειες έρχονταν από μακριά και το πρόγραμμά τους ήταν αρκετά πιεστικό, οπότε δεν υπήρχε και η ανάλογη συνέπεια στο πρόγραμμα και στις ημέρες, που έπρεπε να είναι τακτικά για τις συνεδρίες. Παρ' όλ' αυτά, η μελέτη των Christiansen et al. (2014), που μελέτησε μια ομάδα παιδιών σε βάθος 6 μηνών, είδε σημαντική αλλαγή στις βαθμολογίες τους (σε περιοχές του μετωπιαίου και βρεγματικού λοβού) υποδηλώνοντας έτσι ότι η εκπαίδευση της Νευροανάδρασης θα μπορούσε να είναι μια πρόσθετη θεραπευτική εναλλακτική λύση για ιατρεία τα οποία θα συνέβαλαν στη βοήθεια αυτής της ομάδας παιδιών.

Στο **3^ο ερευνητικό ερώτημα** μελετήθηκε πώς συσχετίζεται η ηλικία του παιδιού με την επίδοση στις συνεδρίες. Στη μέτρηση «Δέλτα», υψηλότερες τιμές παρατηρήθηκαν στον 1^ο μήνα για τα παιδιά ηλικίας 5-7 ετών, ενώ στον 3^ο και 6^ο μήνα υψηλότερες ήταν οι τιμές για τα παιδιά ηλικίας 5-7 ετών σε σύγκριση με τα παιδιά 10-12 ετών, στα οποία οι τιμές ήταν χαμηλότερες. Ακόμη, στον 6^ο μήνα, στη μέτρηση «Θήτα», υψηλότερες τιμές παρατηρήθηκαν στα παιδιά ηλικίας 8-12 ετών. Στη μέτρηση «Θήτα» η σχετική μεταβολή των παιδιών ηλικίας 5-7 ετών ήταν η μέγιστη της τάξης του -22,92%, ενώ η αντίστοιχη στα παιδιά ηλικίας 8-9 ετών ήταν -2,63%. Επίσης, τα παιδιά ηλικίας 5-7 ετών είχαν μεγάλες σχετικές μεταβολές μείωσης από τον 1^ο προς τον 6^ο μήνα στις μετρήσεις Βήτα-1 και Βήτα-2 της τάξης του -8,24% και -10,73%, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τα παιδιά 10-12 ετών ήταν θετικά της τάξης του 5,79% και 7,39%. Επιπλέον, τα παιδιά ηλικίας 5-7 ετών είχαν μεγάλες μειώσεις στη μεταβλητή «Δέλτα» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα με -13,46% και από το 1^ο στον 6^ο μήνα με -22,69%, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τα παιδιά 8-12 ετών ήταν -7% και -11,02%. Ακόμη, τα παιδιά ηλικίας 5-7 ετών είχαν μεγάλες μειώσεις στη μέτρηση «Άλφα» από τον 3^ο στον 6^ο μήνα με -8,78% και από το 1^ο στον 6^ο μήνα με -14,98%, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τα παιδιά 8-12 ετών ήταν -3,35% και -1,02%. Τέλος, οι μαθητές 5-9 ετών είχαν μεγαλύτερη μείωση στη μέτρηση «Smiг» της τάξης του -3,54%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό μεταβολής των μαθητών 10-12 ετών ήταν θετικό (2,49%). Συμπερασματικά, λοιπόν, ως προς τη σχέση «ηλικία-επίδοση» η ηλικιακή ομάδα που παρουσίασε μείωση σε όλα τα εγκεφαλικά κύματα είναι τα παιδιά 5 έως 7

χρόνων. Στη μελέτη των Wangler et al. (2011), όπου εξετάστηκαν τα αποτελέσματα της νευροανάδρασης σε ομάδα παιδιών ηλικίας 8 έως 12 χρόνων με διάγνωση ΔΕΠ-Υ, φάνηκε ότι υπήρχε μια μικρή βελτίωση στις επιδόσεις των παιδιών ενδεχομένως λόγω της προσαρμογής στη διαδικασία προσοχής, ωστόσο δεν έλειψε η αύξηση σε ορισμένες τιμές (beta και alpha), δίνοντας ως πρόταση κάποια προετοιμασία ή προ-εκπαίδευση στη μέθοδο, η οποία φάνηκε ότι σε ένα δείγμα παιδιών λειτούργησε θετικότερα στη μείωση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ. Επίσης, η μελέτη των Gevensleben et al. (2009), όπου 26 παιδιά με ΔΕΠ-Υ έκαναν 36 συνεδρίες Theta/beta training, έδειξε μείωση στη δραστηριότητα των theta κυμάτων και αυξημένη δραστηριότητα στα alpha. Στην πορεία, χρησιμοποιώντας και εξετάζοντας την ανάλογη κλίμακα ΔΕΠ-Υ, παρουσιάστηκε μικρή βελτίωση σε ορισμένα συμπτώματα. Ακόμα, υπήρξαν διαφορετικά μοτίβα στο ΗΕΓ, στη μελέτη των theta – beta, για τα οποία ευθύνονται διάφοροι νευρωνικοί μηχανισμοί που θα μπορούσαν να προκαλέσουν βελτιώσεις στη συμπεριφορά των παιδιών με ΔΕΠ-Υ.

6.2. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τα αποτελέσματα αναφέρονται σε δείγμα μαθητών 5-12 ετών από την Ελλάδα και την Κροατία, που έκαναν Νευροανάδραση τουλάχιστον 6 μήνες κατά τη χρονική περίοδο 2010-2021. Το μέγεθος του δείγματος ήταν αρκετά μικρό και δεν εξασφάλισε την απαραίτητη ισχύ στις στατιστικές αναλύσεις (Cohen, 1988). Προτείνεται μελλοντική Πανευρωπαϊκή έρευνα με χρήση δειγματοληψίας κατά ομάδες επιλέγοντας δείγματα από τις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης και μέγεθος δείγματος 400 μαθητών.

6.3. ΣΥΝΟΨΗ

Τα αγόρια είχαν μεγαλύτερη μείωση στο κύμα «Άλφα» από τον 3^ο στον 6^ο μήνα, ενώ τα κορίτσια στο κύμα «Smr» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα. Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στο κύμα «Δέλτα» από τον 1^ο στον 3^ο και 6^ο μήνα και στα κύματα «Θήτα», «Βήτα-1» και «Βήτα-2» από τον 1^ο στον 3^ο μήνα. Η ηλικιακή ομάδα που παρουσίασε τη μεγαλύτερη μείωση σε όλα τα εγκεφαλικά κύματα είναι τα παιδιά 5 έως 7 ετών.

6.4. ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να επιβεβαιωθεί η σημαντικότητα της νευροανάδρασης ως μιας καινοτόμου μεθόδου αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ σε παιδιά σχολικής ηλικίας. Με βάση τα αποτελέσματά της, βλέπουμε ότι η Νευροανάδραση αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο για τη μείωση των έντονων συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ μέσα σε βάθος χρόνου 6 μηνών. Η ηλικία και το φύλο του παιδιού μάς βοηθά να διακρίνουμε και να δώσουμε έμφαση σε πληροφορίες που καθιστούν τη μέθοδο της Νευροανάδρασης περισσότερο αποτελεσματική στη μείωση των συμπτωμάτων της διαταραχής.

Η Νευροανάδραση παρέχει τη δυνατότητα να «εκπαιδεύει» τον εγκέφαλο του παιδιού ώστε να μπορεί να συγκεντρώνεται και να παραμένει ήρεμο για μεγαλύτερο διάστημα. Αυτό ωφελεί και την πορεία του στην εκπαίδευση, καθώς θα μπορεί να είναι πιο αποδοτικό και περισσότερο συνεργάσιμο και ήρεμο κατά τη διάρκεια μιας διδακτικής ώρας.

Με βάση λοιπόν τα αποτελέσματα και τις γνώσεις που έχουν συμπεριληφθεί σε αυτή την έρευνα, η Νευροανάδραση είναι μια αρκετά υποσχόμενη μέθοδος, σε βαθμό που μπορεί να θεωρηθεί ως μια από τις κυρίαρχες μεθόδους αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΕΛΛΗΝΟΓΛΩΣΣΗ

- Αντωνίου, Α. (2014). Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα στους μαθητές, Αιτιολογικοί Παράγοντες και Θεραπευτικές Παρεμβάσεις. *Πανελλήνιο Συνέδριο Επιστημών Εκπαίδευσης*, 20-22 Ιουνίου 2014, 623-630.
- Βλάχος, Φ. (2018). Η βιολογική βάση της Διαταραχής ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας (ΔΕΠ-Υ). Στο Βλάχος Μ. Φ. (Επιμ.) *Εγκέφαλος, μάθηση και ειδική αγωγή* (308-327). Αθήνα: Gutenberg
- Βούλγαρη, Κ. (2015). Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητας (ΔΕΠ-Υ). Ετήσιο Πρόγραμμα Κατάρτισης στην Ειδική Αγωγή και τη Ψυχολογία (Αξιολόγηση, Διάγνωση και Θεραπευτική Αποκατάσταση). Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Βόλος.
- Γαλάνης, Π. (2013). Εγκυρότητα και αξιοπιστία των ερωτηματολογίων στις επιδημιολογικές μελέτες. *Εφαρμοσμένη Ιατρική Έρευνα*, 30(1), 97-110.
- Γιαννοπούλου, Κ. (2009). Διαταραχή ελλειμματικής προσοχής- Υπερκινητικότητας στην προσχολική ηλικία. 134-165. Στο Κερασίδης Δ. (Επιμ.). *Σχολική Παιδοψυχιατρική* (Δεύτερος Τόμος). Αθήνα: Καστανιώτης.
- Δαλάκα Σ. (2017). *Πειραματική μελέτη εφαρμογής της Γνωστικής Συμπεριφορικής Θεραπείας σε ενήλικη γυναίκα με συμπτώματα ΔΕΠ-Υ* (αδημ. Διπλ. εργ.) Πανεπιστήμιο Μακεδονίας. Θεσσαλονίκη.
- Κάκουρος, Ε. (επιμ.) (2001). *Το υπερκινητικό παιδί. Οι δυσκολίες του στη μάθηση και στη συμπεριφορά*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Κάκουρος, Ε. & Μανιαδάκη, Κ. (2006). *Ψυχοπαθολογία παιδιών και εφήβων. Αναπτυξιακή προσέγγιση*. Αθήνα: Τυπωθήτω.
- Καλαντζή-Αζίζι, Α. & Ζαφειροπούλου, Μ. (Επιμ.) (2004). *Προσαρμογή στο σχολείο- Πρόληψη και αντιμετώπιση δυσκολιών*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα
- Καλλή-Λαούρη, Ι. (2021). *Εισαγωγή στη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής με/ή χωρίς Υπερκινητικότητα*. Ανακτήθηκε από: <http://www.jouliettakallilaouri.com/index.php/el/2015-02-19-08-09-54/104-isagogi-sth-diataraxh-ellimatikis-prosoxis>
- Καμούτσα, Ι., Κοτσίφη Μ., Νικολακοπούλου Θ., (2011). *Ελληνικές Αντιλήψεις εκπαιδευτικών Πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης σε σχέση με την διαταραχή ελλειμματικής προσοχής – υπερκινητικότητας*. (αδ. Διπλ. Εργασία). Πανεπιστήμιο Κρήτης. Ηράκλειο.
- Κουμούλα Α. (2012). *Η εξέλιξη της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής-υπερκινητικότητας (ΔΕΠ-Υ) στο χρόνο*. Ψυχιατρική 23 (Παράρτημα 1): 49–59.
- Κωλίκη, Η., (24 Νοεμβρίου 2021). *Νευροανάδραση: Η φυσικοθεραπεία του εγκεφάλου*. Wikihealth. Ανακτήθηκε από: <https://wikihealth.gr/nevroanadrasi-i-fysikotherapeia-toy-egkefaloy/>

- Katzman, M. A., Bilkey, T. S., Chokka, P. R., Fallu, A., & Klassen, L. J. (2017). Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. *BMC psychiatry*, 17(1), 302. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1463-3>
- Kolik, H. (24 Νοεμ.2021). Νευροανάδραση: Η φυσικοθεραπεία του εγκεφάλου. Wiki health.
- Κωνσταντίνου, Α. (2018). ΔΕΠ-Υ: Αίτια και συμπτώματα. Πανελλήνιο Συνέδριο Επιστημών Εκπαίδευσης, 14-17 Ιουνίου 2018, Αθήνα, 8, 620-630. <http://dx.doi.org/10.12681/edusc.2707>.
- Μανιαδάκη, Κ. (2020). Early intervention in ADHD within the framework of the biopsychosocial model. *Psychology: The Journal of the Hellenic Psychological Society*, 25(2), 51-72.
- Μπερεδήμας, Ν. (2010). Αφαίρεση θορύβου από Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα με χρήση Τυφλού Διαχωρισμού Σημάτων (Αδ. Διπλ. Εργασία). Πανεπιστήμιο Πατρών.
- Παπαδάτος, Γ. (2010). Ψυχικές διαταραχές και μαθησιακές δυσκολίες παιδιών και εφήβων. Αθήνα: Gutenberg.
- Πεταής, Μ. (2009). Μελέτη συσχέτισης της ενεργοποίησης πριν και μετά το ερέθισμα σε προκλητά δυναμικά και εφαρμογές στη διάγνωση της νόσου Alzheimer (διπλ. Εργασία) Πανεπιστήμιο Κρήτης.
- Πεχλιβανίδης, Α., Σπυροπούλου, Α., Γαλανόπουλος, Α., Παπαχρήστου, Χ.Α., Παπαδημητρίου, Γ.Ν. (2012). Διαταραχή ελλειμματικής προσοχής υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) στους ενήλικες. Κλινική αναγνώριση, διάγνωση και θεραπευτικές παρεμβάσεις. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 29(5) 562-567.
- Πολυχρονοπούλου, Σ. (2013). Παιδιά και έφηβοι με ειδικές ανάγκες και δυνατότητες. Αθήνα: Ατραπός.
- Ποπρέλκα, Α. Μ. (2018, 23 Σεπτεμβρίου). Αιτιοπαθογένεια της Διαταραχής και Συμπτώματα. <https://www.psychology.gr/yperkinitikotita-elleimatikh-prosohi/1851-diatarahi-elleimatikis-prosoxis-yperkinitikotitas.html>
- Ρήγας, Π. (2010). 3. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. Συμπληρωματικά φυλλάδια Διδασκαλίας. Εργαστήριο Φυσιολογίας Εαρινό εξάμηνο 2009-2010. Ανακτήθηκε από <http://www.teiath.gr/userfiles/akanellou/phys2%20fyll3%20electoegefalogramm.pdf>
- Σμυρναίου Ζ., (χωρίς ημερομηνία). ΔΕΠ-Υ: Διάσπαση Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας. Ανάκτηση από: <https://eclass.uoa.gr/modules/document/file.php/PPP263/%CE%94%CE%95%CE%A0%CE%A5.pdf>
- Τσιάντης, Γ. & Μανωλόπουλος Σ. (επιμ.) (1988). Σύγχρονα Θέματα Παιδοψυχιατρικής, Δεύτερος τόμος, Δεύτερο μέρος. Καστανιώτης.
- Φλωρά, Δ. (2019). Συστηματική Ανασκόπηση: Οι τεχνολογίες αισθητήρων στη διάγνωση παιδιών με Διαταραχή Ελλειμματικής προσοχής υπερκινητικότητας (ΔΕΠ-Υ) (Μεταπτυχιακή Εργασία).Ανακτήθηκε από: <https://apotheiario.lib.uoi.gr/xmlui/bitstream/handle/123456789/10612/%20%2>

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ

Abrines, N., Barcons, N., Brun, C., Marre, D., Sartini, C., & Fumadó, V. (2012). Comparing ADHD symptom levels in children adopted from Eastern Europe and from other regions: Discussing possible factors involved. *Children and Youth Services Review*, 34(9), 1903–1908. <https://doi.org/10.1016/j.childyouth.2012.05.025>

ADHD Institute (2021). *Epidemiology*. Ανακτήθηκε από: <https://adhd-institute.com/burden-of-adhd/epidemiology/>

Aguilar, A., Eubig, P. A., & Schantz, S. L. (2010). Attention deficit/hyperactivity disorder: a focused overview for children's environmental health researchers. *Environmental health perspectives*, 118(12), 1646–1653. <https://doi.org/10.1289/ehp.1002326>

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev.). Ανακτήθηκε από: [Diagnostic Manual references \(apa.org\)](https://www.dsm5.org/References/References.aspx)

American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, American Psychiatric Association (2013). ADHD Parents Medication Guide. Ανακτήθηκε από <https://www.psychiatry.org/File%20Library/Psychiatrists/Practice/Professional-Topics/Child-Adolescent-Psychiatry/adhd-parents-medication-guide.pdf>

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publishing. Washington, London.

American Psychiatry Association (2013). *Highlights of Changes from DSM-IV-TR to DSM-5*. Ανακτήθηκε από: https://www.psychiatry.org/File%20Library/Psychiatrists/Practice/DSM/APA_DSM_Changes_from_DSM-IV-TR_to_DSM-5.pdf

American Psychiatric Association (2013). *Neurodevelopmental Disorders*. Στο A. P. Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publishing.

Banerjee, T. D., Middleton, F., & Faraone, S. V. (2007). Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*, 96(9), 1269–1274. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2007.00430.x>

Bellato, A., Arora, I., Kochhar, P., Hollis, C., & Groom, M. J. (2020). Atypical Electrophysiological Indices of Eyes-Open and Eyes-Closed Resting-State in Children and Adolescents with ADHD and Autism. *Brain sciences*, 10(5), 272. <https://doi.org/10.3390/brainsci10050272>

Bekkhus, M., Skjøthaug, T., Nordhagen, R., & Borge, A. I. (2010). Intrauterine exposure to caffeine and inattention/overactivity in children. *Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*, 99(6), 925–928. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2010.01744.x>

- Berger I., Slobodin V., Cassuto H. (2017) Usefulness and Validity of Continuous Performance Tests in the Diagnosis of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Children, *Archives of Clinical Neuropsychology* 32 (1) 81- 93.
- Bernstein, S. (30 Ιουνίου 2020). What is the Feingold Diet. WebMD. Ανακτήθηκε από: <https://www.webmd.com/add-adhd/childhood-adhd/what-is-the-feingold-diet>
- Biederman J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biological psychiatry*, 57(11),1215–1220. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.10.020>
- Binnie, C. D., Dekker, E., Smit, A., & Van der Linden, G. (1982). Practical considerations in the positioning of EEG electrodes. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 53(4), 453–458. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(82\)90010-4](https://doi.org/10.1016/0013-4694(82)90010-4)
- Bostic, J. Q., Biederman, J., Spencer, T. J., Wilens, T. E., Prince, J. B., Monuteaux, M. C., Sienna, M., Polisner, D. A., & Hatch, M. (2000). Pemoline treatment of adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a short-term controlled trial. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 10(3), 205–216. <https://doi.org/10.1089/10445460050167313>
- Brennan, A. R., & Arnsten, A. F. (2008). Neuronal mechanisms underlying attention deficit hyperactivity disorder: the influence of arousal on prefrontal cortical function. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 236–245. <https://doi.org/10.1196/annals.1417.007>
- Brophy, K., Hawi, Z., Kirley, A., Fitzgerald, M., & Gill, M. (2002). Synaptosomal-associated protein 25 (SNAP-25) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): evidence of linkage and association in the Irish population. *Molecular psychiatry*, 7(8), 913–917. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001092>
- Budzynski T. H., Evans J. R., & Abarbunel A. (Επιμ.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications*, 2, Νέα Υόρκη: Elsevier.
- Buschgens, C. J., van Aken, M. A., Swinkels, S. H., Altink, M. E., Fliers, E. A., Rommelse, N. N., Minderaa, R. B., Sergeant, J. A., Faraone, S. V., & Buitelaar, J. K. (2008). Differential family and peer environmental factors are related to severity and comorbidity in children with ADHD. *Journal of neural transmission* (Vienna, Austria: 1996), 115(2), 177–186. <https://doi.org/10.1007/s00702-007-0838-x>
- Casson, A., Abdulaal, M., Dulabh, M., Kohli, S., Krachunov, S., & Trimble, E. (2018). Electroencephalogram. Στο T. Tamura, & W. Chen (Eds.), *Seamless Healthcare Monitoring: Advancements in Wearable, Attachable, and Invisible Devices* (45-82). Springer Nature.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., Sarfatti, S. E., Vauss, Y. C., Snell, J. W., Lange, N., Kaysen, D., Krain, A. L., Ritchie, G. F., Rajapakse, J. C., & Rapoport, J. L. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit

- hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 53(7), 607–616.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830070053009>
- Centers for Disease Control and Prevention (6 Νοεμβρίου 2015). *National Center for Health Statistics. Background.* Ανακτήθηκε από:
https://www.cdc.gov/nchs/icd/icd10cm_pcs_background.htm
- Centre for Disease Control and Prevention (2021). *Attention Deficit/ Hyperactive Disorder (ADHD). Data and Statistics.* Ανακτήθηκε από:
<https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html>
- Centers for Disease Control and Prevention (23 September 2021). *Other Concerns and Prevelation.* Ανακτήθηκε από:
<https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/conditions.html>
- Chang Z, Lichtenstein P, Asherson PJ, Larsson H. Developmental Twin Study of Attention Problems: High Heritabilities Throughout Development. *JAMA Psychiatry*. 70(3):311–318.
- Chen, T-J, Ji, C-Y, Wang, S-S, Lichtenstein, P, Larsson, H, Chang, Z. (2016). Genetic and Environmental Influences on the Relationship Between ADHD Symptoms and Internalizing Problems: A Chinese Twin Study. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 171 (7), 931– 937.
- Chen, W., Zhou, K., Sham, P., Franke, B., Kuntsi, J., Campbell, D., Fleischman, K., Knight, J., Andreou, P., Arnold, R., Altink, M., Boer, F., Boholst, M. J., Buschgens, C., Butler, L., Christiansen, H., Fliers, E., Howe-Forbes, R., Gabriëls, I., Heise, A., ... Asherson, P. (2008). DSM-IV combined type ADHD shows familial association with sibling trait scores: a sampling strategy for QTL linkage. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics: the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 147B (8), 1450–1460. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30672>
- Cheng, S., Maeda, T., Yoichi, S., Yamagata, Z., Tomiwa, K., & Japan Children's Study Group (2010). Early television exposure and children's behavioral and social outcomes at age 30 months. *Journal of epidemiology*, 20 (Suppl 2), S482–S489. <https://doi.org/10.2188/jea.je20090179>
- Cherland, E., & Fitzpatrick, R. (1999). Psychotic Side Effects of Psychostimulants: A 5-Year Review. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 44(8), 811–813.
<https://doi.org/10.1177/070674379904400810>
- Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (2017). *About ADHD.* Ανακτήθηκε από: <https://chadd.org/wp-content/uploads/2018/03/aboutADHD.pdf>
- Christiansen, H., Reh, V., Schmidt, M.H., Rief, W., (2014). Slow cortical potential neurofeedback and self-management training in outpatient care for children with ADHD: Study protocol and first preliminary results of a randomized controlled trial. *Front. Hum. Neurosci.* 8, 943.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). Electroencephalogram differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, 38(2), 212–221.

- Coben, R., Hammond, D. C., & Arns, M. (2019). 19 Channel Z-Score and LORETA Neurofeedback: Does the Evidence Support the Hype? *Applied psychophysiology and biofeedback*, 44(1), 1–8. <https://doi.org/10.1007/s10484-018-9420-6>
- Coenen, A., & Zayachkivska, O. (2013). Adolf Beck: A pioneer in electroencephalography in between Richard Caton and Hans Berger. *Advances in cognitive psychology*, 9(4), 216–221. <https://doi.org/10.2478/v10053-008-0148-3>
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cohen, L., Manion, L. & Morrison, K. (2007). *Research Methods in Education*. New York: Routledge Falmer.
- Collura, T. F. (2000). Practical Issues Concerning EEG Biofeedback Devices, Protocols and Methods (Doctoral Dissertation). Ανακτήθηκε από: <http://openeeg.sourceforge.net/arch/att-0944/01-part>.
- Collura T.F., Guan J., Tarrant J. Bailey J. & Starr F. (2010) EEG Biofeedback Case Studies Using Live Z-Score Training and a Normative Database, *Journal of Neurotherapy*, 14:1, 22-46.
- Cortese, S., & Castellanos, F. X. (2012). Neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Current psychiatry reports*, 14(5), 568–578. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0310-y>
- Creswell, J.W. (2013) *Research Design: Qualitative, Quantitative, and Mixed Methods Approaches*. 4th Edition, SAGE Publications, Inc., London.
- Curatolo, P., D'Agati, E., & Moavero, R. (2010). The neurobiological basis of ADHD. *Italian journal of pediatrics*, 36(1), 79. <https://doi.org/10.1186/1824-7288-36-79>
- Dalen, L., Sonuga-Barke, E. J., Hall, M., & Remington, B. (2004). Inhibitory deficits, delay aversion and preschool AD/HD: implications for the dual pathway model. *Neural plasticity*, 11(1-2), 1–11. <https://doi.org/10.1155/np.2004.1>
- DiMaio, S., Grizenko, N., & Joober, R. (2003). Dopamine genes and attention-deficit hyperactivity disorder: a review. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, 28(1), 27–38.
- Drongeler V.W. (2007). *Signal Processing for Neuroscientists* (2nd ed.). Elsevier. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-370867-0.X5000-1>
- DuPaul G. J. & Henningson P.N. (1993) Peer Tutoring Effects on the Classroom Performance of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder, *School Psychology Review*, 22:1, 134-143.
- Duric, N.S., Assmus, J., Gundersen, D. et al. Neurofeedback for the treatment of children and adolescents with ADHD: a randomized and controlled clinical trial using parental reports. *BMC Psychiatry* 12, 107 (2012). <https://doi.org/10.1186/1471-244X-12-107>

- Dykman, K.D., Dykman, R.A. Effect of nutritional supplements on Attentional-Deficit Hyperactivity Disorder. *Integrative Physiological and Behavioral Science* 33, 49–60 (1998). <https://doi.org/10.1007/BF02688675>
- Egger, H. L., Kondo, D., & Angold, A. (2006). The epidemiology and diagnostic issues in preschool attention-deficit/ hyperactivity disorder: A review. *Infants & Young Children*, 19(2), 109–122. <https://doi.org/10.1097/00001163-200604000-00004>
- Enriquez-Geppert, S., Smit, D., Pimenta, M. G., & Arns, M. (2019). Neurofeedback as a Treatment Intervention in ADHD: Current Evidence and Practice. *Current psychiatry reports*, 21(6), 46. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1021-4>
- Epstein, J. N., & Loren, R. E. (2013). Changes in the Definition of ADHD in DSM-5: Subtle but Important. *Neuropsychiatry*, 3(5), 455–458. <https://doi.org/10.2217/npv.13.59>
- Escolano, C., Navarro-Gil, M., Garcia-Campayo, J., Congedo, M., & Minguez, J. (2014). The effects of individual upper alpha neurofeedback in ADHD: an open-label pilot study. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 39(3-4), 193–202. <https://doi.org/10.1007/s10484-014-9257-6>
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 44(10), 951–958. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(98\)00240-6](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(98)00240-6)
- Faraone, S. V., Doyle, A. E., Mick, E., & Biederman, J. (2001). Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D (4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *The American journal of psychiatry*, 158(7), 1052–1057. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.7.1052>
- Faraone, S.V., Larsson, H. (2019) Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 24, 562–575. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 57(11), 1313–1323. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>
- Feiner F.T. (2020). Z- score Neurofeedback- Training with IFEN- PRO- Z Protocol. Ανακτήθηκε από: (PDF) [Z-Score Neurofeedback-Training with IFEN-Pro-Z Protocol. What is Z-Score-Training and how can it be optimized by multiple components AI-based Neurofeedback protocol. \(researchgate.net\)](#)
- Fetz E. E. (2007). Volitional control of neural activity: implications for brain-computer interfaces. *The Journal of physiology*, 579(Pt 3), 571–579. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.127142>
- Field, A. (2017). *Discovering Statistics Using IBM SPSS (5th edition)*. Sage Publications Ltd.
- Froehlich, T. E., Anixt, J. S., Loe, I. M., Chirdkiatgumchai, V., Kuan, L., & Gilman, R. C. (2011). Update on environmental risk factors for attention-

- deficit/hyperactivity disorder. *Current psychiatry reports*, 13(5), 333–344. <https://doi.org/10.1007/s11920-011-0221-3>
- Furman, L. (2005). What is Attention- Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of child neurology*, 20(12), 994–1002. <https://doi.org/10.1177/08830738050200121301>
- Gaebel, W., Zielasek, J., & Reed, G. M. (2017). Mental and behavioural disorders in the ICD-11: concepts, methodologies, and status. *Psychiatria polska*, 51(2), 169–195. <https://doi.org/10.12740/PP/69660>
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1036–1045. <https://doi.org/10.1097/00004583-199708000-00011>
- Gehricke, J. G., Kruggel, F., Thampipop, T., Alejo, S. D., Tatos, E., Fallon, J., & Muftuler, L. T. (2017). The brain anatomy of attention-deficit/hyperactivity disorder in young adults - a magnetic resonance imaging study. *PloS one*, 12(4), e0175433. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175433>
- Gentile, J. P., & Atiq, R. (2006). Psychotherapy for the patient with adult ADHD. *Psychiatry (Edgmont (Pa: Township))*, 3(8), 31–35.
- Germanò, E., Gagliano, A., & Curatolo, P. (2010). Comorbidity of ADHD and dyslexia. *Developmental neuropsychology*, 35(5), 475–493. <https://doi.org/10.1080/87565641.2010.494748>
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., Rothenberger, A., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2010). Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow-up of a randomised controlled trial. *European child & adolescent psychiatry*, 19(9), 715–724. <https://doi.org/10.1007/s00787-010-0109-5>
- Gevensleben, H., Rothenberger, A., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2012). Neurofeedback in children with ADHD: validation and challenges. *Expert review of neurotherapeutics*, 12(4), 447–460. <https://doi.org/10.1586/ern.12.22>
- Gillberg, C., Gillberg, I. C., Rasmussen, P., Kadesjö, B., Söderström, H., Råstam, M., Johnson, M., Rothenberger, A., & Niklasson, L. (2004). Co-existing disorders in ADHD -- implications for diagnosis and intervention. *European child & adolescent psychiatry*, 13 Suppl 1, I80–I92. <https://doi.org/10.1007/s00787-004-1008-4>
- Goldstein A. (12 Ιουλίου 2016). The History of Neurofeedback Part II. *Chicago Mind Solutions*. Ανακτήθηκε από: <https://chicagomindsolutions.com/neurofeedback-history-partii/>
- Golinko B. E. (1982). Side effects of dexedrine in hyperactive children: operationalization and quantification in a short-term trial. *Progress in neuropsychopharmacology & biological psychiatry*, 6(2), 175–183. [https://doi.org/10.1016/s0278-5846\(82\)80193-0](https://doi.org/10.1016/s0278-5846(82)80193-0)
- Guimarães, A. P., Zeni, C., Polanczyk, G. V., Genro, J. P., Roman, T., Rohde, L. A., & Hutz, M. H. (2007). Serotonin genes and attention deficit/hyperactivity

- disorder in a Brazilian sample: preferential transmission of the HTR2A 452His allele to affected boys. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetic: the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 144B (1), 69–73.
<https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30400>
- Gunnerson T. (2 July 2020). *A brief History of ADHD*. Ανακτήθηκε από:
<https://www.webmd.com/add-adhd/adhd-history>
- Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback Treatment of Depression and Anxiety. *Journal of Adult Development* 12, 131-137.
- Hammond, D.C. (2007) Can LENS Neurofeedback Treat Anosmia Resulting from a Head Injury? *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 57-62.
- Hammond, D.C. (2010) LENS Neurofeedback Treatment of Anger: Preliminary Reports, *Journal of Neurotherapy*, 14(2), 162-169.
- Hammond, D.C. (2011). What is neurofeedback: An update. *Journal of Neurotherapy*. 15, 305-336.
- Hawi, Z., Matthews, N., Wagner, J., Wallace, R. H., Butler, T. J., Vance, A., Kent, L., Gill, M., & Bellgrove, M. A. (2013). DNA variation in the SNAP25 gene confers risk to ADHD and is associated with reduced expression in prefrontal cortex. *PloS one*, 8(4), <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0060274>
- Holtmann, M., Sonuga-Barke, E., Cortese, S. & Brandeis, D. (2014). Neurofeedback for ADHD: A review of current evidence. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23 (4), 789-806.
- Hong, J. H., Hwang, I. W., Lim, M. H., Kwon, H. J., & Jin, H. J. (2018). Genetic associations between ADHD and dopaminergic genes (DAT1 and DRD4) VNTRs in Korean children. *Genes & genomics*, 40(12), 1309–1317.
<https://doi.org/10.1007/s13258-018-0726-9>
- Hoogman, M., Bralten, J., Hibar, D. P., Mennes, M., Zwiers, M. P., Schweren, L., van Hulzen, K., Medland, S. E., Shumskaya, E., Jahanshad, N., Zeeuw, P., Szekely, E., Sudre, G., Wolfers, T., Onnink, A., Dammers, J. T., Mostert, J. C., Vives-Gilabert, Y., Kohls, G., Oberwelland, E., ... Franke, B. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *The lancet. Psychiatry*, 4(4), 310–319. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30049-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30049-4)
- Hoseini L.B., Ajilian, M., Moghaddam T. H, Khademi G., Saeidi M. (2014). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children: A Short Review and Literature. *International Journal of Pediatrics*, 2(4.3). 443-450. Doi: [0.22038/ijp.2014.3749](https://doi.org/10.22038/ijp.2014.3749)
- Hurt, E., Arnold, L. E., & Lofthouse, N. (2014). Quantitative EEG neurofeedback for the treatment of pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder, autism spectrum disorders, learning disorders, and epilepsy. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 23(3), 465–486.
<https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.02.001>

- Janssen T.W.P., Bink M., Weeda W.D., Geladé K., Van Mourik R., Maras A., Oosterlaan J. (2017). Learning curves of theta/beta neurofeedback in children with ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 26(5):573-582.
- Kamida, A., Shimabayashi, K., Oguri, M., Takamori, T., Ueda, N., Koyanagi, Y., Sannomiya, N., Nagira, H., Ikunishi, S., Hattori, Y., Sato, K., Fukuda, C., Hirooka, Y., & Maegaki, Y. (2016). EEG Power Spectrum Analysis in Children with ADHD. *Yonago acta medica*, 59(2), 169–173.
- Khan, S.A., Faraone, S.V. (2006). The genetics of ADHD: A literature review of 2005. *Curr Psychiatry Rep* 8, 393–397 <https://doi.org/10.1007/s11920-006-0042-y>
- Kieling, C., Roman, T., Doyle, A. E., Hutz, M. H., & Rohde, L. A. (2006). Association between DRD4 gene and performance of children with ADHD in a test of sustained attention. *Biological psychiatry*, 60(10), 1163–1165. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.04.027>
- Klein, M., Berger, S., Hoogman, M., Dammers, J., Makkinje, R., Heister, A., Galesloot, T. E., Kiemeny, L., Weber, H., Kittel-Schneider, S., Lesch, K. P., Reif, A., Ribase S, M., Ramos-Quiroga, J. A., Cormand, B., Zayats, T., Hegvik, T. A., Jacobsen, K. K., Johansson, S., Haavik, J., ... Franke, B. (2016). Meta-analysis of the DRD5 VNTR in persistent ADHD. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 26(9), 1527–1532. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.06.012>
- Krain, A. L., & Castellanos, F. X. (2006). Brain development and ADHD. *Clinical psychology review*, 26(4), 433–444. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.01.005>
- Koberda J.L. (2015). *Z- Score LORETA neurofeedback as a potential therapy in depression/ anxiety and cognitive dysfunction*. Στο: Thatcher R.W., Lubar J.P. (Επιμ.). *Z- score Neurofeedback*. Academic Press, New York, 93-113.
- Kopańska, M., Ochojska, D., Dejniewicz-Velitchkov, A., & Banaś-Ząbczyk, A. (2022). Quantitative Electroencephalography (QEEG) as an Innovative Diagnostic Tool in Mental Disorders. *International journal of environmental research and public health*, 19(4), 2465. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042465>
- Kropotov D.J. (2009). *Quantitative EEG, Event- Related Potentials and Neurotherapy*. Elsevier. Doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374512-5.X0001-1>
- Kropotov, Y.D., Ponomarev, V.A. & Grin'-Yatsenko, V.A. (2001). EEG-Biocontrol Method in Treating the Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children. *Human Physiology* Mara27, 496–504 <https://doi.org/10.1023/A:1010987408687>
- Laub M., Van Leeuwen S.P.G., Logemann-Molnár Z. (2008). *The effect of Neurofeedback training on healthy individuals as measured by objective and self-report measures of attention and impulsivity, when compared to a sham control condition* [διδλ.εργασία] Universitet Utrecht.
- Lenartowicz, A., & Loo, S. K. (2014). Use of EEG to diagnose ADHD. *Current psychiatry reports*, 16(11), 498. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0498-0>

- Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: a double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *Journal of neural transmission (Vienna, Austria : 1996)*, 118(2), 275–284. <https://doi.org/10.1007/s00702-010-0524-2>
- Leonard, J. (31 Μαΐου 2019). What are the best diets for ADHD? Medical News Today. Ανακτήθηκε από: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/325352>
- Lévesque, J., Beauregard, M., & Mensour, B. (2006). Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience letters*, 394(3), 216–221. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2005.10.100>
- Livingstone, L. T., Coventry, W. L., Corley, R. P., Willcutt, E. G., Samuelsson, S., Olson, R. K., & Byrne, B. (2016). Does the Environment Have an Enduring Effect on ADHD? A Longitudinal Study of Monozygotic Twin Differences in Children. *Journal of abnormal child psychology*, 44(8), 1487–1501. <https://doi.org/10.1007/s10802-016-0145-9>
- Louis, E. K., Frey, L. C., Britton, J. W., Frey, L. C., Hopp, J. L., Korb, P., Koubeissi, M. Z., Lievens, W. E., Pestana-Knight, E. M., & St. Louis, E. K. (Eds.). (2016). *Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants*. American Epilepsy Society.
- Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): a preliminary report. *Biofeedback and self-regulation*, 1(3), 293–306. <https://doi.org/10.1007/BF01001170>
- Lubar J. F., Swartwood M. O., Swartwood J. N., O'Donnell P. H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback Self Regul.* Mar;20(1):83-99. doi: 10.1007/BF01712768. PMID: 7786929.
- Mahone E. M., Denckla B.M. (2017). Attention- Deficit/ Hyperactive Disorder: A Historical Neuropsychological Perspective. *J Int Neuropsychol Soc.* 23(9-10). 916-919.
- Maniadaki K., Kakouros E., (2018). *The Complete Guide to ADHD. Nature, Diagnosis and Treatment*. New York: Taylor & Francis.
- Marabella A. Alhambra MD, Timothy P. Fowler & Antonio A. Alhambra MD (1995.) EEG Biofeedback: Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience, 1:2, 39-43, DOI: 10.1300/J184v01n02_03
- Martel, M. M., Nikolas, M., Jernigan, K., Friderici, K., Waldman, I., & Nigg, J. T. (2011). The dopamine receptor D4 gene (DRD4) moderates' family environmental effects on ADHD. *Journal of abnormal child psychology*, 39(1), 1–10. <https://doi.org/10.1007/s10802-010-9439-5>

- Martinez-Badía, J., & Martinez-Raga, J. (2015). Who says this is a modern disorder? The early history of attention deficit hyperactivity disorder. *World journal of psychiatry*, 5(4), 379–386. <https://doi.org/10.5498/wjp.v5.i4.379>
- Marzbani, H., Marateb, H. R., & Mansourian, M. (2016). Neurofeedback: A Comprehensive Review on System Design, Methodology and Clinical Applications. *Basic and clinical neuroscience*, 7(2), 143–158. <https://doi.org/10.15412/J.BCN.03070208>
- Masterpasqua, F., & Healey, K. N. (2003). Neurofeedback in Psychological Practice. *Professional Psychology: Research and Practice*, 34(6), 652–656. <https://doi.org/10.1037/0735-7028.34.6.652>
- McGough, J. J., Smalley, S.L., McCracken, J. T. et al. (2005). Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: Findings from multiplex families. *Am. J. Psychiatry*, 162, 1621–1627.
- Memória, C. M., Muela, H. C. S., Moraes, N. C., Costa-Hong, V. A., Machado, M. F., Nitrini, R., Bortolotto, L. A., & Yassuda, M. S. (2018). Applicability of the Test of Variables of Attention - T.O.V.A in Brazilian adults. *Dementia & neuropsychologia*, 12(4), 394–401. <https://doi.org/10.1590/1980-57642018dn12-040009>
- Mill, J., Curran, S., Richards, S., Taylor, E., & Asherson, P. (2004). Polymorphisms in the dopamine D5 receptor (DRD5) gene and ADHD. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 125B(1), 38–42. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.20127>
- Mill, J., Richards, S., Knight (2004). Haplotype analysis of SNAP-25 suggests a role in the aetiology of ADHD. *Mol Psychiatry* 9, 801–810 <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001482>
- Mindlift (23 Ιανουαρίου 2018). A brief History of Neurofeedback. Ανακτήθηκε από: <https://www.myndlift.com/post/2018/01/23/a-brief-history-of-neurofeedback>
- Mohagheghi, A., Amiri, S., Moghaddasi Bonab, N., Chalabianloo, G., Noorazar, S. G., Tabatabaei, S. M., & Farhang, S. (2017). A Randomized Trial of Comparing the Efficacy of Two Neurofeedback Protocols for Treatment of Clinical and Cognitive Symptoms of ADHD: Theta Suppression/Beta Enhancement and Theta Suppression/Alpha Enhancement. *BioMed research international*, 2017, 3513281. <https://doi.org/10.1155/2017/3513281>
- Mohammadi, M. R., Malmir, N., Khaleghi, A., & Aminiorani, M. (2015). Comparison of Sensorimotor Rhythm (SMR) and Beta Training on Selective Attention and Symptoms in Children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Trend Report. *Iranian journal of psychiatry*, 10(3), 165–174.
- Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 27(4), 231–249. <https://doi.org/10.1023/a:1021018700609>

- Montoya-Martínez J, Vanthornhout J, Bertrand A, Francart T (2021) Effect of number and placement of EEG electrodes on measurement of neural tracking of speech. *PLOS ONE* 16(2): <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246769>
- Moreno-García, I., Cano-Crespo, A., & Rivera, F. (2022). Results of Neurofeedback in Treatment of Children with ADHD: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 47(3), 145–181. <https://doi.org/10.1007/s10484-022-09547-1>
- Morin, A. (χωρίς ημερομηνία). *A history of learning disabilities and ADHD*. Ανάκτηση από: https://www.understood.org/articles/en/history-of-learning-disabilities-and-adhd?gclid=Cj0KCQjwgb3OBDRNARIsAOyZbxDnqC7h0XGhdg0w5qcUa1DtCwj3VhzoQd2mDzHPOwE4UBNSxD95ORAAaAlOgEALw_wcB
- Muijs, D. (2011). *Doing Quantitative Research in Education with SPSS*. UK: SAGE.
- Muldoon, J. (17 Ιαν. 2017). Meet the “Father of Neurofeedback” – Dr. Joe Kamiya. Neurenics. Ανακτήθηκε από: <https://neurenics.com/meet-father-neurofeedback-dr-joe-kamiya/>
- Nadder, T. S., Silberg, J. L., Eaves, L. J., Maes, H. H., & Meyer, J. M. (1998). Genetic effects on ADHD symptomatology in 7- to 13-year-old twins: Results from a telephone survey. *Behavior Genetics*, 28(2), 83–99. <https://doi.org/10.1023/A:1021686906396>
- Narr, K. L., Woods, R. P., Lin, J., Kim, J., Phillips, O. R., Delhomme, M., Caplan, R., Toga, A. W., McCracken, J. T., & Levitt, J. G. (2009). Widespread cortical thinning is a robust anatomical marker for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(10), 1014–1022. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181b395c0>
- National Alliance of Mental Illness (2015). ADHD. *About Mental Illness*. 1-3 Ανακτήθηκε από: [ADHD | NAMI: National Alliance on Mental Illness](https://www.nami.org/About-NAMI/ADHD)
- National Collaborating Centre for Mental Health. (2009). *Borderline Personality Disorder: Treatment and Management*. British Psychological Society (UK).
- National Institute of Drug Abuse (Ιαν. 2014). Stimulant ADHD Medications: Methylphenidate and Amphetamines. Ανακτήθηκε από https://nida.nih.gov/sites/default/files/drugfacts_stimulantadhd_1.pdf
- Niedermeyer, E., & Naidu, S. B. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and frontal-motor cortex disconnection. *Clinical EEG (electroencephalography)*, 28(3), 130–136. <https://doi.org/10.1177/155005949702800303>
- Nigg, J. T., & Holton, K. (2014). Restriction and elimination diets in ADHD treatment. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 23(4), 937–953. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.05.010>
- Nikolas, M. A., & Burt, S. A. (2010). Genetic and environmental influences on ADHD symptom dimensions of inattention and hyperactivity: a meta-

- analysis. *Journal of abnormal psychology*, 119(1), 1–17.
<https://doi.org/10.1037/a0018010>
- Nikolaus, S., Antke, C., Kley, K., Poeppel, T. D., Hautzel, H., Schmidt, D., & Müller, H. W. (2007). Investigating the dopaminergic synapse in vivo. I. Molecular imaging studies in humans. *Reviews in the neurosciences*, 18(6), 439–472.
<https://doi.org/10.1515/revneuro.2007.18.6.439>
- Nomura, Y., Marks, D. J., & Halperin, J. M. (2010). Prenatal exposure to maternal and paternal smoking on attention deficit hyperactivity disorders symptoms and diagnosis in offspring. *The Journal of nervous and mental disease*, 198(9), 672–678. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3181ef3489>
- Oades R. D. (2008). Dopamine-serotonin interactions in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Progress in brain research*, 172, 543–565.
[https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(08\)00926-6](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(08)00926-6)
- Ossadtchi, A., Shamaeva, T., Okorokova, E., Moiseeva, V., & Lebedev, M. A. (2017). Neurofeedback learning modifies the incidence rate of alpha spindles, but not their duration and amplitude. *Scientific reports*, 7(1), 3772.
<https://doi.org/10.1038/s41598-017-04012-0>
- Othmer S. (2016). History of the Development of Neurofeedback. Στο βιβλίο Kirk W.H. (2016). Restoring the Brain. Neurofeedback as an Integrative Approach to Health. Taylor and Francis Group, Boca Raton, Florida.
- Pakdaman, F., Irani, F., Tajikzadeh, F., & Jabalkandi, S.A. (2018). The efficacy of Ritalin in ADHD children under neurofeedback training. *Neurological Sciences*, 39, 2071-2078.
- Palmer, E.D. and Finger, S. (2001), An Early Description of ADHD (Inattentive Subtype): Dr Alexander Crichton and ‘Mental Restlessness’ (1798). *Child Psychology and Psychiatry Review*, 6: 66-73. <https://doi.org/10.1111/1475-3588.00324>
- Pereira-Sanchez, V., Franco, A. R., Vieira, D., de Castro-Manglano, P., Soutullo, C., Milham, M. P., & Castellanos, F. X. (2021). Systematic Review: Medication Effects on Brain Intrinsic Functional Connectivity in Patients With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 60(2), 222–235.
<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2020.10.013>
- Piggot H.E., De Biase L., Bodenhamer- Davis E., Davis E.R. (2013). The evidence-base for Neurofeedback as a Reimbursable Healthcare Service to Treat Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder. *International Society of Neurofeedback*. 12-14.
- Razali, N. and Wah, Y. (2011) Power Comparisons of Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling tests. *Journal of Statistical Modeling and Analytics*, 2, 21-33.
- Reed, G. M., First, M. B., Kogan, C. S., Hyman, S. E., Gureje, O., Gaebel, W., Maj, M., Stein, D. J., Maercker, A., Tyrer, P., Claudino, A., Garralda, E., Salvador-Carulla, L., Ray, R., Saunders, J. B., Dua, T., Poznyak, V., Medina-Mora, M. E., Pike, K. M., Ayuso-Mateos, J. L., Saxena, S. (2019). Innovations and

- changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association* (WPA), 18(1), 3–19. <https://doi.org/10.1002/wps.20611>
- Reynolds R. C. Kamphaus R.W. (2015). *Behavior Assessment System for Children* (3rd ed.) Pearson.
- Roebuck, H., Freigang, C., & Barry, J. G. (2016). Continuous Performance Tasks: Not Just About Sustaining Attention. *Journal of speech, language, and hearing research: JSLHR*, 59(3), 501–510. https://doi.org/10.1044/2015_JSLHR-L-15-0068
- Rommelse, N. N., Altink, M. E., Arias-Vásquez, A., Buschgens, C. J., Fliers, E., Faraone, S. V., Buitelaar, J. K., Sergeant, J. A., Franke, B., & Oosterlaan, J. (2008). A review and analysis of the relationship between neuropsychological measures and DAT1 in ADHD. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics: the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 147B (8), 1536–1546. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30848>
- Serra-Sala M, Timoneda-Gallart C, Pérez-Álvarez F. Clinical usefulness of hemoencephalography beyond the neurofeedback. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016 May 11(12), 1173-80.
- Sharkey L., Fitzgerald M. (2007). *The History of Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Από Fitzgerald M. , Bellgrove M. & Gill M. (επιμ.) Handbook of Attention Deficit Hyperactivity (3-11). John Wiley & Sons Ltd
- Shaw, P., Lerch, J., Greenstein, D., Sharp, W., Clasen, L., Evans, A., Giedd, J., Castellanos, F. X., & Rapoport, J. (2006). Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 63(5), 540–549. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.5.540>
- Shen, C., Luo, Q., Jia, T., Zhao, Q., Desrivieres, S., Quinlan, E. B., Banaschewski, T., Millenet, S., Bokde, A., Büchel, C., Flor, H., Frouin, V., Garavan, H., Gowland, P., Heinz, A., Ittermann, B., Martinot, J. L., Artiges, E., Paillère-Martinot, M. L., Nees, F., ... IMAGEN consortium (2020). Neural Correlates of the Dual-Pathway Model for ADHD in Adolescents. *The American journal of psychiatry*, 177(9), 844–854. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.19020183>
- Shenai, B. V., Rhodes, R. D., Moore, T. M., Higgins, D. A., & Harrison, D. W. (2001). Quantitative electroencephalography (QEEG) and neuropsychological syndrome analysis. *Neuropsychology review*, 11(1), 31–44. <https://doi.org/10.1023/a:1009061601846>
- Schachar, R. Genetics of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Recent Updates and Future Prospects. *Curr. Dev. Disord. Rep.* 1, 41–49 (2014). <https://doi.org/10.1007/s40474-013-0004-0>
- Sherman, D. K., Iacono, W. G., & McGue, M. K. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-

- hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 745–753. <https://doi.org/10.1097/00004583-199706000-00010>
- Schnoll, R., Burshteyn, D. & Cea-Aravena, J. Nutrition in the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Neglected but Important Aspect. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 28, 63–75 (2003). <https://doi.org/10.1023/A:1022321017467>
- Shoshev M. (2017). Hemoencephalography Neurofeedback – Mechanism of Action. *Trakia Journal of Sciences* 4. 354-358.
- Sissingh, F., Licinio, J. General Summary (2002). *Mol Psychiatry* 7, 815–818 <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001226>
- Simkin, D. R., Arnold, L. E., & Lubar, J. (2016). Neurofeedback in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evaluation Difficulties. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 55(12), 1090–1091. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.09.494>
- Sitaram, R., Ros, T., Stoeckel, L., Haller, S., Scharnowski, F., Lewis-Peacock, J., Weiskopf, N., Blefari, M. L., Rana, M., Oblak, E., Birbaumer, N., & Sulzer, J. (2017). Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nature reviews. Neuroscience*, 18(2), 86–100. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.164>
- Skounti, M., Philalithis, A., Mpitzaraki, K., Vamvoukas, M. and Galanakis, E. (2006), Attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren in Crete. *Acta Paediatrica*, 95: 658-663. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2006.tb02312.x>
- Skounti, M., Giannoukas, S., Dimitriou, E., Nikolopoulou, S., Linardakis, E., & Philalithis, A. (2010). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in schoolchildren in Athens, Greece. Association of ADHD subtypes with social and academic impairment. *Attention deficit and hyperactivity disorders*, 2(3), 127–132. <https://doi.org/10.1007/s12402-010-0029-8>
- Slater, J., Joobar, R., Koborsy, B. L., Mitchell, S., Sahlas, E., & Palmer, C. (2022). Can electroencephalography (EEG) identify ADHD subtypes? A systematic review. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 139, 104752. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104752>
- Snyder, Steven M.; Hall, James R. A. (2006) Meta-analysis of Quantitative EEG Power Associated with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 23, (5), 441-456. doi: 10.1097/01.wnp.0000221363.12503.78
- Sonuga-Barke E. J. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 27(7), 593–604. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2003.08.005>
- Stanford C., Tannock (2012). *Behavioral Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and its treatment*. London. Springer. Ανακτήθηκε από: <https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-642-24612-8>
- Stergiakouli, E., & Thapar, A. (2010). Fitting the pieces together: current research on the genetic basis of attention-deficit/hyperactivity disorder

- (ADHD). *Neuropsychiatric disease and treatment*, 6, 551–560.
<https://doi.org/10.2147/NDT.S11322>
- Stergiakouli, E., Martin, J., Hamshere, M. L., Langley, K., Evans, D. M., St Pourcain, B., Timpson, N. J., Owen, M. J., O'Donovan, M., Thapar, A., & Davey Smith, G. (2015). Shared genetic influences between attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) traits in children and clinical ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 54(4), 322–327.
<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.01.010>
- Sterman, M.B., & Egner, T. (2006). Foundation and practice of neurofeedback for the treatment of epilepsy. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31, 21–35.
doi.org/10.1007/s10484-006-9002-x
- Sterman M. B. (2010). Biofeedback in the treatment of epilepsy. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 77 Suppl 3, S60–S67.
<https://doi.org/10.3949/ccjm.77.s3.11>
- Storebo, O. J., Pedersen, N., Ramstad, E., Kielsholm, M. L., Nielsen, S. S., Krogh, H. B., Moreira-Maia, C. R., Magnusson, F. L., Holmskov, M., Gerner, T., Skoog, M., Rosendal, S., Groth, C., Gillies, D., Buch Rasmussen, K., Gauci, D., Zwi, M., Kirubakaran, R., Håkonsen, S. J., Aagaard, L., ... Gluud, C. (2018). Methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents - assessment of adverse events in non-randomised studies. *The Cochrane database of systematic reviews*, 5(5), CD012069.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD012069.pub2>
- Strohl M. P. (2011). Bradley's Bensedrine studies on children with behavioral disorders. *The Yale journal of biology and medicine*, 84(1), 27–33.
- Strehl, U., Aggensteiner, P., Wachtlin, D., Brandeis, D., Albrecht, B., Arana, M., Bach, C., Banaschewski, T., Bogen, T., Flaig-Röhr, A., Freitag, C. M., Fuchsenger, Y., Gest, S., Gevensleben, H., Herde, L., Hohmann, S., Legenbauer, T., Marx, A.-M., Millenet, S., . . . Holtmann, M. (2017). Neurofeedback of slow cortical potentials in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A multicenter randomized trial controlling for unspecific effects. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, Article 135.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2016). *DSM-5 Changes: Implications for child serious emotional disturbance*. Maryland: Center for Behavioral Health Statistics and Quality.
- Sullivan, P. F., Daly, M. J., & O'Donovan, M. (2012). Genetic architectures of psychiatric disorders: the emerging picture and its implications. *Nature reviews. Genetics*, 13(8), 537–551. <https://doi.org/10.1038/nrg3240>
- Swanson, J. M., Flodman, P., Kennedy, J., Spence, M. A., Moyzis, R., Schuck, S., Murias, M., Morfari, J., Barr, C., Smith, M., & Posner, M. (2000). Dopamine genes and ADHD. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 24(1), 21–25.
[https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(99\)00062-7](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(99)00062-7)
- Swanson, J. M., Kinsbourne, M., Nigg, J., Lanphear, B., Stefanatos, G. A., Volkow, N., Taylor, E., Casey, B. J., Castellanos, F. X., & Wadhwani, P. D. (2007). Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging,

- molecular genetics and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychology review*, 17(1), 39–59. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9019-9>
- Teplan, M. (2002). Fundamentals of EEG Measurement. *Measurement Science Review* 2(2).
- Thapar, A., Cooper, M., Jefferies, R., & Stergiakouli, E. (2012). What causes attention deficit hyperactivity disorder?. *Archives of disease in childhood*, 97(3), 260–265. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2011-300482>
- Thatcher, T.W. (1998). EEG normative databases and EEG biofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 2(4), 8–39.
- The Royal Australasian College of Physicians (2009). Australian Guidelines on Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Ανακτήθηκε από: https://www.racp.edu.au/docs/default-source/advocacy-library/pa-australian-guidelines-on-adhd-draft.pdf?sfvrsn=c905321a_8
- Tistarelli, N., Fagnani, C., Troianiello, M., Stazi, M. A., & Adriani, W. (2020). The nature and nurture of ADHD and its comorbidities: A narrative review on twin studies. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 109, 63–77. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.12.017>
- Towle, V.L., Bolaños, J., Suarez, D., Tan, K.B., Grzeszczuk, R.P., Levin, D.N., Cakmur, R., Frank, S.A., & Spire, J. (1993). The spatial location of EEG electrodes: locating the best-fitting sphere relative to cortical anatomy. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 86 1, 1-6.
- Tripp, G., & Wickens, J. R. (2009). Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology*, 57(7-8), 579–589. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2009.07.026>
- Toomim H., Mize W., Kwong P.C, Toomim M., Marsh R., Kozlowski G.P., Kimball M., Rémond A. (2005) Intentional Increase of Cerebral Blood Oxygenation Using Hemoencephalography (HEG): An Efficient Brain Exercise Therapy, *Journal of Neurotherapy*, 8(3), 5-21, DOI: [10.1300/J184v08n03_02](https://doi.org/10.1300/J184v08n03_02)
- Toomim, H., & Carmen, J. (2009). Hemoencephalography: Photon-based blood flow neurofeedback. Στο Budzynski T. H., Evans J. R., & Abarbanel A. (Επιμ.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications*, 2, 169 – 194, Νέα Υόρκη: Elsevier.
- Vaidya, C. J., & Stollstorff, M. (2008). Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder: status and working hypotheses. *Developmental disabilities research reviews*, 14(4), 261–267. <https://doi.org/10.1002/ddrr.40>
- Van Dongen-Boomsma M, Vollebregt MA, Slaats-Willemse D, Buitelaar JK (2013) A randomized placebo-controlled trial of electroencephalographic (EEG) neurofeedback in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 74, 821–827. doi:10.4088/JCP.12m08321

- Van Doren, J., Arns, M., Heinrich, H., Vollebregt, M. A., Strehl, U., & K Loo, S. (2019). Sustained effects of neurofeedback in ADHD: a systematic review and meta-analysis. *European child & adolescent psychiatry*, 28(3), 293–305. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1121-4>
- Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A., & Gruzelier, J.H. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 47 (1), 75-85
- Wangler, S., Gevensleben, H., Albrecht, B., Studer, P., Rothenberger, A., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2011). Neurofeedback in children with ADHD: specific event-related potential findings of a randomized controlled trial. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 122(5), 942–950. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2010.06.036>
- Willcutt E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics: the journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics*, 9(3), 490–499. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0135-8>
- Wilens, T. E., & Spencer, T. J. (2010). Understanding attention-deficit/hyperactivity disorder from childhood to adulthood. *Postgraduate medicine*, 122(5), 97–109. <https://doi.org/10.3810/pgm.2010.09.2206>
- Williams, J. H., & Ross, L. (2007). Consequences of prenatal toxin exposure for mental health in children and adolescents: a systematic review. *European child & adolescent psychiatry*, 16(4), 243–253. <https://doi.org/10.1007/s00787-006-0596-6>
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders*. World Health Organization. Ανακτήθηκε από <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/F90.0>
- World Health Organization. (2015). *International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision*, (5η εκδ.) 2016. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/246208>
- World Health Organization (2019). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (11th ed.). Ανακτήθηκε από: <https://icd.who.int/>
- Wyrwicka, W., & Sterman, M.B. (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiol. Behav.* 3, 703-707
- Yucha, C., & Gilbert, C. (2004). *Evidence based practice in biofeedback & neurofeedback*. Wheat Ridge, CO: AAPB.
- Young, S., Gudjonsson, G., Ball, S., Lam, J. (2010). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in personality disordered offenders and the association with disruptive behavioural problems. *Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*. 14, 491-505.