

ΟΙ ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΣΗΜΑΣΙΕΣ ΜΙΑΣ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ¹

Michael Rutter

Institute of Psychiatry, Kings College, London, UK

Μετάφραση: Μαρία Βαϊράμη
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Επιμέλεια μετάφρασης: Παναγιώτα Βορριά
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

'Multiple Meanings of a Developmental Perspective on Psychopathology' by Professor Rutter from *European Journal of Developmental Psychology* (2005) vol. 2 no. 3 copyright © Psychology Press Limited 2005, translated and reprinted by permission of the journal's editor, the author and the publisher.

Περίληψη: Η ανασκόπηση αυτή αρχίζει με μια συζήτηση για το τι σημαίνει αναπτυξιακή αλλαγή. Η ανάπτυξη ως έννοια είναι από τη φύση της ασαφής, ωστόσο, αποτελεί ένα χρήσιμο πλαίσιο για έρευνα στην ψυχοπαθολογία. Καταγράφονται ορισμένες από τις σημαντικότερες αλλαγές κατά τη διάρκεια των τεσσάρων τελευταίων δεκαετιών στην προσέγγιση που έχει υιοθετηθεί για τη μελέτη της ανάπτυξης. Στην ανασκόπηση αυτή συζητούνται δέκα βασικά αναπτυξιακά θέματα: (1) οι προγεννητικές επιδράσεις, (2) οι επιδράσεις της ευαίσθητης περιόδου, (3) οι διαμεσολαβητικοί μηχανισμοί των μακροχρόνιων επιπτώσεων των εμπειριών, (4) οι διαφορές σε ό,τι αφορά την ηλικία έναρξης της διαταραχής, (5) οι διαφορές φύλου, (6) η φυσιολογικότητα και η διαταραχή, (7) οι συνδέσεις μεταξύ των διαφορετικών ψυχολογικών περιοχών, (8) οι εξελίξεις στον τομέα της ψυχοπαθολογίας, (9) η ανθεκτικότητα, και (10) η αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος. Η ανασκόπηση καταλήγει

Σημείωση: ¹G. Stanley Hall Award Lecture, 2004. Διάλεξη στην Ψυχολογική Εταιρεία Βορείου Ελλάδος, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Μάιος 2005.

Ευχαριστίες: Θερμότατες ευχαριστίες στην καθηγήτρια του Τμήματος Ψυχολογίας Αναστασία Ευκλείδη για την πολύτιμη συνεισφορά της στην επιμέλεια της μετάφρασης, η οποία συνέβαλε στην τελική διαμόρφωση του κειμένου εισηγούμενη και την απόδοση ορισμένων από τους όρους που χρησιμοποιούνται στο κείμενο. Ευχαριστούμε, επίσης, τη μεταπτυχιακή απόφοιτο του Τμήματος Ψυχολογίας του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης κ. Άννα Ιωαννίδου για τη βοήθειά της στη μετάφραση.

Διεύθυνση: Sir Michael Rutter, SGDP Centre, Institute of Psychiatry, PO 80, Denmark Hill, London SE5 8AF, United Kingdom. E-mail: j.wickham@iop.kcl.ac.uk

στο συμπέρασμα ότι η έρευνα για την ανάπτυξη είναι ένα πλούσιο πεδίο με μεγάλο δυναμικό, απαιτείται, όμως, να είναι προσανατολισμένη στη διεργασία παρά στον κανόνα. Απαραίτητη είναι η εστίαση στις διασυνδέσεις μεταξύ του εγκεφάλου και του νου, ενώ απαιτείται να επιδειχθεί μεγαλύτερο ενδιαφέρον στις ατομικές διαφορές.

Λέξεις κλειδιά: Αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος, Ανάπτυξη, Ανθεκτικότητα, Διαμεσολαβητικοί μηχανισμοί, Ευαίσθητη περίοδος, Προγεννητικές επιδράσεις.

Εισαγωγή

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 40 ετών έχουν συντελεστεί σημαντικές αλλαγές στις ερευνητικές προσεγγίσεις που μελετούν την ανάπτυξη. Αρχικά, τη δεκαετία του 1960, οι έρευνες επικεντρώνονταν κυρίως σε υποτιθέμενες κανονιστικές αλλαγές, ενώ σήμερα εκδηλώνεται έντονο ενδιαφέρον τόσο για τη φύση των ατομικών διαφορών όσο και για την προέλευσή τους. Δεύτερον, η αδιαμφισβήτητη αποδοχή της άποψης ότι η ηλικία ερμηνεύει επαρκώς την ανάπτυξη έχει παραχωρήσει τη θέση της σε συστηματική έρευνα για ένα εύρος αιτιακών διεργασιών, οι οποίες διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στις συνέχειες και στις ασυνέχειες της ανάπτυξης. Οι ηλικιακοί δείκτες καταδεικνύουν, μεταξύ άλλων: τη σωματική ωρίμανση· την ορμονική κατάσταση· το γνωστικό επίπεδο· τις κοινωνικές συνθήκες, και τις εμπειρίες ζωής (Rutter, 1989α). Αντιστοίχως, είναι απαραίτητο να αναρωτηθεί κάποιος ποια από τα χαρακτηριστικά αυτά μπορεί να ευθύνονται για τις ηλικιακές διαφορές που έχουν βρεθεί όσον αφορά μια συγκεκριμένη ψυχική ή ψυχοπαθολογική λειτουργία. Η τρίτη βασική αλλαγή είναι ότι, 40 χρόνια πριν, σχεδόν όλη η έρευνα για την ανάπτυξη διεξαγόταν με την προσδοκία ότι θα χρειαζόταν να σχετίζεται μόνο με το νου. Πρόσφατα, καθώς οι ερευνητές της ανάπτυξης αντιλήφθηκαν τη σημασία της βιολογίας, το ενδιαφέρον μετατοπίζεται ολοένα και περισσότερο προς τη διερεύνηση των μηχανισμών οι οποίοι εμπλέκονται στις σχέσεις εγκεφάλου-νου.

Το μέγεθος της αλλαγής στην πάροδο του χρόνου αντανakλάται με σαφήνεια σε μια σύγκριση των εμπειρικών άρθρων τα οποία δημοσιεύθηκαν στο *Child Development* το 1960/61, και εκείνων που δημοσιεύθηκαν το 2000/01. Το 1960/61 λιγότερα από ένα στα είκοσι εμπειρικά άρθρα χρησιμοποιούσαν διαχρονικά δεδομένα, ενώ το 2000/01 περισσότερα από το ένα τρίτο. Υπήρξε ένας υπερδιπλασιασμός του ποσοστού των άρθρων, τα οποία ασχολούνταν με μία ή άλλη πλευρά της ψυχοπαθολογίας, και το

2000/01 διαφάνηκε μόνον η απαρχή — του ενδιαφέροντος για τη γενετική. Αυτό αφορά μόνο έναν πολύ περιορισμένο αριθμό εμπειρικών άρθρων, αλλά δεν αφορούσε κανένα άρθρο 40 χρόνια νωρίτερα. Η άλλη τάση ήταν η σημαντική αύξηση της διεθνούς συγγραφής. Παλαιότερα, σπανίως κάποιο άρθρο είχε διεθνή συγγραφή, ενώ το 2000/01 σχεδόν ένα στα πέντε είχε. Αυτό οφείλεται μερικώς στο γεγονός ότι η μελέτη για την ανάπτυξη των παιδιών στις Ηνωμένες Πολιτείες παρουσιάζει πολύ λιγότερη εσωστρέφεια πλέον, και αντανακλά κατά ένα μέρος μian αυξανόμενη ισχύ της αναπτυξιακής ψυχολογίας στην Ευρώπη. Ωστόσο, ίσως περισσότερο από όλα, αντανακλά κυρίως μian αυξανόμενα θετική στάση απέναντι στην αξία της συνεργασίας μεταξύ διεπιστημονικών κλάδων και μεταξύ διαφορετικών ερευνητικών κέντρων. Ο βασικός στόχος του άρθρου αυτού είναι να εξετάσει για ποιο λόγο και με ποιον τρόπο είναι σημαντικές οι αναπτυξιακές προοπτικές στα πλαίσια της ψυχοπαθολογίας. Ωστόσο, το σημείο εκκίνησης απαιτείται να είναι η έννοια της ανάπτυξης αυτής καθεαυτής. Οι περισσότερες προτροπές για υιοθέτηση μιας αναπτυξιακής προοπτικής αποτυχαίνουν να συγκεκριμενοποιήσουν τι σημαίνει αυτή και είναι προφανές ότι πολλές από τις έννοιες της ανάπτυξης είναι παραπλανητικά απλουστευτικές.

ΤΙ ΣΗΜΑΙΝΕΙ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΑΛΛΑΓΗ;

Το πρώτο ερώτημα, λοιπόν, είναι πώς ορίζεται η αναπτυξιακή αλλαγή. Με ποιον τρόπο διαφέρει η αναπτυξιακή από τη μη-αναπτυξιακή αλλαγή; Εκ πρώτης όψεως, θα φαινόταν προφανές ότι ο ορισμός θα έπρεπε να περιλαμβάνει αναφορά στη βελτίωση των δεξιοτήτων ή των ικανοτήτων, ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν ισχύει. Αυτό συμβαίνει διότι οι απώλειες, όπως και τα οφέλη, αποτελούν φυσιολογικά μέρη της ανάπτυξης. Αυτό είναι εμφανές, για παράδειγμα, στο νευρωνικό “κλάδεμα”, το οποίο αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της φυσιολογικής ανάπτυξης του εγκεφάλου (Curtis & Nelson, 2003. Huttenlocher, 2002). Είναι, επίσης, προφανές στην απώλεια των δεξιοτήτων διάκρισης φωνημάτων οι οποίες είναι παρούσες στη βρεφική ηλικία, αλλά εξαφανίζονται αν οι διαφοροποιήσεις των ήχων δεν είναι μέρος της γλώσσας ανατροφής του παιδιού (Rutter, 2002a). Επιπροσθέτως, επιβάλλεται να επισημανθεί ότι η ανάπτυξη δε σχετίζεται μόνο με δεξιότητες και ικανότητα. Για παράδειγμα, η ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος σχετίζεται με αλλαγές στον τρόπο με τον οποίο το σώμα αντιμε-

τωπίζει τις μολύνσεις και αυτό δεν μπορεί λογικά να αναχθεί σε έννοιες δεξιοτήτων και ικανότητας. Στον ψυχολογικό χώρο το ίδιο θα ίσχυε για τη συναισθηματική ανάπτυξη. Βεβαίως, καθώς μεγαλώνουν, τα μικρά παιδιά γίνονται περισσότερο ικανά να 'διαβάζουν' τα συναισθήματα άλλων ανθρώπων και να καταλαβαίνουν τι μπορεί να αισθάνονται, αλλά σίγουρα αυτό δεν αποτελεί το σύνολο της συναισθηματικής ανάπτυξης. Μπορεί επίσης να θεωρηθεί ότι η ανάπτυξη πρέπει να ορίζεται με βάση το κάτι περισσότερο από το ίδιο, αλλά προφανώς ούτε αυτό είναι σωστό. Για παράδειγμα, η μετάβαση από την κάμπια στην πεταλούδα συνεπάγεται ριζική αλλαγή, η οποία απέχει σημαντικά από το ίδιο. Όσον αφορά τους ανθρώπους, η έναρξη της γονιμότητας κατά την περίοδο της εφηβείας θα ήταν ένα παραπλήσιο παράδειγμα, καθώς εμφανίζεται μια νέα λειτουργία η οποία δεν είναι απλώς η εξέλιξη μιας προϋπάρχουσας.

Η προσπάθεια ορισμού της ψυχολογικής ανάπτυξης με όρους βιολογικής ωρίμανσης αποτελεί πρόκληση, εφόσον είναι σαφές ότι η ψυχολογική ανάπτυξη σχετίζεται, κατά κανόνα, με τη βιολογική ωρίμανση. Παρ' όλα αυτά, αυτό δε μεταφράζεται εύκολα σε ένα είδος άμεσα εφαρμόσιμων κριτηρίων διότι οι εμπειρίες επηρεάζουν κάποιες πλευρές της ανάπτυξης του εγκεφάλου. Αυτό αποδείχθηκε πριν από χρόνια σε ό,τι αφορά το ρόλο των οπτικών εισιόντων στην ανάπτυξη του οπτικού φλοιού. Ωστόσο, σήμερα είναι γνωστό ότι οι επιπτώσεις των εμπειριών στην ανάπτυξη του εγκεφάλου εκτείνονται πολύ πέραν της όρασης (Knudsen, 2004. Rutter, *in press-a*). Είναι προφανές ότι όλες οι μορφές της ψυχολογικής λειτουργικότητας επηρεάζονται από την ανατροφή καθώς και από τη φύση και η ψυχολογική ανάπτυξη δεν μπορεί να συντελεστεί χωρίς βιολογική ωρίμανση, η οποία επηρεάζεται γενετικά, αλλά και οι βιολογικές αλλαγές κάθε άλλο παρά ανεξάρτητες από τα περιβαλλοντικά εισιόντα είναι.

Μια περαιτέρω πρόκληση θα ήταν η προσπάθεια ορισμού της ανάπτυξης με όρους οι οποίοι θα την περιόριζαν αποκλειστικά σε διεργασίες οι οποίες είναι φυσιολογικές. Μια τέτοια προσπάθεια θα ήταν σαφώς αντίθετη στην έννοια της αναπτυξιακής ψυχοπαθολογίας (Rutter & Sroufe, 2000. Sroufe & Rutter, 1984). Ωστόσο, είναι ιδιαίτερα σημαντικό ότι δεν υπάρχει σαφής κατηγορική διαφοροποίηση μεταξύ φυσιολογικότητας και διαταραχής. Έτσι, πρώτον, είναι γενικώς αποδεκτό ότι υπάρχουν τόσο συνέχειες, όσο και ασυνέχειες, όσον αφορά την κατάθλιψη και την επιθετικότητα ή την αντικοινωνική συμπεριφορά. Στο ένα άκρο, η καταθλιπτική διαταραχή είναι μια σοβαρή, απειλητική για τη ζωή, κατάσταση, η οποία περιλαμβάνει πληθώρα βιολογικών αλλαγών. Στο άλλο άκρο, αισθήματα

δυστυχίας, ακόμα και απόγνωσης, αποτελούν ένα φυσιολογικό μέρος της ανθρώπινης κατάστασης, που οι περισσότεροι άνθρωποι βιώνουν σε κάποια φάση της ζωής τους. Το σημαντικό εδώ είναι ότι δεν υπάρχει κάποιο σαφές σημείο ως προς το πού τελειώνει η φυσιολογικότητα και πού αρχίζει η παθολογία. Υποκλινικές εκδηλώσεις της κατάθλιψης αποτελούν τους προπομπούς έκδηλων μείζονων καταθλιπτικών διαταραχών. Η κατηγορική διάκριση που άδηλα ενυπάρχει στη διάγνωση μιας παθολογικής κατάστασης έχει νόημα διότι έρχεται κάποια στιγμή που το να υποφέρει κανείς, η λειτουργική βλάβη, ή ο κίνδυνος της αυτοκτονίας καθιστούν τη θεραπεία αναγκαία. Ωστόσο, υπό την προοπτική της ανάπτυξης της συγκεκριμένης κατάστασης, οι συνέχειες με τη φυσιολογικότητα είναι εμφανείς. Το ίδιο ακριβώς ισχύει και για την επιθετικότητα και την αντικοινωνική διαταραχή (Rutter, Giller, & Hagell, 1998).

Δεύτερον, η πλαστικότητα και η προσαρμοστικότητα στο τραύμα ή στο στρες αποτελούν βασικά χαρακτηριστικά της φυσιολογικής ανάπτυξης. Αυτό σημαίνει ότι, καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν, θα πρέπει να περιμένουν να αντιμετωπίσουν κάποια τραύματα και αντιξοότητες οι οποίες απαιτούν προσαρμοστικότητα και τρόπους αντιμετώπισης. Αλλά, πέρα από αυτό, είναι σαφές ότι η απάντηση σε μείζονα τραύματα σχετίζεται με την πλαστικότητα, η οποία αποτελεί μέρος της φυσιολογικής λειτουργίας του εγκεφάλου. Οι αλλαγές οι οποίες παρατηρούνται ως απάντηση σε πλευρωμένες εγκεφαλικές κακώσεις, σε ό,τι αφορά την απόκτηση αφασίας, αποτελούν ένα χαρακτηριστικό σχετικό παράδειγμα (Rutter, 1993). Παρομοίως, η εξέλιξη της ψυχοπαθολογίας σε σοβαρή ψυχική διαταραχή μπορεί να εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από πλευρές της ανάπτυξης του εγκεφάλου. Για παράδειγμα, μολονότι η σχιζοφρένεια δεν εμφανίζεται συνήθως πριν την ύστερη εφηβεία ή την αρχή της ενήλικης ζωής, τα νευροαναπτυξιακά χαρακτηριστικά τα οποία αποτελούν προδιαθετικούς παράγοντες της σχιζοφρένειας παρατηρούνται πολύ νωρίτερα, στην παιδική ηλικία (Keshavan, Kennedy, & Murray, 2004).

Ο όρος “ανάπτυξη” αυτός καθαυτός φαίνεται να υπονοεί ότι θα πρέπει να υπάρχει ένα καθορισμένο τελικό σημείο το οποίο αντανακλά τη στιγμή που φτάνει κάποιος στην ωριμότητα. Αυτό φαίνεται λογικό, και υπάρχει κάποια εγκυρότητα στην έννοια, ωστόσο δεν είναι σαφές πώς μπορεί να ορίσει κάποιος ή να μετρήσει την ψυχολογική ωριμότητα. Έτσι, για παράδειγμα, με ποιον τρόπο μπορεί το κριτήριο αυτό να εφαρμοστεί στην ανάπτυξη των κοινωνικών σχέσεων; Πολλοί ενήλικες παραμένουν ‘απροσάρμοστοι’ ως προς τις κοινωνικές τους σχέσεις. Αυτό σημαίνει ότι είναι

πραγματικά 'ανώριμοι', ότι έχουν κάποια δυσλειτουργία, ή, ενδεχομένως, υπονοεί ότι η έννοια του τελικού σημείου ωριμότητας για την κοινωνική ανάπτυξη είναι τεχνητή; Επιπλέον, ορισμένες πλευρές της ψυχολογικής ανάπτυξης μπορεί να εξαρτώνται από μεταγενέστερες εμπειρίες. Έτσι, για παράδειγμα, κάτι τέτοιο μπορεί να ισχύει όσον αφορά τη σεξουαλικότητα και τον τοκετό. Τα άτομα τα οποία παραμένουν άγαμα στερούνται απαραίτητα ωριμότητας; Είναι προφανές από πολλές μελέτες ότι η εμπειρία του τοκετού επιφέρει ψυχολογικές αλλαγές, αλλά κάτι τέτοιο σημαίνει ότι οι γυναίκες που δεν τεκνοποιούν είναι κατά μία σημαντική έννοια ανώριμες; Η έννοια της ωριμότητας, όσον αφορά την ψυχολογική ανάπτυξη, δεν είναι εντελώς εσφαλμένη, μολαταύτα δε φαίνεται να παρέχει ένα κριτήριο που να μπορεί εύκολα να οριστεί λειτουργικά και να μετρηθεί.

Τέλος, ίσως η ανάπτυξη να μπορούσε να οριστεί με βάση τη μονιμότητα της αλλαγής. Έτσι, όταν τα άτομα φτάσουν στο τελικό ύψος τους ως ενήλικες, δεν το χάνουν μεταγενέστερα (εκτός από τα γηρατειά), εκτός αν εκδηλωθεί κάποια ασθένεια. Αντιθέτως, οι αλλαγές οι οποίες προκαλούνται από την ασθένεια συνήθως εξαφανίζονται (τουλάχιστον σε ένα μεγάλο βαθμό) όταν επέλθει ανάρρωση. Ωστόσο, και αυτό δεν παρέχει μian ικανοποιητική διέξοδο. Κατ' αρχάς, πολλές αλλαγές οι οποίες οφείλονται σε ασθένειες είναι μόνιμες. Για παράδειγμα, αυτό συμβαίνει προφανώς στην περίπτωση της νόσου Alzheimer. Δεύτερον, πολλές αναπτυξιακές αλλαγές δεν είναι μόνιμες. Ήδη έχει αναφερθεί το νευρωνικό "κλάδεμα", το οποίο ακολουθεί την αρχική υπερανάπτυξη των νευρώνων σε νεαρή ηλικία. Παρομοίως, η απώλεια της γονιμότητας κατά την εμμηνόπαυση αποτελεί μέρος μιας φυσιολογικής αναπτυξιακής διαδικασίας και δεν είναι συνέπεια κάποιας ασθένειας. Ένα επιπλέον πρόβλημα αφορά την αβεβαιότητα ως προς το πώς μπορούν να οριστούν οι μόνιμες αλλαγές οι οποίες απορρέουν από εμπειρίες στην ενήλικη ζωή. Για παράδειγμα, η έλευση των μεθόδων εγκεφαλικής απεικόνισης επέτρεψε τη διεξαγωγή ερευνών οι οποίες καταδεικνύουν ουσιαστικές δομικές αλλαγές στον εγκέφαλο που δημιουργούνται από εμπειρίες κατά την ενήλικη ζωή. Λόγου χάρι, αυτό ήταν εμφανές στις αλλαγές στον ιππόκαμπο των οδηγών ταξί του Λονδίνου ως συνέπεια της προαπαιτούμενης εξαιρετικά λεπτομερούς γνώσης των διαδρομών στο Λονδίνο (Maguire et al., 2000). Ανάλογες αλλαγές έχουν παρατηρηθεί σε δεξιότεχνες βιολιστές (Elbert, Pantev, Wienbruch, Rockstroh, & Taub, 1995).

Θα ικανοποιούσε αν μπορούσαμε να καταλήξουμε σε έναν ορισμό του τι εννοούμε με τον όρο ανάπτυξη. Ωστόσο, κατά την άποψή μου, η ανά-

πτυξη είναι μια έννοια ασαφής από τη φύση της και, μολονότι υπάρχουν σημαντικές διακρίσεις μεταξύ της ανάπτυξης και της μη αναπτυξιακής αλλαγής, οι δύο έννοιες ως ένα βαθμό συμπίπτουν. Είναι πρωταρχικής σημασίας η μελέτη των αιτιακών διεργασιών και στις δύο έννοιες, σε συνδυασμό με τη διερεύνηση των συνεχειών και των ασυνεχειών μεταξύ της φυσιολογικότητας και της παθολογίας. Ένας ορισμός εργασίας της ανάπτυξης, ο οποίος προτάθηκε πριν δώδεκα περίπου χρόνια, παρέχει τη βάση για το τι περιλαμβάνει η έννοια της ανάπτυξης: “συστηματική, οργανωμένη, ενδο-ατομική αλλαγή, η οποία σχετίζεται σαφώς με ηλικιακές προόδους και μεταφέρεται με τέτοιο τρόπο ώστε να έχει επιπτώσεις στη λειτουργικότητα του ατόμου κάποια στιγμή αργότερα” (Rutter & Rutter, 1993). Η έμφαση στη συστηματική οργάνωση, φυσικά, δεν υπονοεί ούτε μονιμότητα ούτε κάτι το αναπόφευκτο. Ενσωματώνει, στον ίδιο βαθμό, την αναγνώριση του ρόλου των τυχαίων γεγονότων και του ρόλου των διεργασιών της σκέψης στην πρόκληση της δράσης (Dennett, 2003). Το σημείο κλειδί, όπως εκφράστηκε από τους Sroufe και Rutter (1984), είναι ότι η διεργασία έχει μια ενοποιητική συνοχή. Όπως το έθεσε πιο πρόσφατα ο Morange (2001), η βιολογία παρέχει ένα σταθερό πρότυπο και ένα οργανωμένο σύστημα μηχανισμών. Οι επιδράσεις της είναι δυναμικές και πιθανολογικές, όχι ντετερμινιστικές, αλλά είναι επίσης συστηματικές και με αλληλουχία (βλ. επίσης, Rutter, in press-b).

Τα δέκα αναπτυξιακά θέματα κλειδιά που συνιστούν κάποιες από τις πολλαπλές όψεις της αναπτυξιακής προοπτικής στην ψυχοπαθολογία, και τα οποία θα συζητηθούν, είναι: (1) οι προγεννητικές επιδράσεις, (2) οι επιδράσεις της ευαίσθητης περιόδου, (3) οι διαμεσολαβητικοί μηχανισμοί των μακροχρόνιων επιπτώσεων των εμπειριών, (4) οι διαφορές σε ό,τι αφορά την ηλικία έναρξης της διαταραχής, (5) οι διαφορές φύλου, (6) η φυσιολογικότητα και η διαταραχή, (7) οι συνδέσεις μεταξύ των διαφορετικών ψυχολογικών περιοχών, (8) οι εξελίξεις στον τομέα της ψυχοπαθολογίας, (9) η ανθεκτικότητα, και (10) η αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος. Τα θέματα αυτά έχουν επιλεγεί με βάση τη δυνατότητα που έχουν να αντανακλούν το ευρύ φάσμα των αναπτυξιακών προοπτικών, τις συνέπειές τους στην ψυχοπαθολογία, και το γεγονός ότι κάθε ένα από αυτά εμπλέκει σημαντικές πρόσφατες προόδους σε επίπεδο θεωρίας και εμπειρικών ευρημάτων. Ο σκοπός του άρθρου είναι η μελέτη αυτών των προόδων με στόχο τον εντοπισμό κάποιων ερευνητικών προτεραιοτήτων. Είναι προφανές ότι τα εμπειρικά ευρήματα έχουν επιπτώσεις στην πρόληψη και στη θεραπεία, αλλά αυτές δεν εντάσσονται στους στόχους του άρθρου αυτού.

ΠΡΟΓΕΝΝΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ

Περίπου μισό αιώνα πριν, οι παιδίατροι ενδιαφέρονταν σε σημαντικό βαθμό για τις υποτιθέμενες δυσμενείς επιδράσεις των επιπλοκών κατά την εγκυμοσύνη και συζητιόταν ιδιαίτερα το φαινόμενο του τραυματισμού κατά τον τοκετό. Αρχικά, η εστίαση ήταν κυρίως στην εγκεφαλική παράλυση και στη νοητική καθυστέρηση, αλλά, μέσα κυρίως από την πρωτοποριακή εργασία των Pasamanick και Knobloch (1966), ο κόσμος αποδέχτηκε την έννοια του “συνεχούς του αναπαραγωγικού ατυχήματος”. Το επιχείρημα ήταν ότι εάν οι σοβαρές αναπαραγωγικές επιπλοκές οδηγούσαν σε καταστροφικά αποτελέσματα, ήταν πιθανό ότι οι μικρότερες επιπλοκές θα κατέληγαν σε μικρότερου βαθμού τραυματισμούς του εγκεφάλου με επακόλουθες επιπτώσεις στη συμπεριφορά και στην ψυχολογική ανάπτυξη. Η έννοια αυτή δεν κατάφερε να αντέξει στη δοκιμασία του χρόνου για δύο βασικούς λόγους. Πρώτον, τα δεδομένα που συγκεντρώθηκαν έδειξαν ότι πολλές από τις υποτιθέμενες συνέπειες του τραυματισμού κατά τον τοκετό στην πραγματικότητα προέκυπταν από προβλήματα τα οποία είχαν ξεκινήσει σε στάδιο πολύ προγενέστερο, κατά την κύηση (Nelson & Ellenberg, 1986). Δεύτερον, στο βαθμό που ένα μεγάλο μέρος των αποδείξεων προερχόταν από στατιστικές συσχετίσεις με την πρόωρη κύηση και το χαμηλό βάρος γέννησης, το συμπέρασμα ότι αυτά είχαν προκαλέσει εγκεφαλική βλάβη ήταν, στην καλύτερη περίπτωση, περιστασιακό. Η έλλειψη βεβαιότητας για το συμπέρασμα αυτό έγινε πιο έκδηλη από τις αρκετά ισχυρές συσχετίσεις ανάμεσα στην κοινωνική μειονεκτικότητα, και την ποικιλία των συνθηκών οι οποίες τη συνόδευαν, και στο ποσοστό πρόωρης κύησης και χαμηλού βάρους γέννησης. Το ερώτημα, επομένως, ήταν εάν τα δυσμενή επακόλουθα προέρχονταν από τις κοινωνικές συνθήκες ή από τις επιδράσεις στη λειτουργία του εγκεφάλου. Εξαιτίας των σημαντικών αυτών αμφιβολιών, το ενδιαφέρον κατά κάποιο τρόπο μετατοπίστηκε μακριά από τις αναπτυξιακές επιπτώσεις των προγεννητικών και περιγεννητικών ανωμαλιών.

Το εκκρεμές έχει σήμερα επιστρέψει πίσω σε σημαντικό βαθμό ως αποτέλεσμα διάφορων ερευνητικών εξελίξεων. Πρώτον, η ανάπτυξη των τεχνικών απεικόνισης – ειδικά του υπέρηχου, όπως χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, και τεχνικών απεικόνισης, όπως χρησιμοποιείται στην παιδική ηλικία – έχουν μεταβάλει την κατάσταση παρέχοντας τα μέσα για την πραγματική μέτρηση των επιδράσεων στον εγκέφαλο και όχι για την έμμεση συναγωγή τους. Έχουν συσσωρευτεί αποδείξεις οι οποίες τεκμηριώνουν την ύπαρξη και τη συχνότητα ανωμαλιών στη δομή του εγκε-

φάλου που συνδέονται με το πολύ χαμηλό βάρος γέννησης και την πολύ πρόωγη κύηση (Cooke & Abernethy, 1999. Fearon et al., 2004. Stewart et al., 1999). Οι μελέτες διαχρονικής παρακολούθησης επίσης έχουν καταδείξει ότι τα ελλείμματα περιλαμβάνουν συμπεριφορικά προβλήματα και συγκεκριμένα ελλείμματα μάθησης, καθώς και εγκεφαλική παράλυση και σοβαρή νοητική καθυστέρηση (Marlow, 2004, Marlow, Wolke, Bracewell, & Samara, 2005). Ωστόσο, αυτό που παραμένει γρίφος είναι οι σχετικά ασυνεπείς συσχετίσεις μεταξύ των ευρημάτων της εγκεφαλικής απεικόνισης και των μετρήσεων ψυχολογικής λειτουργίας και δυσλειτουργίας.

Οι μαρτυρίες της ύπαρξης προγεννητικών επιρροών είναι σημαντικό να αναφερθούν για αρκετούς και διαφορετικούς λόγους. Πρώτον, είναι σαφές ότι, κατά τη διερεύνηση των ενδεχόμενων περιβαλλοντικών επιδράσεων στην ψυχολογική ανάπτυξη, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι επιρροές κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας περιόδου (Coe & Lubach, 2005). Δεύτερον, φαίνεται ότι το στρες της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να έχει επιπτώσεις στο έμβρυο (O'Connor, Heron, Golding, & Glover, 2003), καθώς, επίσης, και διάφορες τοξίνες όπως τα ναρκωτικά και το αλκοόλ που έχουν εξακριβωμένες επιπτώσεις σε σωματικό επίπεδο (Chasnoff et al., 1998. Koren et al., 1998. Mayes, 1999. Streissguth, Barr, Bookstein, Sampson, & Olson, 1999). Βεβαίως, οι επιδράσεις του στρες δεν υπονοούν ότι το έμβρυο αξιολογεί ή αναγνωρίζει τα συναισθήματα της μητέρας κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας περιόδου. Είναι πιθανότερο ότι οι ορμόνες οι οποίες εκκρίνονται εξαιτίας του στρες διαπερνούν το φράγμα του πλακούντα λειτουργώντας κατ' αυτό τον τρόπο διαμεσολαβητικά (Maccari et al., 2003). Τρίτον, μελέτες σε ζώα παρέχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι προγεννητικές αρσενικές ορμόνες έχουν μόνιμη επίδραση στην ανάπτυξη του εγκεφάλου (Hines, 2004). Ως έναν ορισμένο βαθμό, το ίδιο φαίνεται να ισχύει και για τους ανθρώπους, ωστόσο, στους ανθρώπους, η επίδραση διαφοροποιείται ανάλογα με το φύλο. Τέταρτον, η σημασία των ατομικών διαφορών, όσον αφορά τις προγεννητικές, αλλά και τις μεταγεννητικές εμπειρίες, πρέπει να αναγνωριστεί, σε συνδυασμό με την παραδοχή ότι είναι πιθανό να ενέχεται και η αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος. Για παράδειγμα, οι Kahn, Houry, Nichols, και Lanphear (2003) κατέδειξαν ότι η προγεννητική έκθεση στο κάπνισμα επηρέαζε δυσμενώς και σε σημαντικό βαθμό την υπερκινητικότητα/παρορμητικότητα και την αντιδραστική συμπεριφορά μόνο στα άτομα τα οποία ήταν ομοζυγωτικά για το γονότυπο DAT. Επίσης, αν και δεν έχει έως σήμερα καταδειχθεί, είναι πολύ πιθανόν οι επιδράσεις των ορμονών του φύλου να λειτουργούν μέσα από τις

επιρροές στην έκφραση των γονιδίων (Petronis, 2001). Το σημαντικό μήνυμα είναι ότι οι προγεννητικές επιρροές μπορεί να έχουν ισχυρότερη επίδραση στην ψυχοπαθολογία από ό,τι συνήθως υποθέτουμε. Επίσης, είναι επιβεβλημένο να εξετασθούν αναπτυξιακά οι διαμεσολαβητικοί μηχανισμοί και οι μελέτες διαχρονικής παρακολούθησης είναι απαραίτητο να συμπεριλάβουν μετρήσεις νευροενδοκρινών, ανοσολογικές μετρήσεις και απεικονιστικές μετρήσεις του εγκεφάλου, και να χρησιμοποιήσουν ερευνητικές στρατηγικές της μοριακής γενετικής.

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΤΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ

Περίπου μισό αιώνα πριν, πολλοί επιστήμονες της ανάπτυξης ενεργούσαν υποθέτοντας ότι οι κρίσιμες περίοδοι στην ανάπτυξη ήταν ιδιαίτερα σημαντικές, και ότι η βασική κρίσιμη περίοδος ήταν τα πρώτα δύο ή τρία χρόνια της ζωής. Η αποτύπωση θεωρούνταν το γενικό πρότυπο για επιδράσεις οι οποίες επενεργούσαν μόνο κατά τη διάρκεια της πρώιμης περιόδου της ανάπτυξης και οι επιπτώσεις των οποίων ήταν μόνιμες. Μεταγενέστερες έρευνες σε ζώα δημιούργησαν αμφιβολίες για τη μονιμότητα των υποτιθέμενων επιδράσεων της κρίσιμης περιόδου (Bateson, 1966) και οι μελέτες σε ανθρώπους έδωσαν έμφαση στο ρόλο της εμπειρίας σε όλες τις ηλικίες και όχι μόνο στην αρχή της ζωής (Clarke & Clarke, 1976). Δεν ήταν ότι το φαινόμενο της αποτύπωσης ήταν πλασματικό και ότι δεν υπήρχε καμία μετρήσιμη επίδραση στον εγκέφαλο. Το αντίθετο ακριβώς: προσεκτικές πειραματικές μελέτες κατέδειξαν τη νευρωνική βάση της αποτύπωσης (Horn, 1990). Όμως, η γενικότητα της επίδρασης αμφισβητήθηκε σημαντικά και οι έννοιες της κρίσιμης περιόδου θεωρήθηκαν παρωχημένες.

Κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας πολυάριθμες μελέτες, τόσο σε ανθρώπους, όσο και σε άλλα ζώα, έχουν αναζωπυρώσει το ενδιαφέρον για τις εμπειρικές και βιωματικές επιδράσεις σε συγκεκριμένες ηλικίες και προσφέρουν εκτενείς μαρτυρίες για την ύπαρξη και τη σημασία τους. Η ορολογία έχει αλλάξει από “κρίσιμες περίοδοι” σε “ευαίσθητες περίοδοι” ως απάντηση στις μαρτυρίες ότι η μονιμότητα που επικαλούνταν οι προηγούμενες έννοιες της κρίσιμης περιόδου ήταν εσφαλμένη, ωστόσο η σημασία της ιδιαιτερότητας του αναπτυξιακού σταδίου για ορισμένες επιδράσεις των εμπειριών, αλλά όχι για όλες, ισχύει.

Είναι χρήσιμο να κάνουμε τη διαφοροποίηση ανάμεσα σε αυτό που ο Greenough έχει αποκαλέσει αναμενόμενες επιδράσεις εξαιτίας της εμπει-

ρίας (Greenough, Black, & Wallace, 1987) και αυτού που άλλοι έχουν αποκαλέσει επιδράσεις εξαιτίας της προσαρμογής στην εμπειρία (Rutter, in press-a, Rutter, O'Connor, et al., 2004a). Το πιο γνωστό, και πιο χαρακτηριστικό, παράδειγμα των αναμενόμενων επιδράσεων εξαιτίας της εμπειρίας αφορά το ρόλο του οπτικού εισιόντος στην ανάπτυξη του οπτικού φλοιού. Η σημασία του υπογραμμίστηκε αρχικά από τους Hubel και Wiesel (1965, 1970), στην εργασία τους για την οποία τους απονεμήθηκε το βραβείο Νόμπελ. Αυτό που κατέδειξαν οι πειραματικές μελέτες τους ήταν ότι για τη φυσιολογική ανάπτυξη του οπτικού φλοιού είναι απαραίτητο να υπάρχει οπτικό εισιόν οργανωμένο σε πρότυπα και ότι πρέπει να υπάρχει συντονισμένη οπτική εισαγωγή εισιόντων και από τα δύο μάτια προκειμένου να εγκαθιδρυθεί η διοφθαλμική όραση. Πρακτικά, όσον αφορά την ανθρώπινη ανάπτυξη, αυτό σημαίνει ότι, εάν ο στραβισμός (εννοώντας έναν οπτικό στραβισμό) δε διορθωθεί κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων της ζωής, η φυσιολογική διοφθαλμική όραση δεν είναι αργότερα εφικτή. Τα ευρήματα αυτά είναι ιδιαίτερος σημαντικά διότι καταδεικνύουν ότι η φυσιολογική ανάπτυξη του εγκεφάλου εξαρτάται από εισιόντα που προέρχονται από την εμπειρία. Δυστυχώς, όμως, αυτά τα ευρήματα έχουν γενικευτεί από πολλούς ψυχολογικούς σχολιαστές με τρόπους ιδιαίτερος παραπλανητικούς (για μια κριτική βλ. Bguer, 1999).

Κατ' αρχάς, τα περιβάλλοντα τα οποία είναι κατάλληλα για να αναπτυχθεί φυσιολογικά ο εγκέφαλος καλύπτουν μια εξαιρετικά ευρεία κλίμακα. Ο όρος "αναμενόμενες επιδράσεις εξαιτίας της εμπειρίας" επιλέχθηκε σκοπίμως, προκειμένου να καταδειχθεί ότι, κάτω από όλες τις κανονικές συνθήκες, μπορεί να αναμένεται ότι τα περιβάλλοντα που είναι αναγκαία θα είναι διαθέσιμα. Τα ευρήματα δε συνεπάγονται τίποτε ως προς τις επιδράσεις που έχουν οι παραλλαγές μέσα στο ευρύ φάσμα του φυσιολογικού. Δεύτερον, οι αναμενόμενες επιδράσεις εξαιτίας της εμπειρίας δεν ισχύουν για όλα τα συστήματα. Είναι γνωστό ότι ισχύουν για την όραση και είναι πιθανό να ισχύουν για πλευρές της κοινωνικής ανάπτυξης και των κοινωνικών εμπειριών (Rutter, in press-a), είναι αμφίβολο, ωστόσο, εάν επεκτείνονται σε άλλες πλευρές της ψυχολογικής ανάπτυξης. Το συμπέρασμα πρέπει να είναι ότι οι αναμενόμενες επιδράσεις εξαιτίας της εμπειρίας είναι εξαιρετικά σημαντικές για μερικά συστήματα, αλλά πιθανότατα αποτελούν την εξαίρεση, παρά τον κανόνα.

Οι επιδράσεις εξαιτίας της προσαρμογής στην εμπειρία είναι διαφορετικές από αρκετές βασικές απόψεις. Η γενική αντίληψη είναι ότι η βιολογική ανάπτυξη είναι προγραμματισμένη ώστε να προσαρμόζεται σε συγκε-

κρυμμένα περιβάλλοντα, τα οποία βιώνονται κατά τη διάρκεια της περιόδου που εγκαθιδρύονται τα σχετικά σωματικά συστήματα (Bateson et al., 2004. Bateson & Martin, 1999). Το πιο γνωστό παράδειγμα αφορά τα αποτελέσματα του πρώιμου υποσιτισμού. Πολυάριθμες μελέτες έχουν καταδείξει ότι βρέφη, τα οποία είναι ιδιαίτερα ελλιποβαρή κατά τη γέννηση και κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου της ζωής, διατρέχουν σε μεγαλύτερο βαθμό κίνδυνο για μετέπειτα εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, υπέρτασης και διαβήτη. Ο Barker και άλλοι (Barker, 1997, 1999) υπέθεσαν ότι αυτός ο παράγοντας επικινδυνότητας εμφανίζεται επειδή το σώμα είναι προγραμματισμένο, στις συνθήκες αυτές, για να ανταποκριθεί, με τον καλύτερο δυνατό τρόπο, στον υποσιτισμό. Εάν η μετέπειτα διατροφή είναι φυσιολογική, ή ακόμα χειρότερα εάν είναι υπεράφθονη, ο οργανισμός δεν κατορθώνει να ανταποκριθεί με κατάλληλο τρόπο και παρουσιάζονται παθολογικές αλλαγές. Η βασική φυσιολογία της συνθήκης αυτής παραμένει κάπως αβέβαιη, αλλά τα εμπειρικά ευρήματα δεν αμφισβητούνται σε σημαντικό βαθμό. Είναι ιδιαίτερα εντυπωσιακό ότι οι κίνδυνοι κατά τη νεογνική περίοδο προέρχονται από την έλλειψη βάρους, ενώ οι κίνδυνοι κατά τη μέση ηλικία προέρχονται από το να είναι κάποιος υπέρβαρος.

Το πιο γνωστό παράδειγμα από το χώρο της ψυχολογίας προέρχεται από τα ευρήματα για τη σχέση μεταξύ γλωσσικού εισιόντος και φωνολογικής διάκρισης (Kuhl, 1994. Kuhl et al., 1997. Maye, Werker, & Gerken, 2002. Werker & Tees, 1984). Κατά τη διάρκεια των πρώτων έξι μηνών της ζωής, περίπου, τα βρέφη σε όλο τον κόσμο, υιοθετούν παρόμοιες δεξιότητες φωνολογικής διάκρισης. Σε πλήρη αντιδιαστολή, κατά τη διάρκεια του δεύτερου εξάμηνου του πρώτου έτους και μετά, η φωνολογική διάκριση επηρεάζεται όλο και περισσότερο από το ιδιαίτερο γλωσσικό περιβάλλον που βιώνουν τα νήπια. Αυτό καταδεικνύεται από την ευρέως γνωστή δυσκολία που έχουν οι περισσότεροι γιαπωνέζοι στη διαφοροποίηση μεταξύ των ήχων του “r” (αρ) και του “l” (ελ). Η διαφοροποίηση αυτή δε χρησιμεύει στην ιαπωνική γλώσσα, ενώ αποτελεί βασική διάκριση στα αγγλικά και σε πολλές άλλες ευρωπαϊκές γλώσσες. Ένα παράδειγμα αποκλίνουσας συμπεριφοράς για το ίδιο φαινόμενο προέρχεται από τις επιδράσεις της σοβαρής βαρηκοΐας. Οι ήχοι που παράγονται από νήπια με σοβαρή βαρηκοΐα, κατά τη διάρκεια των πρώτων έξι μηνών της ζωής περίπου, δεν είναι διαφορετικοί από εκείνους των ακουόντων νηπίων αλλά στη συνέχεια διαφοροποιούνται σε αφύσικους. Συνεπώς, η παραγωγή ήχου υπαγορεύεται από το ηχητικό εισιόν μόνο μετά από τους περίπου έξι μήνες ζωής (Lenneberg, 1967. Murphy, 1964).

Είναι πολύ πιθανό να υπάρχουν ακόμη περισσότερες επιδράσεις από την προσαρμογή στην εμπειρία. Για παράδειγμα, υπάρχουν στο χώρο της ανοσολογίας (Bock & Whelan, 1991) και πιθανότατα υπάρχουν και στις επιδράσεις των στρεσογόνων εμπειριών στην ανάπτυξη της δομής και της λειτουργίας του νευρο-ενδοκρινικού συστήματος (Hennessey & Levine, 1979).

Το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας για τις επιδράσεις της ευαίσθητης περιόδου έχει εστιαστεί στο ρόλο της βιολογίας. Ωστόσο, είναι σημαντικό να ληφθεί υπόψη ότι η «ευαισθησία» της αναπτυξιακής φάσης μπορεί να απορρέει από επιρροές οι οποίες περιλαμβάνουν το κοινωνικό πλαίσιο καθώς και την ωρίμανση. Για παράδειγμα, οι εξακριβωμένοι κίνδυνοι για ψυχοπαθολογία, οι οποίοι συνδέονται με τις πολλαπλές εισαγωγές σε νοσοκομείο ή τον αποχωρισμό των παιδιών από τις οικογένειές τους για άλλους λόγους, τείνουν να είναι μέγιστοι στην προσχολική περίοδο, μετά τη βρεφική ηλικία (Rutter, 1979). Είναι πιθανόν, η σχετική προστασία κατά τη διάρκεια της βρεφικής περιόδου να προέρχεται από το γεγονός ότι τα βρέφη δεν έχουν αναπτύξει ακόμα ισχυρούς επιλεκτικούς δεσμούς με άλλους ανθρώπους. Η σχετική προστασία κατά τη διάρκεια της σχολικής ηλικίας και μετέπειτα, πιθανώς, να προέρχεται από το γεγονός ότι, στην ηλικία αυτή, τα παιδιά μπορούν να διατηρήσουν τις σχέσεις κατά τη διάρκεια του αποχωρισμού και είναι ικανότερα να κατανοήσουν τη σημασία των αποχωρισμών. Οι γνωστικές αυτές αλλαγές, αναμφισβήτητα, υπαγορεύονται από τη βιολογική ωρίμανση, αλλά τα ερευνητικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι επηρεάζονται επίσης από το κοινωνικό πλαίσιο και τις κοινωνικές εμπειρίες. Για παράδειγμα, η κατανόηση των παιδιών ως προς τις νοσοκομειακές διαδικασίες και ζητήματα θεραπείας επηρεάζεται από το αν και κατά πόσο έχουν αποτελέσει αναπόσπαστο μέρος των εμπειριών τους. Επίσης, υπάρχουν κάποιες απόψεις ότι οι αντιδράσεις των παιδιών στις πολλαπλές εισαγωγές σε νοσοκομείο μπορεί να επηρεαστούν από το αν έχουν προηγούμενη εμπειρία ευχάριστων αποχωρισμών (Stacey, Dernden, Pill, & Robinson, 1970) και από το εάν έχουν ή όχι προηγούμενες εμπειρίες χρόνιων αντιξοοτήτων στην οικογένεια (Quinton & Rutter, 1976). Οι μαρτυρίες για τέτοιου είδους επιρροές των κοινωνικών πλαισίων και εμπειριών είναι ιδιαίτερος περιορισμένες, αλλά απαιτούν περισσότερο συστηματική μελέτη από αυτή που έχει έως σήμερα διεξαχθεί. Το συμπέρασμα είναι ότι, ως προς τη διερεύνηση των παραγόντων επικινδυνότητας για την εμφάνιση ψυχοπαθολογίας που συνδέονται με πρώιμες αντίξοες εμπειρίες, επιβάλλεται να δοθεί μεγαλύτερη προσοχή στην πιθανότητα των επιδράσεων της ευαίσθητης περιόδου — αναγνωρίζοντας ότι οι επιδράσεις αυτές θα μπορού-

σαν να αντανακλούν είτε το βιολογικό προγραμματισμό, είτε τις επιρροές του κοινωνικού πλαισίου και των κοινωνικών εμπειριών.

ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ

Κλινικές παρατηρήσεις καταδεικνύουν την ύπαρξη σημαντικών ηλικιακών διαφορών στον τρόπο με τον οποίο τα άτομα ανταποκρίνονται στα φάρμακα. Για παράδειγμα, η αμφεταμίνη είναι μια εξαιρετικά εθιστική ουσία για τους ενήλικες, ως αποτέλεσμα της ευφορικής της δράσης. Αντίθετα, η αμφεταμίνη δεν φαίνεται να έχει την ίδια επίδραση στα παιδιά στα οποία, αν μη τι άλλο, η δράση της δημιουργεί δυσφορία. Μολονότι η αμφεταμίνη έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως στο παρελθόν για τη θεραπεία της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής/υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) και στη θεραπεία της νυχτερινής ενούρησης, φαίνεται ότι η ουσία αυτή δε χρησιμοποιείται ως ψυχοτρόπος στην παιδική ηλικία και έχει μια αρκετά διαφορετική επίδραση στη διάθεση. Ομοίως, παρότι έχει αποδειχθεί ότι η τρικυκλική φαρμακευτική αγωγή έχει ευεργετική επίδραση στη θεραπεία των καταθλιπτικών διαταραχών σε ενήλικες, οι μελέτες σε παιδιά και σε εφήβους τεκμηριώνουν την έλλειψη σημαντικού οφέλους. Προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι η συστηματική έρευνα σε ανθρώπους αναφορικά με τις ηλικιακές διαφορές ως προς την απάντηση στα φάρμακα είναι περιορισμένη (μολονότι υπάρχουν μαρτυρίες από έρευνες σε ζώα οι οποίες επιβεβαιώνουν κάποιες διαφορές ηλικίας – βλ. Spear, 2000). Αντιστοίχως, οι ηλικιακές διαφορές στις φαρμακολογικές επιπτώσεις φαίνεται να είναι υπαρκτές και ασφαλώς απαιτείται μια πιο συστηματική διερεύνηση προκειμένου να καθοριστούν οι μηχανισμοί που εμπλέκονται. Κλινικές/επιδημιολογικές μελέτες καταδεικνύουν ότι η εκτεταμένη πρόωπη χρήση κάνναβης έχει σημαντική επίπτωση, καθώς προκαλεί άμεση εκδήλωση σχιζοφρένειας σε άτομα τα οποία είναι ευάλωτα γενετικά (Arseneault, Cannon, Witton, & Murray, 2004. Caspi et al., in press. Henquet et al., 2005). Η επίδραση αυτή παρατηρείται μόνο όταν γίνεται κατάχρηση και όχι με περιστασιακή χρήση της ουσίας για ψυχαγωγικούς σκοπούς αλλά, επιπροσθέτως, φαίνεται να συνδέεται, σε μεγάλο βαθμό, με την εκτεταμένη χρήση σε μικρότερη ηλικία, παρά στην ενήλικη ζωή. Στην περίπτωση αυτή, υπάρχουν μαρτυρίες από έρευνες σε ζώα οι οποίες αποδεικνύουν ότι η χρήση κάνναβης στην εφηβεία, αλλά όχι στην ενήλικη ζωή, προκαλεί βλάβες στο γινώσκειν (Schneider & Koch, 2003). Και πάλι, απαιτείται περαιτέρω έρευνα ως προς τη βιολογική βάση αυτών

των ηλικιακών διαφορών, η οποία θα είναι σχετική με την εξέταση τόσο των παραγόντων επικινδυνότητας στη χρήση ουσιών όσο και με το σχεδιασμό θεραπειών με φάρμακα.

ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΗΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΩΝ ΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΤΩΝ ΕΜΠΕΙΡΙΩΝ

Η έρευνα για την ανάπτυξη καταδεικνύει ότι οι ψυχοκοινωνικές εμπειρίες στην παιδική ηλικία έχουν πράγματι μακροχρόνιες επιδράσεις στην ψυχολογική λειτουργικότητα του ατόμου (Rutter, 2000, 2005). Ωστόσο, αυτό δε σημαίνει ότι οι εμπειρίες αυτές προκαλούν μακροχρόνιες επιδράσεις αδιακρίτως και επιδρούν με τον ίδιο τρόπο σε όλα τα άτομα. Συνεπώς, είναι πολύ σημαντικό να θέτει κάποιος ερωτήματα ως προς το ποιοι μηχανισμοί θα μπορούσαν να διαμεσολαβούν σε αυτές τις μακροχρόνιες επιδράσεις όταν αυτές είναι εμφανείς. Είναι προφανές ότι αρκετά διαφορετικά είδη διαμεσολάβησης είναι αναγκαίο να ληφθούν υπόψη (Rutter, 1989b). Έξι σημαντικές εναλλακτικές προτάσεις συμβάλλουν στο να παρουσιαστεί το εύρος των δυνατοτήτων το οποίο πρέπει να διερευνηθεί.

Επιδράσεις στη γονιδιακή έκφραση

Πρόσφατη έρευνα από την ερευνητική ομάδα του Meaney σε τρωκτικά, έχει καταδείξει με σαφήνεια τη σημασία της επίδρασης της εμπειρίας στην έκφραση των γονιδίων. Ο ερευνητικός σχεδιασμός με τη μέθοδο της χιαστί αναδοχής έχει συμβάλλει στη διαφοροποίηση μεταξύ των περιβαλλοντικά διαμεσολαβούμενων γενετικών παραγόντων επικινδυνότητας και έχει δείξει ότι ο τρόπος ανατροφής του παιδιού από τη μητέρα κατά τη βρεφική ηλικία επιδρά στη γονιδιακή έκφραση (Cameron et al., in press. Weaver et al., 2004). Οι εμπειρίες δε μεταβάλλουν την αλληλουχία των γονιδίων και, επομένως, οι επιδράσεις δεν είναι γενετικές. Επηρεάζουν, ωστόσο, τη γονιδιακή έκφραση σε συγκεκριμένους ιστούς μέσα από επιδράσεις στη μεθυλίωση, η οποία φαίνεται ότι είναι μια από τις πρωταρχικές διεργασίες που εμπλέκονται σε αυτό που ονομάζεται επιγενετικές επιδράσεις (Rutter, in press-b. Rutter, Caspi, & Moffitt, in press). Η επίδραση είναι σημαντική σε λειτουργικό επίπεδο επειδή, παρότι το DNA συνιστά τα σωματίδια της γενετικής κληρονομιάς, οι επιδράσεις του DNA εξαρτώνται σε πολύ μεγάλο βαθμό από τις διεργασίες οι οποίες οδηγούν στη γονιδιακή έκφραση. Το

DNA υπάρχει σε όλα τα κύτταρα, αλλά η έκφρασή του τείνει να είναι ειδική τόσο στους ιστούς όσο και στη φάση ανάπτυξης, αν και συχνά είναι μακρόχρονης διάρκειας.

Βιολογικός προγραμματισμός

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο βιολογικός προγραμματισμός ποικίλων ειδών αποτελεί ένα μηχανισμό από τον οποίο μπορεί να προκύψουν μακροχρόνιες επιδράσεις. Το αν εμπλέκει ή όχι επιδράσεις στη γονιδιακή έκφραση δεν είναι γνωστό, αλλά μπορεί όντως να συμβαίνει. Η μακροχρόνια μελέτη διαχρονικής παρακολούθησης παιδιών, τα οποία έζησαν τα πρώτα χρόνια τους σε ιδρύματα στη Ρουμανία σε συνθήκες σοβαρής αποστέρησης, αλλά κατόπιν υιοθετήθηκαν στη Βρετανία από ανάδοχες οικογένειες με καλή λειτουργικότητα, αναδεικνύει την ανάγκη να επικαλεστούμε κάποιους μηχανισμούς αυτού του είδους (Rutter, in press-a. Rutter, O'Connor et al., 2004a). Από όλες τις μεταβλητές που εξετάστηκαν, η διάρκεια της ιδρυματικής αποστέρησης είχε την ισχυρότερη επίδραση στην ψυχολογική έκβαση. Αυτό που ήταν ιδιαίτερα εντυπωσιακό, και μάλλον εκπληκτικό, ήταν ότι η επίδραση της διάρκειας της ιδρυματικής αποστέρησης φάνηκε ότι ήταν σχεδόν τόσο ισχυρή στην ηλικία των 11 ετών όσο ήταν και στην ηλικία των 6 και, πριν από αυτήν, στην ηλικία των 4 ετών. Η λειτουργικότητα των παιδιών μερικές φορές είχε βελτιωθεί με την πάροδο του χρόνου, αλλά υπήρξε ελάχιστη μείωση στις προβλεπτικές επιδράσεις οι οποίες προέρχονταν από το πρώιμο περιβάλλον (Beckett et al., υποβλήθηκε για δημοσίευση). Το ίδιο ίσχυε τόσο για γνωστικά αποτελέσματα όσο και για κοινωνικά αποτελέσματα.

Οι επιδράσεις αυτές, και άλλες παρόμοιες, είναι σημαντικές (για δεδομένα από έρευνες σε ζώα, βλ. Knudsen, 2004. Rutter, in press-a) αλλά είναι πολύ σημαντικό να αποφευχθεί η συναγωγή εσφαλμένων συμπερασμάτων από τη νευροεπιστήμη. Υποστηρίζεται συχνά ότι, επειδή η ανάπτυξη του εγκεφάλου βρίσκεται στο μέγιστο σημείο της κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής, μόνον οι εμπειρίες των λίγων αυτών πρώτων χρόνων είναι πιθανό να έχουν μόνιμες επιδράσεις με αποτέλεσμα σταθερές αλλαγές στη δομή και στη λειτουργία του εγκεφάλου (βλ. Buijer, 1999, για μια κριτική). Το συμπέρασμα αυτό είναι γνωστό ότι είναι εσφαλμένο για πολλούς αρκετά διαφορετικούς λόγους. Κατ' αρχάς, οι έρευνες σε ανθρώπους δείχνουν τον ισχυρό αντίκτυπο του περιβάλλοντος την περίοδο μετά τη βρεφική ηλικία. Για παράδειγμα, στη μελέτη διαχρονικής παρακολούθησης των υιοθετημένων παιδιών από τη Ρουμανία, υπήρξε μια αξιοσημείωτη πρόοδος στην ψυ-

χολογική λειτουργικότητα των παιδιών μετά την απομάκρυνσή τους από το αποστερητικό περιβάλλον των ιδρυμάτων και την υιοθέτησή τους από οικογένειες στη Βρετανία (Rutter et al., 1998. Rutter, in press-a). Η βελτίωση αυτή δεν ήταν προσωρινή, διότι τα οφέλη παρέμεναν εμφανή στην ηλικία των 11 ετών. Οι επιδράσεις των παραλλαγών στο οικογενειακό περιβάλλον ανατροφής κατά τη διάρκεια της μέσης παιδικής ηλικίας καταδεικνύεται με σαφήνεια στη μελέτη των Duyme, Dumaret, και Tomkiewicz (1999). Μελέτησαν παιδιά τα οποία είχαν απομακρυνθεί από τους βιολογικούς τους γονείς εξαιτίας κακοποίησης ή παραμέλησης και είχαν υιοθετηθεί στις ηλικίες των 4 και 6 ετών, τα οποία είχαν ξετασθεί ως προς το IQ πριν την υιοθεσία και των οποίων το IQ επαναξιολογήθηκε στην εφηβεία σε μια μελέτη διαχρονικής παρακολούθησης. Η ομάδα, ως σύνολο, όπως ήταν αναμενόμενο, παρουσίασε αύξηση στο IQ μετά την υιοθεσία, ωστόσο, αυτό που ήταν ιδιαίτερα καινούργιο και σημαντικό στα ευρήματα ήταν ότι ο βαθμός της βελτίωσης του IQ συνδεόταν συστηματικά με τις κοινωνικές και τις εκπαιδευτικές ποιότητες της ανάδοχης οικογένειας.

Οι μελέτες αυτές δείχνουν τη σπουδαιότητα του μετέπειτα περιβάλλοντος στην ψυχολογική λειτουργικότητα αλλά δεν ξεετάζουν αυτές καθαυτές τις επιδράσεις του στον εγκέφαλο. Ωστόσο, αυτό έχει διερευνηθεί τόσο σε ανθρώπους όσο και σε ζώα (βλ. Rutter, 2002a). Και στις δύο περιπτώσεις έχουν καταφανεί οι δομικές επιδράσεις της αποστερήσης και της παροχής ερεθισμάτων στα χρόνια μετά τη βρεφική ηλικία (Elbert et al., 1995. Greenough et al., 1987. Maguire et al., 2000). Οι επιδράσεις αυτές δεν είναι θέμα βιολογικού προγραμματισμού, όπως θεωρήθηκε αρχικά, αλλά ασφαλώς αντιπροσωπεύουν τις επιδράσεις της εμπειρίας στη δομή και στη λειτουργία του εγκεφάλου.

Γνωστικά συναισθηματικά σύνολα, μοντέλα και έννοιες του εαυτού

Η επίδραση των εμπειριών στη γνωστική επεξεργασία και στα γνωστικά μοντέλα ή στις έννοιες του εαυτού αποτελούν έναν αρκετά διαφορετικό διαμεσολαβητικό παράγοντα μακροχρόνιων επιδράσεων. Σήμερα, είναι πλέον τεκμηριωμένο ότι από τη βρεφική ηλικία και μετά τα άτομα επεξεργάζονται, σκέφτονται και κατανοούν τις εμπειρίες τους. Υποστηρίζεται ότι οι ατομικές διαφορές στον τρόπο με τον οποίο τα άτομα επεξεργάζονται τις εμπειρίες τους ενδέχεται να διαφοροποιούν σε μεγάλο βαθμό το αν θα υπάρξουν ή όχι μακροχρόνιες αρνητικές επιδράσεις (Main, Kaplan, & Cassidy, 1985). Η άποψη αυτή ασφαλώς ευσταθεί, όμως, έχει διερευνηθεί εμπεριστατωμέ-

να μόνο σε ένα πολύ περιορισμένο βαθμό. Οι McCarthy και Maughan (2005) εξέτασαν το ερώτημα αυτό διερευνώντας τα εσωτερικευμένα μοντέλα εργασίας του δεσμού και τη σύνδεσή τους με τις ερωτικές σχέσεις ενηλίκων, σε ένα δείγμα γυναικών, οι οποίες ήταν γνωστό ότι στην παιδική τους ηλικία είχαν κακές σχέσεις με τους γονείς τους. Η αντίθεση διαφάνηκε από το γεγονός ότι για κάποιες γυναίκες οι αρνητικές σχέσεις κατά την παιδική ηλικία συνδέονταν με καλές ερωτικές σχέσεις στην ενήλικη ζωή και για κάποιες άλλες με μη ικανοποιητικές ερωτικές σχέσεις. Αυτό που έδειξαν τα ευρήματα ήταν ότι ο ασφαλής δεσμός στην ενήλικη ζωή, όπως αξιολογήθηκε με τη συνέντευξη ενηλίκων για το δεσμό, συνδεόταν σε μεγάλο βαθμό με τη διαφορά στην ποιότητα των ερωτικών σχέσεων στην ενήλικη ζωή. Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμοί στη μελέτη διότι τα μοντέλα εργασίας αξιολογήθηκαν στην ενήλικη ζωή και όχι στην εφηβεία. Συνεπώς, δεν είναι δυνατόν να προχωρήσει κάποιος πέραν των στατιστικών συσχετίσεων και να υποστηρίξει τι προκαλεί τι, ή αν και τα δύο απορρέουν από κάποια άλλη επίδραση. Η Hughes και οι συνεργάτες της (Hughes, Turton, Hopper, McGauley, & Fonagy, 2004. Turton, Hughes, Fonagy, & Fainman, 2004) χρησιμοποίησαν μια διαφορετική ερευνητική στρατηγική που εστιάστηκε σε γυναίκες με εμπειρία θνησιγένειας και στη συνέχεια, με μελέτη παρακολούθησης, εξέτασαν τα αποτελέσματα σε σχέση με τις συναισθηματικές διαταραχές. Η υπόθεση σύμφωνα με τη θεωρία του δεσμού¹, ήταν ότι οι ανεπίλυτοι δεσμοί θα συνδέονταν με χειρότερα αποτελέσματα, αλλά, στην περίπτωση αυτή, δε βρέθηκε κάτι τέτοιο. Ο Dodge και οι συνεργάτες του (Dodge, Bates, & Pettit, 1990. Dodge, Pettit, Bates, & Valente, 1995) μελέτησαν ένα δείγμα παιδιών, τα οποία είχαν υποστεί σωματική κακοποίηση, προκειμένου να εξετάσουν αν οι επιδράσεις της κακοποίησης στη μετέπειτα διασπαστική συμπεριφορά τους διαμεσολαβούνταν ή όχι από διαφορές στη γνωστική επεξεργασία της κακοποίησης. Τα ευρήματά τους έδειξαν σημαντικές διαμεσολαβητικές επιδράσεις οι οποίες αφορούσαν, όμως, μόνο ένα αρκετά μικρό ποσοστό της συνολικής διακύμανσης. Οι αρνητικές αιτιακές αποδόσεις έχει δείχθει ότι διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στην πορεία της κατάθλιψης, αλλά είναι λιγότερο σαφές αν διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στην έναρξή της (Teasdale & Barnard, 1993). Παρά τη σημασία των θεωρητικών απόψεων για τις σημαντικές διαμεσολαβητικές επιδράσεις των

1. Ο όρος “θεωρία του δεσμού” αποδίδει τον όρο “attachment theory”. Ο όρος αυτός αποδίδεται και ως “θεωρία της προσκόλλησης” σύμφωνα με πολλούς Έλληνες ερευνητές (Σημείωση της Διευθύντριας Σύνταξης του περιοδικού).

γνωστικών/συναισθηματικών συνόλων, το συμπέρασμα τη στιγμή αυτή πρέπει να είναι ότι αποτελούν μία σημαντική δυναμική μορφή διαμεσολάβησης στις επιδράσεις των εμπειριών, αλλά το φαινόμενο αυτό απαιτείται να διερευνηθεί περαιτέρω συστηματικά και σε μεγαλύτερη κλίμακα.

Επιδράσεις στα πρότυπα διαπροσωπικής αλληλεπίδρασης

Έως σήμερα, η έρευνα για τις διαμεσολαβητικές επιδράσεις των προτύπων διαπροσωπικής αλληλεπίδρασης έχει σχεδόν πλήρως ως αφετηρία τη συμπεριφορά στην παιδική ηλικία, και όχι τις εμπειρίες της παιδικής ηλικίας. Όμως, με δεδομένη τη σημασία που έχουν οι εμπειρίες για τη συμπεριφορά στην παιδική ηλικία, τα ευρήματα είναι πιθανόν να έχουν συνέπειες ως προς τη διαμεσολάβηση των διαρκών επιδράσεων στις εμπειρίες αυτές, παρότι απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση. Η ισχύς των επιρροών φάνηκε αρχικά στη μελέτη διαχρονικής παρακολούθησης του Robin (1966) αγοριών με αντικοινωνική συμπεριφορά και μιας ομάδας ελέγχου αγοριών έως τη μέση ενήλικη ζωή. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν δραματικές διαφοροποιήσεις στις σχέσεις των αγοριών ως ενηλίκων όπως αυτές αντικατοπτρίζονται σε διαζύγια (ιδίως πολλαπλά διαζύγια) και ουσιαστικά σε απουσία φίλων. Η ίδια μελέτη κατέδειξε, επίσης, σημαντικότερες επιδράσεις στο περιβάλλον ως ενηλίκων, οι οποίες καταγράφηκαν με άλλους τρόπους. Για παράδειγμα, κατά τη μελέτη διαχρονικής παρακολούθησης, τα αγόρια με αντικοινωνική συμπεριφορά ήταν πιθανότερο να είναι άνεργα, να έχουν τουλάχιστον δέκα αλλαγές εργασίας σε διάστημα δέκα χρόνων, και να απασχολούνται σε εργασίες ως ανειδίκευτοι ή ημι-ανειδίκευτοι. Πιο πρόσφατα, οι Champion, Goodall, και Rutter (1995) κατέδειξαν τις ισχυρές επιδράσεις των συναισθηματικών και συμπεριφορικών διαταραχών στην ηλικία των 10 ετών και την πιθανότητα τα άτομα αυτά να αντιμετωπίζουν εξαιρετικά αρνητικά οξέα γεγονότα και μακροχρόνιες δυσκολίες 18 χρόνια αργότερα. Η επίδραση των προβλημάτων διαγωγής σε μετέπειτα στρεσογόνους παράγοντες ήταν ισχυρότατη, μολονότι υπήρχαν συγκρίσιμες, αν και πιο αδύναμες, επιδράσεις και σε συναισθηματικές διαταραχές.

Επιδράσεις σε περιβαλλοντικές συνέχειες

Τα ευρήματα που συζητήθηκαν παραπάνω ως προς τα πρότυπα διαπροσωπικής αλληλεπίδρασης αντικατοπτρίζουν, επίσης, τις επιδράσεις σε περιβαλλοντικές συνέχειες. Ωστόσο, αυτές έχουν δειχθεί και με άλλους τρόπους.

Για παράδειγμα, για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα η απώλεια του γονέα θεωρούνταν μείζων παράγοντας επικινδυνότητας για καταθλιπτικές διαταραχές στην ενήλικη ζωή. Οι Harris, Brown, και Bifulco (1986) επιβεβαίωσαν την επικινδυνότητα αυτή, αλλά, επιπροσθέτως, έδειξαν ότι εξαρτιόταν απόλυτα από το αν η απώλεια ή μη του γονέα οδηγούσε σε απουσία προσαρμοστικής γονεϊκής πρακτικής. Οι επιδράσεις της επικινδυνότητας προέκυπταν από την ανεπαρκή μητρική φροντίδα, ενώ η απώλεια ήταν σημαντική μόνο επειδή προδιέθετε για τέτοιου είδους ανεπάρκειες στο περιβάλλον ανατροφής. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι επιδράσεις της ανεπαρκούς μητρικής φροντίδας ήταν σημαντικές τόσο για τα άτομα που δεν είχαν βιώσει απώλεια του γονέα όσο και για εκείνα που είχαν βιώσει. Η απώλεια ήταν σημαντική επειδή προδιέθετε για τον κύριο παράγοντα επικινδυνότητας, αυτόν της έλλειψης επαρκούς φροντίδας, αλλά ήταν η δεύτερη αυτή που συνιστούσε την άμεση διεργασία επικινδυνότητας. Τα ευρήματα αυτά σχετίζονταν με την άμεση επίδραση της απώλειας στο περιβάλλον ανατροφής, αλλά το ίδιο σύνολο ερευνών του Brown και των συνεργατών του επίσης έδειξαν τη σημαντική διαμεσολάβηση που προήλθε από διαφορετικού είδους μετέπειτα εμπειρίες. Για παράδειγμα, η εφηβική εγκυμοσύνη αποτελούσε έναν ακόμη διαμεσολαβητή επικινδυνότητας, ο οποίος βρισκόταν πιο κοντά στην ηλικία έναρξης της κατάθλιψης (Harris, Brown, & Bifulco, 1990).

Επιδράσεις σε κοινωνικές και άλλες αντιδράσεις

Τέλος, είναι απαραίτητο να λάβει κάποιος υπόψη τις πιθανές διαμεσολαβητικές επιδράσεις που προέρχονται από τις αντιδράσεις της κοινωνίας σε συμπεριφορές που προκύπτουν, τουλάχιστον μερικώς, από αντίξοες εμπειρίες. Έτσι, για παράδειγμα, ήταν εμφανείς οι ευεργετικές επιδράσεις σε άτομα με κοινωνικά αποστερημένο υπόβαθρο από τις ευκαιρίες που προσέφερε η στρατιωτική θητεία – όπως βρήκαν τόσο ο Elder (1986) όσο και οι Sampson και Laub (1996). Βεβαίως, το ότι ήταν κάποιος στο στρατό δεν ήταν από μόνο του θετικό, αλλά, μάλλον, το ότι υπηρετούσε τη στρατιωτική θητεία παρείχε επιπρόσθετες ευκαιρίες εκπαίδευσης και σταδιοδρομίας και διεύρυνε την ομάδα συνομηλίκων με άτομα που προέρχονταν τόσο από μη αποστερημένο υπόβαθρο όσο και από αποστερημένο. Οι δυσμενείς επιδράσεις είναι εμφανείς στις επιδράσεις από τον εγκλεισμό στη φυλακή ως μια αντίδραση της κοινωνίας στην παραβατική ή εγκληματική συμπεριφορά (Sampson & Laub, 1993). Βεβαίως, θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι τα

άτομα αυτά “άξιζαν” την τιμωρία για την αντικοινωνική τους συμπεριφορά, αλλά αυτό που τονίζουν τα ευρήματα είναι ότι ο εγκλεισμός στη φυλακή έκανε πιθανότερο το ενδεχόμενο τα άτομα να έχουν σοβαρή δυσκολία να βρουν εργασία, και η εμπειρία της ανεργίας έκανε πιθανότερο το ενδεχόμενο τα άτομα αυτά να επιστρέψουν στο έγκλημα. Αυτό το οποίο είναι εξαιρετικά σημαντικό στις έρευνες για την ανάπτυξη ως προς τις μακροχρόνιες επιδράσεις των εμπειριών ήταν ότι έδειξαν το ευρύ φάσμα των πιθανών διαμεσολαβητικών μηχανισμών. Η γνώση των διαμεσολαβητικών αυτών μηχανισμών θα είναι κεφαλαιώδους σημασίας στο σχεδιασμό επιτυχημένων παρεμβάσεων, τόσο προληπτικών όσο και θεραπευτικών. Μια βασική ανάγκη στην κλινική έρευνα είναι η μελέτη των διαμεσολαβητικών μηχανισμών για την αποτελεσματικότητα των μελετών παρέμβασης (Weersing & Weisz, 2002).

ΗΛΙΚΙΑ ΕΝΑΡΞΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ

Στο μεγαλύτερο μέρος της, τόσο η ψυχολογική όσο και η ψυχιατρική βιβλιογραφία έχει την τάση να αντιμετωπίζει την ψυχοπαθολογία χωρίς πολλές αναφορές στις πιθανές διαφορές της ηλικίας έναρξης. Παρ’ όλα αυτά, τα ερευνητικά ευρήματα επισημαίνουν την πιθανότητα σημαντικών επιδράσεων που συνδέονται με την ηλικία έναρξης. Για παράδειγμα, μερικές από τις λίγες έρευνες στη γενετική που έχουν μελετήσει το ζήτημα τείνουν να δείχνουν ισχυρότερες γενετικές επιρροές στην κατάθλιψη η οποία αρχίζει στην εφηβεία ή στην ενήλικη ζωή παρά στην κατάθλιψη η οποία αρχίζει στην παιδική ηλικία (Silberg et al., 1999. Thapar & McGuffin, 1996). Η μακροχρόνια μελέτη διαχρονικής παρακολούθησης του δείγματος από το Isle of Wight, το οποίο μελετήθηκε αρχικά στην παιδική ηλικία και στην εφηβεία και σήμερα επαναξιολογείται στη μέση της δεκαετίας των σαράντα, έδειξε επίσης δυνητικά σημαντικές διαφοροποιήσεις των παραγόντων που συνδέονται με την κατάθλιψη ανάλογα με την ηλικία έναρξης της (Maughan, Pickles, Collishaw, Messer, Shearer, & Rutter, 2005). Έτσι, η εμπειρία κακοποίησης στην παιδική ηλικία πιθανώς συνδεόταν ισχυρότερα με την έναρξη κατάθλιψης στην εφηβεία παρά στην ενήλικη ζωή. Αυτό θα μπορούσε να είχε προκύψει απλώς επειδή μια πιο πρόωρη έναρξη έκανε πιο πιθανό το ενδεχόμενο να υπάρξει επανεμφάνιση της κατάθλιψης, και μια σύγκριση των δύο μεταβλητών έδειξε ότι είχαν επιρροή η επανεμφάνιση και η ηλικία έναρξης της διαταραχής. Ακόμη πιο εντυπωσιακές δια-

φορές υπήρχαν στη συνάφεια με τα συμπτώματα διαταραχής διαγωγής κατά την παιδική ηλικία. Αυτή συνδεόταν συχνότερα με την έναρξη της κατάθλιψης στην εφηβεία παρά με την έναρξη της κατάθλιψης στην ενήλικη ζωή. Επειδή, έως σήμερα, έχει δοθεί τόσο λίγη προσοχή στις διαφορές ηλικίας, δεν κατανοούμε τους μηχανισμούς οι οποίοι εμπλέκονται. Έτσι, είναι ανάγκη να αναρωτηθούμε αν οι διαφορές προκύπτουν από την ηλικία που είχε το άτομο όταν η κατάθλιψη έγινε για πρώτη φορά εμφανής ή από το ότι τα είδη της κατάθλιψης τα οποία αρχίζουν νωρίς διαφέρουν από εκείνα που αρχίζουν αργότερα.

Ανάλογα ζητήματα προκύπτουν και σε ό,τι αφορά την αντικοινωνική συμπεριφορά. Η Moffitt (1993) έκανε τη σημαντική διάκριση μεταξύ αυτού που αποκάλεσε διά-βίου-επίμονη αντικοινωνική συμπεριφορά και της αντικοινωνικής συμπεριφοράς που περιορίζεται στη διάρκεια της εφηβείας. Τα δύο είδη έχει φανεί ότι διαφέρουν σημαντικά και δεν υπάρχει καμιά αμφιβολία ότι αυτή η διαφοροποίηση βοηθά στην κατανόηση της αντικοινωνικής συμπεριφοράς γενικότερα. Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν ακόμη ερωτήματα τα οποία χρειάζεται να τεθούν σε σχέση με τους διαμεσολαβητικούς μηχανισμούς. Έτσι, για παράδειγμα, οι διαφορές που βρέθηκαν ως προς τους συναφείς παράγοντες επικινδυνότητας προέρχονται από το βαθμό της επιμονής της αντικοινωνικής συμπεριφοράς, από την ηλικία που αυτή άρχισε για πρώτη φορά, ή από τη συνάφεια ανάμεσα στην πρώιμη έναρξη και στην υπερκινητικότητα; Έχει δείχθει ότι η πρώιμη έναρξη της παραβατικότητας συνδέεται με μια έντονη οικογενειακή επιβάρυνση σε συγγενείς τόσο πρώτου όσο και δεύτερου βαθμού (Taylor, Iacono, & McGue, 2000), αλλά τα ίδια ερωτήματα ανακύπτουν όσον αφορά και αυτή την περίπτωση. Επίσης, ο βαθμός συγγένειας υποδηλώνει μιαν ισχυρότερη γενετική επίδραση ή προκύπτει από ένα πιο έντονα αντίξοο περιβάλλον που οδηγεί στην πρώιμη έναρξη της παραβατικότητας; Για μια ακόμη φορά, τα ευρήματα αυτά καταδεικνύουν με σαφήνεια την ανάγκη να τεθεί το ζήτημα στην ερευνητική ατζέντα αλλά οι περισσότερες έρευνες που χρειάζεται να γίνουν δεν έχουν ακόμη αρχίσει. Η βασική έμφαση στη βιβλιογραφία της κλινικής έρευνας αφορά το αν πρέπει να τροποποιηθούν ή όχι τα διαγνωστικά κριτήρια για τις διάφορες ηλικιακές ομάδες. Αυτό είναι ένα σημαντικό ερώτημα, όμως, οι μαρτυρίες αναπτυξιακών ερευνών υποδεικνύουν ότι πολύ μεγαλύτερη προσοχή απαιτείται να δοθεί στη σημασία που έχουν οι διαφορές ως προς την ηλικία έναρξης. Είναι η προ-εφηβική κατάθλιψη το ίδιο σύνδρομο με την κατάθλιψη η οποία αρχίζει στην ενήλικη ζωή; Είναι η διαταραχή διαγωγής με έναρξη στην πρώτη ή μέση παιδική ηλικία διαφορετι-

κή από εκείνη με έναρξη στην εφηβεία; Προκειμένου να απαντηθούν ερωτήματα παρόμοια με αυτά απαιτείται έρευνα αλλά αυτό είναι μόνον η αρχή. Μακροχρόνιες διαχρονικές μελέτες στο γενικό πληθυσμό είναι κεφαλαίουδους σημασίας.

Διαφορές φύλου

Μέχρι πρόσφατα, οι περισσότεροι ερευνητές και κλινικοί έτειναν να θεωρούν τις διαφορές φύλου ως “δεδομένες”, κάτι που δεν μπορούσε να αλλάξει, και για το λόγο αυτό δεν έχρηζε ιδιαίτερης προσοχής. Σήμερα, είναι πλέον σαφές ότι η άποψη αυτή είναι εντελώς εσφαλμένη διότι, παρά το γεγονός ότι το βιολογικό φύλο είναι κάτι πράγματι “δεδομένο”, οι μηχανισμοί επικινδυνότητας και οι προστατευτικοί μηχανισμοί ενδέχεται να περιλαμβάνουν ένα αρκετά ανόμοιο φάσμα διαμεσολαβητικών παραγόντων, το οποίο εκτείνεται από ορμονικές επιρροές σε κοινωνικές προσδοκίες, διαφυλικές διαφορές στις εμπειρίες επικινδυνότητας και αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος (Rutter, Caspi, & Moffitt, 2003). Αυτό σημαίνει ότι ο καθορισμός του μηχανισμού των διαφορών φύλου πιθανόν να σχετίζεται με παράγοντες επικινδυνότητας μέσα στο κάθε φύλο. Επειδή αιτιακοί μηχανισμοί πολλαπλών επιπέδων που λειτουργούν διαχρονικά είναι πιθανό να είναι σημαντικοί, η μελέτη των διαφορών φύλου επιβάλλεται να είναι μέρος της αναπτυξιακής ψυχοπαθολογίας. Οι περισσότερες ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας ως προς τις διαφορές φύλου δίνουν έμφαση στις σχετικά μικρές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών σε ένα μεγάλο εύρος ψυχολογικής λειτουργικότητας, στην πλατειά επικάλυψη που υπάρχει μεταξύ των δύο φύλων, και στις εκτεταμένες ατομικές διαφορές μέσα στο κάθε φύλο (Hines, 2004. Maccoby, 1988. Maccoby & Jacklin, 1974). Το συμπέρασμα είναι ότι οι ατομικές διαφορές εντός του κάθε φύλου υπερβαίνουν κατά πολύ τις διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Ωστόσο, ενώ έτσι είναι πράγματι η κατάσταση σε σχέση με πολλά ψυχολογικά χαρακτηριστικά, οι διαφορές σε σχέση με την ψυχοπαθολογία είναι μάλλον μεγαλύτερες. Τρία παραδείγματα φωτίζουν το θέμα. Πρώτον, υπάρχει το εύρημα της αξιοσημείωτης αύξησης στα ποσοστά κατάθλιψης γυναικών κατά την εφηβεία, μια αύξηση πολύ πιο αξιοσημείωτη από εκείνη που παρατηρείται στους άνδρες. Υπάρχει πολύ μικρή διαφορά μεταξύ των δύο φύλων στα ποσοστά κατάθλιψης στην παιδική ηλικία αλλά υπάρχει μια πολύ αξιοσημείωτη διαφορά στην ενήλικη ζωή, διαφορά η οποία ανακύπτει κατά τη διάρκεια της εφηβείας (Hankin & Abramson, 2001. Hankin et al., 1998). Υπάρ-

χουν κάποιες ενδείξεις ότι αυτές οι διαφορές φύλου αντικατοπτρίζουν το διαρκώς αυξανόμενο ρόλο των γενετικών επιρροών κατά τη διάρκεια αυτής της ηλικιακής περιόδου, μια σύνδεση με αρνητικά γεγονότα και εμπειρίες της ζωής, με την αλληλεπίδραση γονιδίων και περιβάλλοντος να επηρεάζει πιθανώς περισσότερο τις γυναίκες από ό,τι τους άνδρες (Silberg et al., 1999, 2001). Ευρήματα έρευνών σε διδύμους υπογραμμίζουν τη σπουδαιότητα των συσχετίσεων και αλληλεπιδράσεων γονιδίων-περιβάλλοντος σε σχέση με την κατάθλιψη έφηβων γυναικών (Eaves, Silberg, & Erkanli, 2003) αλλά οι αναγκαίες συγκρίσεις μεταξύ ανδρών και γυναικών δεν έχουν ακόμη αναληφθεί.

Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει μεγαλύτερη συχνότητα αντικοινωνικής συμπεριφοράς στους άνδρες παρά στις γυναίκες, αλλά μόνο πρόσφατα η προσοχή των ερευνητών επικεντρώθηκε σε μαρτυρίες ότι η διαφορά αυτή ποικίλλει σημαντικά ανάλογα με τον τύπο αντικοινωνικής συμπεριφοράς που εξετάζεται καθώς και με την ηλικιακή ομάδα που μελετάται (Rutter et al., 1998). Ιδιαίτερος, οι πιο εντυπωσιακές διαφορές αφορούν την αντίθεση ανάμεσα στη “διά-βίου-επίμονη” αντικοινωνική συμπεριφορά, η οποία είναι πολύ πιο συνήθης στους άνδρες, και στην αντικοινωνική συμπεριφορά που περιορίζεται στη διάρκεια της εφηβείας, η οποία παρουσιάζει πολύ μικρότερες διαφορές φύλου (Moffitt, Caspi, Rutter, & Silva, 2001). Η αντίθεση μεταξύ των δύο είναι αξιοσημείωτη επειδή πολύ συχνά έχει υποτεθεί ότι η αύξηση της εγκληματικότητας στα χρόνια της εφηβείας και η εκδήλωση σοβαρά βίαιης συμπεριφοράς αντανακλά τις επιπτώσεις της απότομης αύξησης της τεστοστερόνης που συνοδεύει την εφηβεία στους άνδρες. Δεν υπάρχει, βέβαια, καμιά αμφιβολία ότι η τεστοστερόνη επιδρά στη συμπεριφορά, αλλά οι επιδράσεις αυτές φαίνεται να αφορούν περισσότερο την κυριαρχία παρά τη βία (Rowe, Maughan, Worthman, Costello, & Angold, 2004) και το εύρημα της αύξησης της αντικοινωνικής συμπεριφοράς σε αυτή την ηλικιακή περίοδο, η οποία τουλάχιστον είναι αξιοσημείωτη τόσο στις γυναίκες όσο και στους άνδρες, αντιτίθεται στην υπόθεση της κυρίαρχης αιτιακής επίδρασης των ορμονών του ανδρικού φύλου αναφορικά με τις αντικοινωνικές δραστηριότητες.

Το τρίτο παράδειγμα αφορά την αξιοσημείωτη υπεροχή των ανδρών σχεδόν σε όλες τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές – όπως η δυσλεξία, η γλωσσική καθυστέρηση, ο αυτισμός και η διαταραχή ελλειμματικής προσοχής με υπερκινητικότητα (Rutter et al., 2003). Για κάποιο χρονικό διάστημα, ορισμένοι σχολιαστές υποστήριζαν ότι η πλειονότητα των διαφορών φύλου στη δυσλεξία ήταν ένα κατασκευάσμα των βιβλιογραφικών παραπομπών

(Shaywitz, Shaywitz, Fletcher, & Escobar, 1990) αλλά είναι τώρα σαφές από πολλαπλές επιδημιολογικές μελέτες μεγάλης κλίμακας ότι αυτό δεν ισχύει. Η σοβαρή δυσκολία ανάγνωσης είναι διπλάσια περίπου στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες (Rutter et al., 2004b). Οι διαφορές φύλου στον αυτισμό και στη διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) είναι ακόμη μεγαλύτερες. Η χρήση του όρου “νευροαναπτυξιακές διαταραχές” δε θα έπρεπε να θεωρείται ότι σημαίνει ότι οι διαφορές φύλου αφορούν ειδικά τις συνθήκες στις οποίες εμπλέκεται παθολογία του εγκεφάλου. Έτσι, δεν υπάρχει μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο φύλων όσον αφορά το ρυθμό είτε της εγκεφαλικής παράλυσης είτε της επιληψίας. Η διαφορά, μάλλον, αφορά συνθήκες οι οποίες εμπλέκουν νευρογνωστικές βλάβες ενός ή άλλου τύπου που σχετίζονται με την ψυχοπαθολογία και οι οποίες εμφανίζονται για πρώτη φορά στην προσχολική ηλικία. Αυτό που είναι ιδιαίτερα εντυπωσιακό είναι ότι δεν υπάρχει σχεδόν καμιά συστηματική έρευνα ως προς αυτές τις διαφορές φύλου. Είναι αξιοσημείωτο ότι η υπεροχή των γυναικών περιορίζεται κυρίως σε συναισθηματικές διαταραχές που ανακύπτουν στην εφηβεία (κατάθλιψη και διαταραχές πρόσληψης τροφής) και η υπεροχή των ανδρών περιορίζεται στην πρώιμη έναρξη νευροαναπτυξιακών διαταραχών. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει ότι ενδεχομένως να υπάρχουν κοινές επιδράσεις εντός των δύο ομάδων, οι οποίες όμως διαφοροποιούνται μεταξύ των δύο ομάδων. Εάν το θέμα πρόκειται να μελετηθεί επαρκώς, θα είναι απαραίτητο να λάβει κάποιος υπόψη του μια εκτίμηση του εύρους των πιθανών παραγόντων οι οποίοι ενδέχεται να εμπλέκονται στις διαφορές φύλου και την ανάγκη να εξεταστούν οι διαφορές αυτές σε αρκετά διαφορετικά επίπεδα (Rutter et al., 2003).

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Η βιβλιογραφία είναι γεμάτη άκαρπες διαμάχες (κυρίως μεταξύ ψυχολόγων και ψυχιάτρων) αναφορικά με τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα μιας διαστασιακής προσέγγισης σε αντίθεση προς μια κατηγορική προσέγγιση στις έννοιες της ψυχολογικής λειτουργικότητας και της ψυχοπαθολογίας (Rutter, 2003). Στις διαμάχες αυτές έχουν διατυπωθεί κάθε είδους υποθέσεις, πολλές από τις οποίες είναι αβάσιμες.

Οι μαρτυρίες πάνω στις συνέχειες μεταξύ της φυσιολογικότητας και της ψυχοπαθολογίας είναι αρκετών διαφορετικών τύπων και, αν συνυπολογισθούν όλες μαζί, τα ευρήματα είναι αδιαμφισβήτητα. Επομένως, όπως και

στους υπόλοιπους τομείς της ιατρικής (Rutter, 2003), είναι σαφές από διαχρονικές μελέτες ότι παραλλαγές στη συμπτωματολογία μέσα σε ένα λογικό εύρος είναι προβλεπτικές των μετέπειτα κλινικά σημαντικών ψυχικών διαταραχών στην περίπτωση κοινών πολυπαραγοντικών χαρακτηριστικών όπως η κατάθλιψη και η αντικοινωνική συμπεριφορά. Πιο εντυπωσιακό είναι το γεγονός ότι οι συνέχειες φαίνεται ότι ισχύουν ακόμα και σε σοβαρές ψυχικές διαταραχές, όπως η σχιζοφρένεια και ο αυτισμός που θεωρούνταν ποιοτικά πολύ διαφορετικές από το φυσιολογικό. Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και για τη δυσλεξία, τις σοβαρές ειδικές γλωσσικές βλάβες και τη διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ). Οι μαρτυρίες στις περιπτώσεις αυτές προέρχονται από έρευνες σε διδύμους και σε οικογένειες, και τα ευρήματα από διαχρονικές μελέτες σε ομάδες υψηλού κινδύνου είναι ιδιαιτέρως σημαντικά. Έτσι, οι μελέτες σε οικογένειες έχουν δείξει ότι η γενετική προδιάθεση στη σχιζοφρένεια περιλαμβάνει και σχιζοτυπικές και παρανοϊκές διαταραχές (Kendler, Neale, & Walsh, 1995) και οι διαχρονικές μελέτες ατόμων σε υψηλή επικινδυνότητα λόγω οικογενειακής επιβάρυνσης έχουν δείξει τις μετεξελίξεις αυτών των προδρομικών χαρακτηριστικών της εφηβείας σε προφανή ψύχωση (Johnstone, Ebmeier, Miller, Owens, & Lawrie, 2005). Διαχρονικές έρευνες σε φυσιολογικό πληθυσμό έχουν παρομοίως δείξει συνέχειες μεταξύ κοινών ψυχωτικού τύπου χαρακτηριστικών στην παιδική ηλικία και της μετέπειτα ανάπτυξης διαταραχών στο φάσμα της σχιζοφρένειας (Cannon et al., 2002. Poulton et al., 2000). Τόσο στην περίπτωση των κοινών προαναγγελιών στην παιδική ηλικία όσο και των πρόδρομων συμπτωμάτων στην εφηβεία, είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι, αν και τα χαρακτηριστικά αυτά συνδέονται με έναν πολύ αυξημένο κίνδυνο μιας διαταραχής του φάσματος της σχιζοφρένειας, μόνον η μειοψηφία (αν και μεγάλη μειοψηφία) έχει τη μετεξέλιξη αυτή.

Στην περίπτωση του αυτισμού, η προφανής συνέχεια μεταξύ της φυσιολογικότητας και μιας διαταραχής που οδηγεί σε αναπηρία προκύπτει από έρευνες σε διδύμους που δείχνουν ότι η γενετική προδιάθεση επεκτείνεται σε κοινωνικά και επικοινωνιακά ελλείμματα σε άτομα με φυσιολογική νοημοσύνη (Le Couteur et al., 1996) καθώς και σε δεδομένα από έρευνες σε οικογένειες που δείχνουν ότι κατά κάποιον τρόπο όμοια χαρακτηριστικά εμφανίζονται στο περισσότερο από το ένα πέμπτο των συγγενών πρώτου βαθμού (Bailey, Palfeman, Heavey, & Le Couteur, 1998. Rutter, in press-c). Οι ίδιες στρατηγικές έρευνας έχουν οδηγήσει σε παρόμοια συμπεράσματα στην περίπτωση των ειδικών γλωσσικών βλαβών (Bishop, North, & Donlan, 1995) και της δυσλεξίας (Snowling, Gallagher, & Frith, 2003). Επί-

σης, τα ευρήματα ερευνών σε διδύμους με ΔΕΠΥ έχουν δείξει ότι η γενετική προδιάθεση εκτείνεται πέρα από τη διαγνωστική κατηγορία σε μια διάσταση υπερδραστηριότητας/ελλειμματικής προσοχής (Levy & Hay, 2001).

Δύο ερωτήματα προκύπτουν από αυτό το καλά εδραιωμένο σύνολο ευρημάτων. Πρώτον, μήπως θα έπρεπε οι μαρτυρίες αυτές να ερμηνευτούν ως ενδεικτικές μιας διευρυμένης διαγνωστικής κατηγορίας απλώς ή μάλλον αντικατοπτρίζουν μια πραγματική συνέχεια μεταξύ μιας ψυχοπαθολογικής κατάστασης και παραλλαγών στην ψυχολογική λειτουργικότητα μέσα σε φυσιολογικά όρια; Προς το παρόν, δεν υπάρχει οριστική απάντηση σε αυτό το σημαντικό ερώτημα και, επομένως και οι δύο δυνατότητες απαιτείται να διερευνηθούν. Δεύτερον, ποιοι είναι οι μηχανισμοί οι οποίοι εμπλέκονται στις μετεξελίξεις μεταξύ της ψυχοπαθολογικής κατάστασης και είτε του ευρύτερου φαινότυπου είτε της φυσιολογικής διάστασης; Η συνθήκη αναπηρίας αναπαριστά απλώς ένα πιο σοβαρό σύνολο παραγόντων επικινδυνότητας ή είναι απαραίτητο να επικαλεστεί κάποιος κάποιου είδους μηχανισμό “δύο φάσεων” όπου στη μια φάση εμφανίζονται οι επιρροές στον ευρύτερο φαινότυπο ή διάσταση και στη δεύτερη φάση γίνεται η μετάβαση στην αναπηρία; Ικανοποιητικές απαντήσεις δεν έχουν δοθεί ακόμη στα ερωτήματα αυτά σε κανένα από τα τρία ανωτέρω παραδείγματα. Είναι προφανές, όμως, ότι μια αναπτυξιακή προοπτική είναι καθοριστικής σημασίας προκειμένου να αντιμετωπιστούν τα ζητήματα αυτά.

ΣΥΝΔΕΣΕΙΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ

Στο σύνολό τους, οι ψυχίατροι εξετάζουν παραδοσιακά τις ψυχικές διαταραχές σαν η κάθε μια να αποτελεί ένα συνεκτικό σύνολο. Για το λόγο αυτό, η έρευνα έχει επικεντρωθεί στις πιθανές αιτιακές επιρροές στην ανάπτυξη της σχιζοφρένειας ή του αυτισμού ή των γλωσσικών αναπτυξιακών διαταραχών, σαν να ενεργούν στη διαταραχή ως τέτοιες. Βεβαίως, αυτός θα μπορούσε να είναι ο τρόπος με τον οποίο λειτουργούν οι αιτίες. Παρ' όλα αυτά, ένα βασικό αναπτυξιακό ερώτημα αφορά τις πιθανές συνδέσεις μεταξύ των διαφορετικών ψυχολογικών περιοχών. Για παράδειγμα, μια από τις σημαντικότερες ανακαλύψεις σε ό,τι αφορά την κατανόηση του αυτισμού προήρθε από τις πειραματικές έρευνες των Hermelin και O'Connor (1970) οι οποίες έδειξαν τη σπουδαιότητα των γνωστικών ελλειμμάτων, υπονοώντας ότι ενδέχεται να βρίσκονται στο υπόβαθρο των κοινωνικών ελλειμμά-

των που προσδιόριζαν τη διαταραχή. Πιο πρόσφατα, οι συνδέσεις προωθήθηκαν περαιτέρω με την παρουσίαση ελλειμμάτων σε νοητικές διεργασίες οι οποίες κατηγοριοποιήθηκαν ως βλάβη στη θεωρία του νου (Baron-Cohen, Leslie, & Frith, 1985. Frith, 2003). Αρκετά διαφορετικού είδους ερωτήματα ανέκνυσαν από αυτά τα σημαντικά ευρήματα. Έτσι, για να ξεκινήσουμε, οι πρώτες εκδηλώσεις του αυτισμού εμφανίζονται πολύ πριν οι δεξιότητες της θεωρίας του νου γίνουν εμφανείς. Συνεπώς, υπάρχει η ανάγκη να αναρωτηθεί κάποιος τι προηγείται των δεξιοτήτων της θεωρίας του νου και, με αυτό τον τρόπο, να θέσει ερωτήματα για τη βασική γνωστική διεργασία η οποία βρίσκεται στο υπόβαθρο των κοινωνικών αποκλίσεων (Sigman & Ruskin, 1999). Δεύτερον, μολονότι τα ελλείμματα στις νοητικές διεργασίες φαίνεται ότι έχουν μια κατανοητή σύνδεση με τις κοινωνικές και επικοινωνιακές ελλείψεις, δεν ήταν τόσο προφανής ο τρόπος με τον οποίο θα μπορούσαν να εξηγήσουν τις επαναλαμβανόμενες και στερεοτυπικές συμπεριφορές, που είναι ένα κρίσιμο χαρακτηριστικό του αυτισμού. Η προσοχή μετατοπίστηκε στην έννοια της έλλειψης κεντρικής συνοχής – με άλλα λόγια, στην παρατήρηση ότι τα άτομα με αυτισμό τείνουν να αντιλαμβάνονται τα χαρακτηριστικά βάσει των λεπτομερειών τους, και όχι της ολοκληρωμένης μορφής ενός συνόλου με κάποιο νόημα (Happé, 1994, 2003). Βεβαίως, αυτό θέτει το επιπλέον ερώτημα ως προς το ποιες είναι οι συνδέσεις μεταξύ της κεντρικής συνοχής και της θεωρίας του νου. Τρίτον, οι ερευνητές της γενετικής άρχισαν να διερευνούν εάν οι γενετικές επιρροές θα μπορούσαν να είναι ειδικές για αυτά τα διαφορετικά χαρακτηριστικά (Rutter, in press-c). Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις ότι κάτι τέτοιο μπορεί να ισχύει, αλλά τα μέχρι σήμερα ευρήματα είναι αντιφατικά και δεν καταλήγουν σε συμπέρασμα. Παρ' όλα αυτά, είναι σαφές ότι αυτά αποτελούν σημαντικά ερωτήματα για την ανάπτυξη.

Παρόμοια ζητήματα ανακύπτουν όσον αφορά τις γλωσσικές αναπτυξιακές διαταραχές. Παραδοσιακά, αυτές θεωρήθηκαν ως διαταραχές που περιορίζονταν στις λειτουργίες της γλώσσας. Αυτό πράγματι είναι το χαρακτηριστικό το οποίο τις καθορίζει αλλά μια σειρά κλινικών, επιδημιολογικών, και μελετών διαχρονικής παρακολούθησης έχουν δείξει ότι οι διαταραχές αυτές (τουλάχιστον εκείνες που εμπλέκουν προσληπτικές και πραγματολογικές αποκλίσεις) σχετίζονται επίσης με ένα σχετικώς μεγαλύτερο εύρος γνωστικών βλαβών (συμπεριλαμβανομένης της θεωρίας του νου) και συνδέονται με μιαν εκπληκτικά μεγάλη συχνότητα κοινωνικών ελλειμμάτων στην ενήλικη ζωή (Clegg, Hollis, Mawhood, & Rutter, 2005). Δεν υπάρχουν ακόμα διαθέσιμες μαρτυρίες για την κατανόηση του πώς αυτά δένουν με-

ταξύ τους αλλά η έννοια των γλωσσικών αναπτυξιακών διαταραχών έπρεπε να τροποποιηθεί και να επεκταθεί και νέα ερωτήματα έχουν ανακύψει στον τρόπο με τον οποίο οι διασυνδέσεις μεταξύ των διαφορετικών ψυχολογικών περιοχών ενεργούν στη διάρκεια της ανάπτυξης των προβλημάτων αυτών.

Κατά κάποιο τρόπο παρόμοια ερωτήματα ανακύπτουν σε σχέση με τα οιοει-αυτιστικά χαρακτηριστικά τα οποία έχουν βρεθεί σε εκ γενετής τυφλά παιδιά (Brown, Hobson, & Lee, 1997; Hobson, Lee, & Brown, 1999) όσο και στα παιδιά τα οποία έχουν ανατραφεί σε ιδρύματα με συνθήκες μεγάλης αποστέρησης (Rutter et al., 1999). Οι κλινικές εικόνες σε αυτές τις ομάδες παρουσιάζουν εντυπωσιακές ομοιότητες με τον αυτισμό όπως συνήθως διαγιγνώσκεται αλλά υπάρχουν, εξίσου, μερικές πολύ χαρακτηριστικές διαφορές – για το λόγο αυτό χρησιμοποιείται ο όρος “οιοει-αυτιστικό” αντί αυτιστικό. Εάν τα ευρήματα αυτά έχουν ή όχι κάποιες επιπτώσεις στο φάσμα διαταραχών του αυτισμού όπως αυτές εμφανίζονται σε παιδιά που δεν έχουν ιδρυματικό ιστορικό ή εκ γενετής τύφλωση παραμένει, προς το παρόν, εντελώς απροσδιόριστο. Παρ’ όλα αυτά, αυτό που είναι σαφές είναι ότι χρειάζεται να εξεταστεί ο τρόπος με τον οποίο τα χαρακτηριστικά αυτά αναπτύσσονται και ποιοι είναι οι διαμεσολαβητικοί μηχανισμοί.

Η ΕΞΕΛΙΚΤΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Μια από τις πραγματικά σημαντικές αλλαγές που έχει προσφάτως συντελεστεί είναι η αναγνώριση ότι η αναπτυξιακή προσέγγιση χρειάζεται το ίδιο στις ψυχιατρικές διαταραχές των ενηλίκων όσο και σε εκείνες που εμφανίζονται στην παιδική ηλικία. Πουθενά αλλού αυτό δεν είναι πιο εμφανές όσο στην αλλαγή των απόψεων σχετικά με τη σχιζοφρένεια (Keshavan et al., 2004). Μια σειρά μελετών που χρησιμοποίησαν διαφορετικές στρατηγικές έρευνας έδειξαν τη συχνότητα με την οποία νευροαναπτυξιακές αποκλίσεις, προβλήματα προσοχής, και αποκλίσεις στη συμπεριφορά προηγούνταν της σχιζοφρένειας στην παιδική ηλικία (Rutter & Garmezy, 1983). Οι συνδέσεις αυτές με την πάροδο του χρόνου περιγράφηκαν με μεγαλύτερη σαφήνεια, όμως, αντίστοιχες πορείες παρουσιάζονται και σε μεγάλης κλίμακας επιδημιολογικές μελέτες ομάδων γενικού πληθυσμού. Μια νέα ώθηση προστέθηκε με μαρτυρίες από τη Διαχρονική Μελέτη του Dunedin ότι αποκλίσεις ψυχωτικού τύπου θα μπορούσαν να ανιχνευτούν ακόμα και στην παιδική ηλικία (Cannon et al., 2002. Poulton et al., 2000). Ως εκ τούτου, όπως

αναφέρθηκε παραπάνω, η γενική ιδέα τώρα είναι ότι υπάρχουν προειδοποιήσεις στην παιδική ηλικία που οδηγούν σε μια πρόδρομη κατάσταση, η οποία, με τη σειρά της, οδηγεί σε μια εμφανή σχιζοφρενική ψύχωση. Ένα από τα ερωτήματα κλειδιά είναι, βεβαίως, ποιοι είναι οι παράγοντες επικινδυνότητας που εμπλέκονται σε αυτή την πορεία που εκτείνεται στη διάρκεια μιας ή περισσότερων δεκαετιών; Μια ένδειξη παρέχεται από μαρτυρίες που δείχνουν ότι ο κίνδυνος για σχιζοφρένεια αυξάνει από την εκτεταμένη πρόωρη χρήση κάνναβης (Arseneault et al., 2004. Henquet et al., 2005). Ωστόσο, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η επίδραση της κάνναβης φαίνεται να ενεργεί σε μεγάλο βαθμό ή εξ ολοκλήρου μόνο σε εκείνους οι οποίοι είναι γενετικά ευάλωτοι (Caspi et al., 2005).

Μια αρκετά διαφορετικής μορφής εξελικτική πορεία στην ψυχοπαθολογία εμπλέκεται στη μετάβαση είτε από τη ΔΕΠΥ ως διαταραχή ή από την υπερδραστικότητα/ελλειμματική προσοχή ως μια διάσταση, στη μετέπειτα αντικοινωνική συμπεριφορά (Rutter et al., 1997). Η πορεία τεκμηριώνεται επαρκώς από μια σειρά διαφορετικών μελετών αλλά οι μηχανισμοί παραμένουν ακόμη σχετικά ασαφείς. Σε ένα σημαντικό βαθμό, αντανακλούν πιθανώς μια διαμοιραζόμενη γενετική προδιάθεση μεταξύ της ΔΕΠΥ και της αντικοινωνικής συμπεριφοράς (Nadder, Silberg, Rutter, Maes, & Eaves, 2002) αλλά είναι αμφίβολο αν αυτό συνιστά την όλη ιστορία. Επίσης, ο ρόλος της υπερκινητικότητας, ως παράγοντα επικινδυνότητας, απαιτείται να εξεταστεί παράλληλα με την πληθώρα μαρτυριών ότι η σωματική βία στην παιδική ηλικία είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας επικινδυνότητας για τη μετέπειτα αντικοινωνική συμπεριφορά (Tremblay, Hartup, & Archer, 2005).

Μια τρίτη πορεία αφορά το εύρημα ότι το προεφηβικό άγχος τείνει να οδηγεί σε μετεφηβική κατάθλιψη. Αυτό είναι εμφανές τόσο σε μελέτες της γενετικής, όσο και σε διαχρονικές μελέτες (Eaves et al., 2003. Silberg et al., 2001). Σε μεγάλο βαθμό αντικατοπτρίζει μια διαμοιραζόμενη γενετική προδιάθεση μεταξύ του άγχους και της κατάθλιψης, αλλά είναι αυτή η μοναδική εξήγηση;

Ένα τέταρτο παράδειγμα προέρχεται από την πορεία της πρώιμης διαταραχής διαγωγής στην κατάχρηση ουσιών και στην κατάθλιψη (Rutter, 2002b). Το ίδιο είδος ερωτημάτων ανακύπτει. Διατυπώνοντάς το διαφορετικά, ποιος είναι ο ρόλος της κοινής γενετικής προδιάθεσης, ποιος είναι ο ρόλος των διαμοιραζόμενων παραγόντων επικινδυνότητας, και με ποιο τρόπο ενδέχεται μια συμπεριφορά να αποτελέσει παράγοντα επικινδυνότητας για μιαν άλλη; Όπως και με πολλές άλλες όψεις της αναπτυξιακής προο-

πτικής που αναφέρθηκαν στο άρθρο αυτό, τα ερωτήματα δημιουργούν την ερευνητική ατζέντα, αλλά οι απαντήσεις αναμένουν περαιτέρω έρευνα.

ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ

Το καθολικό χαρακτηριστικό όλων των μελετών για τους περιβαλλοντικούς κινδύνους, είτε αυτοί είναι σωματικοί είτε ψυχοκοινωνικοί, και είτε αφορούν ανθρώπους είτε άλλα ζώα, είναι οι τεράστιες ατομικές διαφορές ως προς την αντίδραση. Αυτό αφορά όλους τους περιβαλλοντικούς κινδύνους οι οποίοι έχουν μελετηθεί. Πρώτον, αυτό οδήγησε στο να θεωρηθούν οι έννοιες του ευάλωτου και του μη ευάλωτου ως δύο απόλυτες έννοιες. Η αντίληψη αυτή σύντομα έχασε την αξιοπιστία της αλλά ακολούθησε η έννοια της ανθεκτικότητας, με συνέπειες ότι ενώ ήταν ένα διαβαθμιζόμενο χαρακτηριστικό (παρά μια κατηγορική έννοια), ωστόσο, θεωρήθηκε ως μια γενική ιδιότητα. Αυτό είναι, επίσης, σαφώς αβάσιμο (Rutter, in press-d). Όχι μόνο είναι απίθανο όμοιες ιδιότητες να ισχύουν για την ανθεκτικότητα στις μολύνσεις, στις καρδιαγγειακές παθήσεις και στις ψυχοπαθολογικές συνθήκες, αλλά θα πρέπει επίσης να τεθεί υπό αμφισβήτηση αν η ανθεκτικότητα ενυπάρχει στα ατομικά χαρακτηριστικά ή στην κατάσταση ως πιο γενική έννοια. Αυτό που έχει προσφέρει η έρευνα με την αναπτυξιακή προοπτική είναι μαρτυρίες οι οποίες δείχνουν ότι οι επιρροές στην ανθεκτικότητα συμπεριλαμβάνουν προϋπάρχουσες του στρες ποιότητες (στο άτομο και στο περιβάλλον), παράγοντες οι οποίοι ενεργούν κατά τη διάρκεια αντίξων εμπειριών, και εμπειρίες που επακολουθούν του στρες ή της αντιξοότητας. Με άλλα λόγια, η 'δράση' δεν ενυπάρχει απλώς στη χημεία της στιγμής κατά την οποία επενεργεί ο παράγοντας στρες. Μάλλον, θα πρέπει να θεωρηθεί ως μια διεργασία η οποία ενσωματώνει τόσο τους παράγοντες επικινδυνότητας όσο και τους προστατευτικούς παράγοντες που επηρεάζουν τον τρόπο με τον οποίο τα άτομα αντιμετωπίζουν την εμπειρία: χαρακτηριστικά που αφορούν τον τρόπο με τον οποίο διαχειρίζονται την εμπειρία (συμπεριλαμβανομένων και των μηχανισμών αντιμετώπισης που χρησιμοποιούν), και εμπειρίες που επισυμβαίνουν αργότερα στη ζωή και οι οποίες μπορεί να επιδράσουν τονωτικά σε κρίσιμες καμπές (Rutter, 1996). Με άλλα λόγια, η ανθεκτικότητα είναι απαραίτητο να επαναπροσδιοριστεί μάλλον ως μια διεργασία παρά ως ένα ατομικό χαρακτηριστικό. Ένα επιπλέον στοιχείο, το οποίο αναδύεται από ερευνητικά δεδομένα, είναι ότι οι ατομικές διαφορές ισχύουν ακόμη και για τις πιο σοβαρές αντιξοότητες. Θα

μπορούσε να υποθέσει κάποιος ότι με την κατάφωρη γενικευμένη αποστέρηση όλοι θα επηρεάζονταν στον ίδιο βαθμό, αλλά σαφέστατα δε συμβαίνει κάτι τέτοιο. Η μελέτη διαχρονικής παρακολούθησης παιδιών τα οποία ζούσαν σε ιδρύματα στη Ρουμανία έδειξε ότι οι ατομικές διαφορές ήταν αξιοσημείωτες τόσο στα άτομα τα οποία βίωσαν μακροχρόνια αποστέρηση όσο και σε εκείνα που είχαν πολύ σύντομες περιόδους αποστέρησης (Rutter, *in press-a*). Η συνέπεια είναι ότι τα ψυχοπαθολογικά επακόλουθα της αντιξοότητας δεν μπορούν να ερμηνευθούν πλήρως με βάση το άθροισμα των παραγόντων επικινδυνότητας και των προστατευτικών επιδράσεων· ότι η έρευνα για τους διαμεσολαβητικούς μηχανισμούς είναι επίσης απαραίτητο να πληροφορείται από μαρτυρίες για τους παράγοντες που συνδέονται με τις ατομικές διαφορές ως αντίδραση στην αντιξοότητα, και ότι η διερεύνηση της ανθεκτικότητας επιβάλλεται να μετατοπιστεί από την εστίαση στο χαρακτηριστικό στην εστίαση στη διεργασία (Rutter, *in press-d*).

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΓΟΝΙΔΙΩΝ-ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ

Το τελευταίο ζήτημα που τίθεται αφορά την τεράστια σπουδαιότητα που έχει η αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος (Moffitt, Caspi, & Rutter, 2005, *in press*. Rutter, *in press-b*. Rutter, Caspi, & Moffitt, *in press*. Rutter & Silberg, 2002). Παλαιότερα, υπήρχε μια γενική τάση να είναι επιθυμητό να κατηγοριοποιούνται οι διαταραχές (και τα χαρακτηριστικά) σε αυτές που καθορίζονταν κυρίως κοινωνικά και σε εκείνες που επηρεάζονταν κυρίως γενετικά. Σε ό,τι αφορά τουλάχιστον τις πολυπαραγοντικές διαταραχές χαρακτηριστικών, οι οποίες αποτελούν τη συντριπτική πλειονότητα αυτών που ενδιαφέρουν, η διχοτόμηση αυτή είναι τελείως παραπλανητική και εσφαλμένη. Όχι μόνον όλα τα χαρακτηριστικά και όλες οι διαταραχές εμπλέκουν τόσο γενετικές όσο και περιβαλλοντικές επιρροές αλλά, πολύ πιο σημαντικό είναι ότι εμπλέκουν συν-δράση ή αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος. Τρεις κύριες παραλλαγές χρειάζεται να εξεταστούν. Πρώτον, υπάρχουν γενετικές επιρροές στην έκθεση σε περιβάλλοντα επικινδυνότητας (μέσα από συσχετίσεις γονιδίων-περιβάλλοντος). Δεύτερον, υπάρχουν γενετικές επιρροές στην ευπάθεια σε περιβάλλοντα επικινδυνότητας (μέσα από αλληλεπιδράσεις γονιδίων-περιβάλλοντος). Τρίτον, υπάρχουν περιβαλλοντικές επιρροές στη γονιδιακή έκφραση (μέσα από επιδράσεις στη μεθυλίωση ως τμήμα της επιγενετικής). Σε ό,τι αφορά τις αλληλεπιδράσεις, αυτές έχουν καταδειχθεί πολύ πειστικά με τη χρήση τεχνικών μοριακής γενε-

τικής. Έτσι, οι Caspi et al. (2002) έδειξαν ότι η αντικοινωνική συμπεριφορά ανέκυψε ως συνάρτηση μιας MAOA δραστηριότητας γενετικά επηρεασμένης και ενός ιστορικού κακοποίησης στην παιδική ηλικία. Δεν υπήρξε καμιά κύρια επίδραση των γονιδίων, υπήρξε ασθενής κύρια επίδραση του περιβάλλοντος, κυρίως όμως υπήρξε ισχυρή αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο. Παρομοίως, οι Caspi et al. (2003) έδειξαν ότι οι επιδράσεις της κακοποίησης κατά την παιδική ηλικία στην προδιάθεση για κατάθλιψη μετριάζονταν από το γονίδιο 5-HTT. Πιο πρόσφατα, οι Caspi et al. (in press) έδειξαν ότι οι παράγοντες επικινδυνότητας για σχιζοφρένεια που συνδέονταν με την εκτεταμένη πρώιμη χρήση κάνναβης μετριάζονταν από το αλληλία βαλίνη του γονιδίου COMT. Αυτό το πεδίο έρευνας παραμένει ακόμη σε αρχικό στάδιο αλλά μπορεί κάποιος να προβλέψει με βεβαιότητα ότι μαρτυρίες και για τις τρεις μορφές συν-δράσης και αλληλεπίδρασης γονιδίων-περιβάλλοντος θα υπεραναπτυχθούν τα επόμενα χρόνια (Moffitt, Caspi, & Rutter, 2005, in press. Rutter, Caspi, & Moffitt, in press).

ΣΥΝΟΨΗ ΤΩΝ ΣΥΝΕΠΕΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ

Όπως έγινε φανερό από αρκετά παραδείγματα που παρατέθηκαν, υπάρχουν πέντε βασικές συνέπειες για την έρευνα που προκύπτουν από την εξέταση αυτών των δέκα όψεων μιας αναπτυξιακής προοπτικής στην ψυχοπαθολογία. Αρχικά, όπως επισημάνθηκε στην εισαγωγή, οι μελέτες για την ανάπτυξη χρειάζεται να συμπεριλάβουν τόσο την εστίαση στις ατομικές διαφορές όσο και τη σκιαγράφηση των συνεχειών και των ασυνεχειών μεταξύ της φυσιολογικότητας και της διαταραχής. Δεύτερον, θα πρέπει να υπάρξει μια προσέγγιση ελέγχου υποθέσεων στη μελέτη των αιτιακών μηχανισμών, και όχι απλώς τεκμηρίωση ηλικιακών διαφορών. Τρίτον, προκειμένου να μελετηθούν οι αναπτυξιακοί μηχανισμοί, είναι ουσιαστικές οι μακροχρόνιες προβλεπτικές διαχρονικές μελέτες. Οι μελέτες αυτές είναι απαραίτητο να συμπεριλαμβάνουν τόσο επιδημιολογικές έρευνες στο γενικό πληθυσμό όσο και σε ομάδες υψηλού κινδύνου με βάση τα συμπεριφορικά χαρακτηριστικά τους, τις αντίξοες εμπειρίες, ή το γενετικό υπόβαθρο. Για τη μελέτη ορισμένων μορφών επικινδυνότητας, αυτές οι προβλεπτικές έρευνες χρειάζεται να εκκινούν από την προγεννητική περίοδο και να συμπεριλαμβάνουν την αξιολόγηση ανοσολογικών, νευρο-ενδοκρινολογικών και τοξικών παραγόντων επικινδυνότητας. Τέταρτον, είναι σημαντικό τέτοια έρευνα να ενσωματώνει μιαν ενοποίηση κοινωνικών, γενετικών και ανα-

πτυξιακών εννοιών και στρατηγικών (Rutter & McGuffin, 2004). Πέμπτον, η διερεύνηση των αιτιακών μηχανισμών επιβάλλεται να ενσωματώνει ένα εύρος σχετικών και πληροφοριακών στρατηγικών που συμπεριλαμβάνουν την ποσοτική και μοριακή γενετική, την απεικόνιση εγκεφάλου και τα μοντέλα με ζώα – για να αναφέρω τρία ιδιαίτερα σημαντικά παραδείγματα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, όπως φαίνεται και σε αρκετά από τα παραδείγματα έρευνας που αναφέρθηκαν παραπάνω, οι βασικές στρατηγικές έρευνας οι οποίες πρέπει να επιστρατευτούν στα επόμενα χρόνια εκτείνονται σε ένα ιδιαίτερα μεγάλο εύρος. Περιλαμβάνουν ποσοτική μοριακή γενετική, λειτουργική απεικόνιση, διαχρονικές έρευνες τόσο βραχυπρόθεσμες όσο και μακροπρόθεσμες, φυσικά πειράματα (βλ. Rutter, Pickles, Murray, & Eaves, 2001) και εσωτερικευμένα μοντέλα εργασίας και νοητικά σύνολα. Στο παρελθόν, θα πρέπει να παραδεχθούμε ότι οι ερευνητές της ανάπτυξης χρησιμοποιούσαν ένα πολύ περιορισμένο εύρος ερευνητικών στρατηγικών, απέτυχαν να εκμεταλλευτούν επαρκώς τις τεχνολογικές προόδους, και απέβλησαν να λάβουν υπόψη τους τις σχέσεις εγκεφάλου-νου. Ευτυχώς τα προβλήματα αυτά σε μεγάλο βαθμό ανήκουν στο παρελθόν και το πεδίο αυτό τώρα μετακινείται προς τα μπρος και αυξάνει εντονότατα. Η έρευνα για την ανάπτυξη αποτελεί ένα πλούσιο πεδίο με μεγάλες δυνατότητες· είναι, και πρέπει να είναι, προσανατολισμένο στη διεργασία και όχι στον κανόνα, είναι αναγκαίο να εστιασθεί στις αλληλεπιδράσεις μεταξύ του νου και του εγκεφάλου, και πρέπει να ενδιαφερθεί περισσότερο για τις ατομικές διαφορές. Τα παραδείγματα που παρατέθηκαν δείχνουν ότι αυτό συμβαίνει σε αυξανόμενο βαθμό αλλά υποδεικνύουν επίσης τη γεμάτη προκλήσεις ερευνητική ατζέντα που παραμένει ανοιχτή και την ανάγκη να δοθεί προσοχή στα πραγματικά σημαντικά ερωτήματα για διαμεσολαβητικούς μηχανισμούς που προκύπτουν αναφορικά με τις πολλαπλές όψεις μιας αναπτυξιακής προοπτικής στην ψυχοπαθολογία που εξετάστηκαν στο άρθρο αυτό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Arseneault, L., Cannon, M., Witton, J., & Murray, R. (2004). Causal association between cannabis and psychosis: Examination of the evidence. *British Journal of Psychiatry*, *184*, 110-117.
- Bailey, A., Palferman, S., Heavey, L., & Le Couteur, A. (1998). Autism: The phenotype in relatives. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *28*, 381-404.
- Barker, D. J. P. (1997). Fetal nutrition and cardiovascular disease in later life. *British Medical Bulletin*, *53*, 96-108.
- Barker, D. J. P. (1999). Fetal programming and public health. In P. M. S. O'Brien, T. Wheeler, & D. J. P. Barker (Eds.), *Fetal programming: Influences on development and disease in later life* (pp. 3-11). London: RCOG Press.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, *21*, 37-46.
- Bateson, P. (1966). The characteristics and context of imprinting. *Biological Reviews*, *41*, 177-211.
- Bateson, P., Barker, D., Clutton-Brock, T., Deb, D., D'Udine, B., Foley, R.A., Gluckman, P., Godfrey, K., Kirkwood, T., Lahr, M. M., McNamara, J., Metcalfe, N. B., Monaghan, P., Spencer, H. G., & Sultan, S. E. (2004). Developmental plasticity and human health. *Nature*, *430*, 419-421.
- Bateson, P., & Martin, P. (1999). *Design for a life: How behaviour develops*. London: Jonathan Cape.
- Beckett, C., Maughan, B., Castle, J., Colvert, E., Groothues, C., Kreppner, J., O'Connor, T., Rutter, M., Stevens, S., & Sonuga-Barke, E. (2005). *Do the effects of early severe deprivation on cognition persist into early adolescence? Findings from the English and Romanian Adoptees Study. Manuscript submitted for publication.*
- Bishop, D. V. M., North, T., & Donlan, C. (1995). Genetic basis of specific language impairment: Evidence from a twin study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *37*, 56-71.
- Bock, G., & Whelan, J. (Eds.). (1991). *The childhood environment and adult disease: CIBA Foundation Symposium*. Chichester, UK: Wiley.
- Brown, R., Hobson, R. P., & Lee, A. (1997). Are there autistic-like features in congenitally blind children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *38*, 693-703.
- Bruer, J. T. (1999). *The myth of the first three years*. New York: The Free Press.
- Cameron, N. M., Parent, C., Champagne, F. A., Fish, E. W., Ozaki-Kuroda, K., & Meaney, M. J. (2005). The programming of individual differences in defensive responses and reproductive strategies in the rat through variations in maternal care. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *29*, 843-865.
- Cannon, M., Caspi, A., Moffitt, T. E., Harrington, H. L., Taylor, A., Murray, R. M., & Poulton, R. (2002). Evidence for early-childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder. *Archives of General Psychiatry*, *59*, 449-456.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, *297*, 851-854.

- Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., Taylor, A., Arseneault, L., Williams, B., Braithwaite, A., Poulton, R., & Craig, I. W. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the COMT gene: Longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biological Psychiatry*, *57*, 1117-1127.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H. L., McClay, J., Martin, J., Braithwaite, A., & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*, 386-389.
- Champion, L. A., Goodall, G. M., & Rutter, M. (1995). Behavioural problems in childhood and stressors in early adult life: A 20-year follow-up of London school children. *Psychological Medicine*, *25*, 231-246.
- Chasnoff, I. J., Anson, A., Hatcher, R., Stenson, H., Iaukea, K., & Randolph, L. (1998). Prenatal exposure to cocaine and other drugs. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *846*, 314-328.
- Clarke, A. M., & Clarke, A. D. B. (1976). *Early experience: Myth and evidence*. London: Open Books.
- Clegg, J., Hollis, C., Mawhood, L., & Rutter, M. (2005). Developmental language disorder – A follow-up in later adult life. Cognitive, language, and psychosocial outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *46*, 128-149.
- Coe, C. L., & Lubach, G. R. (2005). Prenatal origins of individual variation in behavior and immunity. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, *29*, 39-49.
- Cooke, R. W. I., & Abernethy L. J. (1999). Cranial magnetic resonance imaging and school performance in very low birthweight infants in adolescence. *Archives of Disease in Childhood: Fetal Neonatal Edition*, *81*, F116-F121.
- Curtis, W. J., & Nelson, C. A. (2003). Toward building a better brain: Neurobehavioral outcomes, mechanisms, and processes of environmental enrichment. In S. S. Luthar (Ed.), *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities* (pp. 463-488). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Dennett, D. C. (2003). *Freedom evolves*. London: Allen Lane, The Penguin Press.
- Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1990). Mechanisms in the cycle of violence. *Science*, *250*, 1678-1683.
- Dodge, K. A., Pettit, G. S., Bates, J. E., & Valente, E. (1995). Social information-processing patterns partially mediate the effect of early physical abuse on later conduct problems. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*, 632-643.
- Duyme, M., Dumaret, A.-C., & Tomkiewicz, S. (1999). How can we boost IQs of "dull children"? A late adoption study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *96*, 8790-8794.
- Eaves, L., Silberg, J., & Erkanli, A. (2003) Resolving multiple epigenetic pathways to adolescent depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44*, 1006-1014.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B., & Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, *270*, 305-307.
- Elder, G. H., Jr. (1986). Military times and turning points in men's lives. *Developmental Psychology*, *22*, 233-245.
- Fearon, P., O'Connell, P., Frangou, S., Aquino, P, Nosarti, C., Allin, M., Taylor, M.,

- Stewart, A., Rifkin, L., & Murray, R. (2004). Brain volumes in adult survivors of very low birth weight: A sibling-controlled study. *Pediatrics*, *114*, 367-371.
- Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford, UK: Blackwell.
- Greenough, W. T., Black, J. E., & Wallace, C. S. (1987). Experience and brain development. *Child Development*, *58*, 539-559.
- Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability-transactional stress theory. *Psychological Bulletin*, *127*, 773-796.
- Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Moffitt, T. E., Silva, P. A., McGee, R., & Angell, K. E. (1998). Development of depression from preadolescence to young adulthood: Emerging gender differences in a 10-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 128-140.
- Happé, F. (1994). *Autism: An introduction to psychological theory*. London: UCL Press.
- Happé, F. (2003). Cognition in autism: One deficit or many? In G. Bock & J. Goode (Eds.), *Autism: Neural basis and treatment possibilities* (pp. 198-212). Chichester, UK: Wiley.
- Harris, T., Brown, G. W., & Bifulco, A. (1986). Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: The role of lack of adequate parental care. *Psychological Medicine*, *16*, 641-659.
- Harris, T., Brown, G. W., & Bifulco, A. (1990). Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: A tentative overall model. *Developmental Psychopathology*, *2*, 311-327.
- Hennessey, J. W., & Levine, S. (1979). Stress, arousal, and the pituitary-adrenal system: A psychoendocrine hypothesis. In J. M. Sprague & A. N. Epstein (Eds.), *Progress in psychobiology and physiological psychology* (pp. 133-178). New York: Academic.
- Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., Kaplan, C., Lieb, R., Wittchen, H.-U., & van Os, J. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *British Medical Journal*, *330*, 11-15.
- Hermelin, B., & O'Connor, N. (1970). *Psychological experiments with autistic children*. New York: Pergamon.
- Hines, M. (2004). *Brain gender*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Hobson, R. P., Lee, A., & Brown, R. (1999). Autism and congenital blindness. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *29*, 45-56.
- Horn, G. (1990). Neural bases of recognition memory investigated through an analysis of imprinting. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, *329*, 133-142.
- Hubel, D. H., & Wiesel, T. N. (1965). Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *Journal of Neurophysiology*, *28*, 1041-1049.
- Hubel, D. H., & Wiesel, T. N. (1970). The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *Journal of Physiology*, *206*, 419-436.
- Hughes, P., Turton, P., Hopper, E., McGauley, G. A., & Fonagy, P. (2004). Factors associated with the unresolved classification of the Adult Attachment Interview in women who have suffered stillbirth. *Development and Psychopathology*, *16*, 215-230.
- Huttenlocher, P. R. (2002). *Neural plasticity: The effects of environment on the development of the cerebral cortex*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Johnstone, E. C., Ebmeier, K. P., Miller, P., Owens, D. G. C., & Lawrie, S. M. (2005). Predicting schizophrenia: Findings from the Edinburgh High-Risk study. *British Journal of Psychiatry*, *186*, 18-25.

- Kahn, R. S., Khoury, J., Nichols, W. C., & Lanphear, B. P. (2003). Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive and oppositional behaviors. *Journal of Pediatrics*, *143*, 104-110.
- Kendler, K. S., Neale, M. C., & Walsh, D. (1995). Evaluating the spectrum concept of schizophrenia in the Roscommon Family Study. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 749-754.
- Keshavan, M. S., Kennedy, J. L., & Murray, R. M. (Eds.). (2004). *Neurodevelopment and schizophrenia*. London: Cambridge University Press.
- Knudsen, E. I. (2004). Sensitive periods in the development of the brain and behavior. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *16*, 1412-1425.
- Koren, G., Nulman, I., Rovet, J., Greenbaum, R., Loebstein, M., & Einarson, T. (1998). Long-term neurodevelopmental risks in children exposed in utero to cocaine. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *846*, 306-313.
- Kuhl, P. K. (1994). Learning and representation in speech and language. *Current Opinion in Neurobiology*, *4*, 812-822.
- Kuhl, P. K., Andruski, J. E., Chistovich, I. A., Chistovich, L. A., Kozhevnikova, E. V., Ryskina, V. L., Stolyarova, E. I., Sundberg, U., & Lacerda, F. (1997). Cross-language analysis of phonetic units in language addressed to infants. *Science*, *277*, 684-686.
- Le Couteur, A., Bailey, A. J., Goode, S., Pickles, A., Robertson, S., Gottesman, I., & et al. (1996). A broader phenotype of autism: The clinical spectrum in twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *37*, 785-801.
- Lenneberg, E. H. (1967). *Biological foundations of language*. New York: Wiley.
- Levy, F., & Hay, D. (Eds.). (2001). *Attention, genes and ADHD*. Hove, UK: Brunner-Routledge.
- Maccari, S., Darnaudery, M., Morley-Fletcher, S., Zuena, A. R., Cinque, C., & Van Reeth, O. (2003). Prenatal stress and long-term consequences: Implications of glucocorticoid hormones. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *27*, 119-127.
- Maccoby, E. E. (1998). *The two sexes: Growing up apart, coming together*. Cambridge, MA: Belknap-Harvard.
- Maccoby, E. E., & Jacklin, C. N. (1974). *The psychology of sex differences*. Stanford, CA: Stanford University Press
- Maguire, E. A., Gadian, D. G., Johnsrude, I. S., Good, C. D., Ashburner, J., Frackowiak R. S., & Frith, C. D. (2000). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *97*, 4398-4403.
- Main, M., Kaplan, N., & Cassidy, J. (1985). Security in infancy, childhood and adulthood: A move to the level of representation. In I. Bretherton & E. Waters (Eds.), *Growing points in attachment theory and research* (pp. 66-106). Monographs of the Society for Research in Child Development.
- Marlow, N. (2004). Neurocognitive outcome after very preterm birth. *Archives of Disease in Childhood*, *89*, F224-F228.
- Marlow, N., Wolke, D., Bracewell, M. A., & Samara, M., for the EPICure Study Group (2005). Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *New England Journal of Medicine*, *352*, 9-19.

- Maughan, B., Pickles, A., Collishaw, S., Messer, J., Shearer, C., & Rutter, M. (2005). *Age at onset and recurrence of depression: Developmental variations in risk*. Manuscript submitted for publication.
- Maye, J., Werker, J. F., & Gerken, L. (2002). Infant sensitivity to distributional information can affect phonetic discrimination. *Cognition*, *82*, 101-111.
- Mayes, L. C. (1999). Developing brain and in-utero cocaine exposure: Effects on neural ontogeny. *Development and Psychopathology*, *11*, 685-714.
- McCarthy, G., & Maughan, B. (2005). *Continuities and discontinuities between negative parent-child relationships and problems in adult love relationships: The role of internal working models of attachment*. Manuscript submitted for publication.
- Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, *100*, 674-701.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., & Rutter, M. (2005). Interaction between measured genes and measured environments: A research strategy. *Archives of General Psychiatry*, *62*, 473-481.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., & Rutter, M. (in press). Measured gene-environment interactions in psychopathology: Concepts, research strategies, and implications for research, intervention, and public understanding of genetics. *Perspectives on Psychological Science*.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., Rutter, M., & Silva, P. A. (2001). *Sex differences in antisocial behavior: Conduct disorder, delinquency, and violence in the Dunedin Longitudinal Study*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Morange, M. (2001). *The misunderstood gene*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Murphy, K. (1964). Development of normal vocalisation and speech. In C. Renfrew & K. Murphy (Eds.), *The child who does not talk* (pp. 11-15). London: Heinemann.
- Nadder, T. S., Silberg, J. L., Rutter, M., Maes, H. H., & Eaves, L. J. (2002). Genetic effects on the variation and covariation of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional-defiant/conduct disorder (ODD/CD) symptomatologies across informant and occasion of measurement. *Psychological Medicine*, *32*, 39-53.
- Nelson, K. B., & Ellenberg, J. H. (1986). Antecedents of cerebral palsy: Multivariate analysis of risk. *New England Journal of Medicine*, *315*, 81-86.
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., Glover, V. & the ALSPAC Study Team. (2003). Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems in children: A test of a programming hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44*, 1025-1036.
- Pasamanick, R., & Knobloch, H. (1966). Retrospective studies on the epidemiology of reproductive casualty: Old and new. *Merrill-Palmer Quarterly*, *12*, 7-26.
- Petronis, A. (2001). Human morbid genetics revisited: Relevance of epigenetics. *Trends in Genetics*, *17*, 142-146.
- Poulton, R. P., Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., Murray, R., & Harrington, H. L. (2000). Children's self-reported psychotic symptoms predict adult schizophreniform disorders: A 15-year longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, *57*, 1053-1058.
- Quinton, D., & Rutter, M. (1976). Early hospital admissions and later disturbances of behaviour: An attempted replication of Douglas' findings. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *18*, 447-459.
- Robins, L. (1966). *Deviant children grown up: A sociological and psychiatric study of sociopathic personality*. Baltimore: Williams and Wilkins.

- Rowe, R., Maughan, B., Worthman, C. M., Costello, E. J., & Angold, A. (2004). Testosterone, antisocial behavior, and social dominance in boys: Pubertal development and biosocial interaction. *Biological Psychiatry*, *55*, 546-552.
- Rutter, M. (1979). Separation experience: A new look at an old topic. Fifth Harry Bakwin Memorial Lecture. *Behavioral Pediatrics*, *95*, 147-154.
- Rutter, M. (1989a). Age as an ambiguous variable in developmental research: Some epidemiological considerations from developmental psychopathology. *International Journal of Behavioral Development*, *12*, 1-34.
- Rutter, M. (1989b). Pathways from childhood to adult life. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *30*, 23-51.
- Rutter, M. (1993). An overview of developmental neuropsychiatry. In F. Besag & R. Williams (Eds.), *The brain and behaviour: Organic influences on the behaviour of children* (pp. 4-11). *Special Supplement to Educational and Child Psychology*, *10*.
- Rutter, M. (1996). Transitions and turning points in developmental psychopathology: As applied to the age span between childhood and mid-adulthood. *International Journal of Behavioral Development*, *19*, 603-626.
- Rutter, M. (2000). Psychosocial influences: Critiques, findings and research needs. *Development and Psychopathology*, *12*, 375-405.
- Rutter, M. (2002a). Nature, nurture, and development: From evangelism through science toward policy and practice. *Child Development*, *73*, 1-21.
- Rutter, M. (2002b). Substance use and abuse: Causal pathways considerations. In M. Rutter & E. Taylor (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (4th ed., pp. 455-462). Oxford, UK: Blackwell.
- Rutter, M. (2003). Categories, dimensions and the mental health of children and adolescents. In J. A. King, C. F. Ferris, & I. I. Lederhendler (Eds.), *Roots of mental illness* (pp. 11-21). New York: The New York Academy of Sciences.
- Rutter, M. (2005). Environmentally mediated risks for psychopathology: Research strategies and findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *44*, 3-18.
- Rutter, M. (in press-a). The psychological effects of institutional rearing. In P. Marshall & N. Fox (Eds.), *The development of social engagement*. New York: Oxford University Press.
- Rutter, M. (in press-b). *Genes and behavior: Nature-nurture interplay explained*. Oxford, UK: Blackwell.
- Rutter, M. (in press-c). Genetic influences in autism. In F. Volkmar, A. Klin, & R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (3rd ed.). New York: Wiley.
- Rutter, M. (in press-d). The promotion of resilience in the face of adversity. In A. Clarke-Stewart & J. Dunn (Eds.), *Families count: Effects on child and adolescent development*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Rutter, M., Andersen-Wood, L., Beckett, C., Bredenkamp, D., Castle, J., Groothues, C., Kreppner, J., Keaveney, L., Lord, C., O'Connor, T. G., & the English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team. (1999). Quasi-autistic patterns following severe early global privation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*, 537-549.
- Rutter, M., Caspi, A., Fergusson, D., Horwood, L. J., Goodman, R., Maughan, B., Moffitt, T. E., Meltzer, H., & Carroll, J. (2004b). Sex differences in developmental reading disability: New findings from 4 epidemiological studies. *Journal of American Medical Association*, *291*, 2007-2012.

- Rutter, M., Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2003). Using sex differences in psychopathology to study causal mechanisms: Unifying issues and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 44, 1092-1115.
- Rutter, M., Caspi, A. & Moffitt, T. E. (in press). Gene-environment interplay and psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*.
- Rutter, M., & English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team (1998). Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 465-476.
- Rutter, M., & Garmezy, N. (1983). Developmental psychopathology. In E. M. Hetherington (Ed.), *Socialization, personality, and social development: Vol.4. Mussen's handbook of child psychology* (4th ed., pp. 775-911). New York: Wiley.
- Rutter, M., Giller, H., & Hagell, A. (1998). *Antisocial behavior by young people*. New York: Cambridge University Press.
- Rutter, M., Maughan, B., Meyer, J., Pickles, A., Silberg, J., Simonoff, E., & Taylor, E. (1997). Heterogeneity of antisocial behavior: Causes, continuities, and consequences. In R. Dienstbier (Series Ed.) & D. W. Osgood (Vol. Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation: Vol. 44. Motivation and delinquency* (pp. 45-118). Lincoln, NE: University of Nebraska Press.
- Rutter, M., & McGuffin, P. (2004). The Social, Genetic Developmental Psychiatry Research Centre: Its origins, conception, and initial accomplishments. *Psychological Medicine*, 34, 933-947.
- Rutter, M., O'Connor, T., & English and Romanian Adoptees (ERA) Research Team. (2004a). Are there biological programming effects for psychological development? Findings from a study of Romanian adoptees. *Developmental Psychology*, 40, 81-94.
- Rutter, M., Pickles, A., Murray, R., & Eaves, L. (2001). Testing hypotheses on specific environmental causal effects on behavior. *Psychological Bulletin*, 127, 291-324.
- Rutter, M., & Rutter, M. (1993). *Developing minds: Challenge and continuity across the lifespan*. New York: Basic Books.
- Rutter, M., & Silberg, J. (2002). Gene-environment interplay in relation to emotional and behavioral disturbance. *Annual Review of Psychology*, 53, 463-490.
- Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology*, 12, 265-296.
- Sampson, R. J., & Laub, J. H. (1993). *Crime in the making: Pathways and turning points through life*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Sampson, R. J., & Laub, J. H. (1996). Socioeconomic achievement in the life course of disadvantaged men: Military service as a turning point, circa 1940-1965. *American Sociological Review*, 61, 347-367.
- Schneider, M., & Koch, M. (2003). Chronic pubertal, but not adult chronic cannabinoid treatment impairs sensorimotor gating, recognition memory, and the performance in a progressive ratio task in adult rats. *Neuropsychopharmacology*, 28, 1760-1769.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M., & Escobar, M. D. (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls: Results of the Connecticut Longitudinal Study. *Journal of the American Medical Association*, 264, 998-1002.
- Sigman, M., & Ruskin, E. (1999). Continuity and change in the social competence of

- children with autism, Down syndrome, and developmental delays. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 64(1, Serial No. 256).
- Silberg, J., Pickles, A., Rutter, M., Hewitt, J., Simonoff, E., Maes, H., & et al. (1999). The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Archives of General Psychiatry*, 56, 225-232.
- Silberg, J. L., Rutter, M., & Eaves, L. (2001). Genetic and environmental influences on the temporal association between earlier anxiety and later depression in girls. *Biological Psychiatry*, 49, 1040-1049.
- Snowling, M. J., Gallagher, A., & Frith, U. (2003). Family risk of dyslexia is continuous: Individual differences in the precursors of reading skill. *Child Development*, 74, 358-373.
- Spear, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 24, 417-463.
- Sroufe, L. A., & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development* 55, 17-29.
- Stacey, M., Dernden, R., Pill, R., & Robinson, D. (1970). *Hospitals, children and their families: The report of a pilot study*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Stewart, A. L., Rifkin, L., Amess, P. N., Kirkbride, V., Townsend, J. P., Miller, D. H., Lewis, S. W., Kingsley, D. P. E., Moseley, I. F., Foster, O., & Murray, R. M. (1999). Brain structure and neurocognitive and behavioural function in adolescents who were born very preterm. *Lancet*, 353, 1653-1657.
- Streissguth, A. P., Barr, H. M., Bookstein, F. L., Sampson, P. D., & Olson, H. C. (1999). The long term neurocognitive consequences of prenatal alcohol exposure: A 14 year study. *Psychological Science*, 10, 186-190.
- Taylor, J., Iacono, W. G., & McGue, M. (2000). Evidence for a genetic etiology of early-onset delinquency. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 634-643.
- Teasdale, J. D., & Barnard, P. J. (1993). *Affect, cognition, and change: Re-modelling depressive thought*. Hove, England: Erlbaum.
- Thapar, A., & McGuffin, P. (1996). The genetic etiology of childhood depressive symptoms: A developmental perspective. *Development and Psychopathology*, 8, 751-760.
- Tremblay, R. E., Hartup, W. H., & Archer, J. (Eds.). (2005). *Developmental origins of aggression*. New York: Guilford.
- Turton, P., Hughes, P., Fonagy, P., & Fainman, D. (2004). An investigation into the possible overlap between PTSD and unresolved responses following stillbirth: An absence of linkage with only unresolved status predicting infant disorganization. *Attachment and Human Development*, 6, 241-253; discussion 255-261.
- Weaver, I. C. G., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J., Dymov, S., Szyf, M., & Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7, 847-854.
- Weersing, V. R., & Weisz, J. R. (2002). Mechanisms of action in youth psychotherapy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 3-29.
- Werker, J. F., & Tees, R. C. (1984). Cross-language speech perception: Evidence for perceptual reorganization during the first year of life. *Infant Behavior and Development*, 7, 49-63.

MULTIPLE MEANINGS OF A DEVELOPMENTAL PERSPECTIVE ON PSYCHOPATHOLOGY¹

Michael Rutter

Institute of Psychiatry, Kings College, London, U.K.

Abstract: This review starts with a discussion of what is meant by developmental change. It is concluded that development is an inherently 'fuzzy' concept but that it constitutes a useful framework for research into psychopathology. Some of the major changes over the last four decades in the approach taken for the study of development are noted. Ten key developmental issues are discussed: 1) prenatal influences; 2) sensitive period effects; 3) mechanisms mediating long-term effects of experiences; 4) age of onset differences; 5) sex differences; 6) normality and disorder; 7) connections among different psychological domains; 8) psychopathological progressions; 9) resilience; and 10) gene-environment interplay. It is concluded that developmental research is a rich field of high potential but it needs to be process-oriented rather than norm-oriented, it needs to focus on interconnections between brain and mind, and it needs to have a major interest in individual differences.

Key words: Development, Gene-environment interplay, Mediating mechanisms, Prenatal influences, Resilience, Sensitive periods.

Note: ¹ G. Stanley Hall Award Lecture, 2004, and Lecture at the Psychological Society of Northern Greece, Aristotle University of Thessaloniki, May 2005.

Address: Sir Michael Rutter, SGDP Centre, Institute of psychiatry, PO80, De Crespigny Park, Denmark Hill, London SE5 8AF, United Kingdom. Phone: +44-20-78480864. Fax: +44-20-78480881. E-mail: j.wickham@iop.kcl.ac.uk