

Received: 20.06.2014
Revised: 25.08.2014
Accepted: 08.09.2014
Published online: 12.11.2014

Dyspraksja w zespole Downa – – aspekt neurorozwojowy

Dyspraxia in Down Syndrome – – the neurodevelopmental aspect

Iwona Doroniewicz¹, Jacek Durmała¹, Małgorzata Matyja², Andrzej Myśliwiec³,
Krzysztof Suszyński⁴, Stanisław J. Kwiek⁶, Katarzyna Wilewska⁵

STRESZCZENIE

Występowanie objawów zaburzeń przetwarzania sensorycznego, w tym deficytu w postaci zaburzenia planowania motorycznego u dzieci z zespołem Downa, jest przypisywane przede wszystkim niepełnosprawności intelektualnej. Artykuł stanowi próbę analizy uwarunkowań neurorozwojowych dziecka z zespołem Downa w aspekcie kształtowania się podstaw przetwarzania sensorycznego oraz zrozumienia celowości stosowania terapii neurorozwojowej, zarówno koncepcji NDT-Bobath, jak i Integracji Sensorycznej.

SŁOWA KLUCZOWE

zaburzenia przetwarzania sensorycznego, planowanie motoryczne, centralny układ nerwowy, trisomia 21 chromosomu, rozwój psychoruchowy, zespół Downa

ABSTRACT

The occurrence of Sensory Processing Disorder (SPD) symptoms, including problems with motor planning, among children with Down Syndrome is primarily attributed to intellectual disability. The article attempts to analyse the neurodevelopmental determinants of a child with Down.

Syndrome in terms of forming the basis of sensory processing in order to understand the purposefulness of neurodevelopmental treatment, of both the Bobath Concept and Sensory Integration.

KEY WORDS

Sensory Processing Disorders, motor planning, central nervous system, trisomy 21, psychomotor development, Down syndrome

¹Katedra i Klinika Rehabilitacji
Wydziału Nauk o Zdrowiu
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
w Katowicach

²Katedra Fizjoterapii Układu Nerwowego
i Narządu Ruchu Akademii Wychowania Fizycznego
im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

³Katedra Kinezyterapii i Metod Specjalnych
Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego
im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

⁴Katedra Fizjoterapii Wyższej Szkoły Biznesu
w Dąbrowie Górniczej

⁵Ośrodek Wczesnego Wspomagania
Rozwoju Małego Dziecka w Sosnowcu

⁶Katedra i Klinika Neurochirurgii
Wydziału Lekarskiego w Katowicach
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
w Katowicach

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Dr n. o kult. fiz. Iwona Doroniewicz
Katedra i Klinika Rehabilitacji
Wydziału Lekarskiego w Katowicach
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
w Katowicach
ul. Ziołowa 45/47
40-635 Katowice
tel. 606 460 157
e-mail: idoroniewicz@sum.edu.pl

Ann. Acad. Med. Siles. 2014, 68, 5, 368–374
Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach
eISSN 1734-025X
www.annales.sum.edu.pl

WPROWADZENIE

Ruch stanowi nieodzowny element życia każdego człowieka od narodzin do śmierci [1]. Bogdanowicz dzieli ruch na użytkowy, profesjonalny, ekspresyjny oraz służący do nawiązywania kontaktów i komunikowania się z otoczeniem [1]. Ruch jest fundamentem jakości życia dziecka, a później osoby dorosłej z zespołem Downa. Prawidłowa organizacja ruchu stanowi zdolność do wykonywania złożonych, celowych wzorów motorycznych i nazywana jest prakcją. Zależy ona przede wszystkim od funkcji neuro-anatomicznych mózgu oraz organizacji podstawowych systemów zmysłowych, takich jak: układ dotykowy, czucia głębokiego oraz błędnikowy.

Dyspraksja – klasyfikacja

Zgodnie z najnowszą aktualizacją nozologii stosowanej w diagnostyce zaburzeń przetwarzania sensorycznego (*sensory processing disorders* – SPD), wyróżnia się:

- 1) zaburzenia modulacji sensorycznej (*sensory modulation disorder* – SMD), w tym:
 - nadreaktywność sensoryczną (SMD Subtype 1: *sensory overresponsivity* – SOR),
 - podreaktywność sensoryczną (SMD Subtype 2: *sensory underresponsivity* – SUR),
 - poszukiwanie sensoryczne (SMD Subtype 3: *sensory seeking/craving* SS);
- 2) zaburzenia dyskryminacji sensorycznej (SDD – *sensory discrimination disorder*),
- 3) zaburzenia motoryczne o podłożu sensorycznym (*sensory-based motor disorder* – SBMD), jak: zaburzenia posturalne (SBMD Subtype 1: *postural disorder* – PD) oraz dyspraksja (SBMD Subtype 2: *dyspraxia*) [2].

Zaburzenia planowania motorycznego, zgodnie z podaną taksonomią, są wynikiem deficytów sensorycznych. Wyniki badań prowadzonych przez Mon-Williams i wsp. wskazują jednoznacznie na obecność zaburzeń prakcji u osób z zespołem Downa. Autorzy opisują zaburzenia planowania motorycznego jako jeden z fenotypowych aspektów zachowawczych genotypu obciążonego 21 chromosomem [3].

Dyspraksja zwykle postrzegana jest jako ograniczenie lub niedorozwój koordynacji ruchu i definiowana jako trudności w planowaniu i wykonywaniu prawidłowej sekwencji niewyuczonych oraz niewewnętrznych zachowań motorycznych [4].

Stosowane są również inne nazwy deficytów prakcji, jak:

- syndrom niezdarne dziecka (*clumsy child syndrome*) [5],
- rozwojowe zaburzenie koordynacji (*developmental co-ordination disorder* – DCD) [6],

- minimalna dysfunkcja mózgowa (*minimal brain dysfunction*) [7],
- trudności w uczeniu się motoryki (*motor learning difficulties*) [8],
- dysfunkcja percepcyjno-motoryczna (*perceptual motor dysfunction*) [9].

Ayres używała określenia „dyspraksja rozwojowa” (*developmental dyspraxia*), którą postrzegala jako zaburzenia integracji sensorycznej, charakteryzujące problemy w planowaniu sekwencji ruchowych [10,11,12,13].

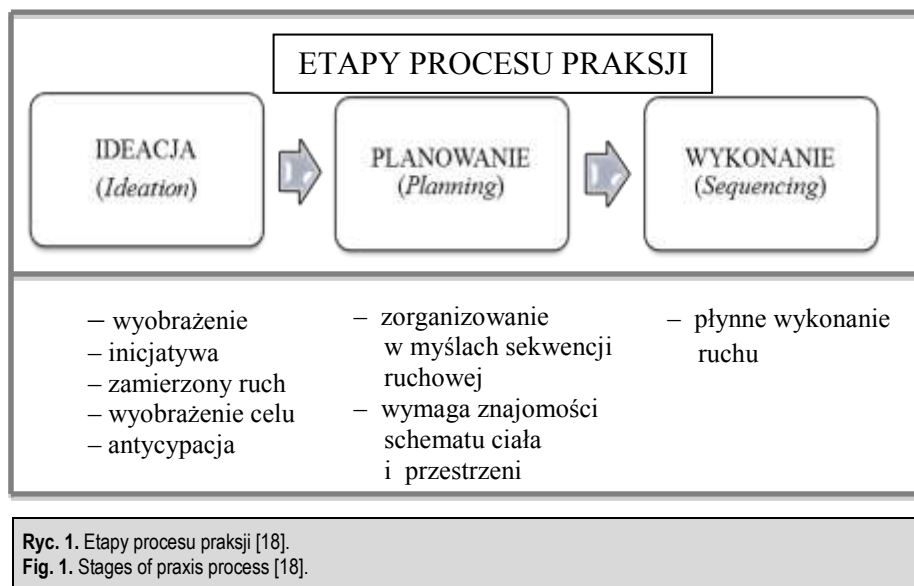
Wydaje się, że właśnie termin „dyspraksja rozwojowa” najtrafniej określa tego rodzaju deficyty w odniesieniu do dzieci z zespołem Downa, bowiem zaburzenia te odnoszą się do procesu neurofizjologicznego wewnątrz układu nerwowego. Dotyczą integracji między wieloma strukturami ośrodkowego układu nerwowego (OUN) oraz wskazują na zaburzenia regulacji związane z przetwarzaniem bodźców sensorycznych. Liczne doniesienia wskazują na deficyty w obrębie zarówno anatomii, jak i funkcji OUN dzieci z zespołem Downa, ale także dotyczą obciążeń związanych z hipotonią posturalną i konsekwencjami m.in. w zakresie systemu czucia głębokiego oraz błędnikowego. Dodatkowym elementem podkreślającym aspekt rozwojowy jest fakt występowania wymienionych zaburzeń u dzieci z zespołem Downa już w okresie wczesniomowlęcym, a nawet prenatalnym. Zgodnie z teorią integracji sensorycznej Ayres, deficyty znajdujące się na niższym poziomie ośrodkowej organizacji będą pogłębiały zaburzenia umiejętności integrowanych na wyższych poziomach OUN.

Przetwarzanie sensoryczne w „trisomicznym mózgu”

Teoretycznie za prakcję odpowiedzialne są tylne obszary ciemieniowe oraz ściśle z nimi związane obszary czołowe, włączając korę przedruchową oraz do pewnego stopnia korę przedczołową. Obszary te mają istotny wkład zarówno w programowanie, jak i realizację złożonych funkcji ruchowych wymagających zautomatyzowania. Rolą płatów ciemieniowych jest m.in. planowanie, czyli wyobrażenie ruchu wieloetapowego i scalanie jego pojedynczych elementów w całość. Za funkcję tę odpowiada tylna część płatów ciemieniowych, a dokładniej kora kojarzeniowa [14,15].

Zwykłe ruchy wykonywane są pod kontrolą wzroku i zależą głównie od pierwszorzędowej kory ruchowej i czuciowej [16,17].

Kora nowa mózgu zaangażowana jest w odbieranie i przetwarzanie wrażeń zmysłowych, planowanie i wykonywanie ruchów dowolnych oraz procesy poznawcze, takie jak pamięć, myślenie czy funkcje językowe. Korę starą tworzą różne struktury układu limbicznego zaangażowanego w procesy związane z emocjami, motywacją oraz w powstawanie niektórych rodzajów pamięci.



Nie bez znaczenia jest fakt, że obecne w zespole Downa zaburzenia proporcji mózgowia oraz twarzoczaszki nasilają się z wiekiem, co wynika z zatrzymania wzrostu kości głównie w okolicy styku kości ciemieniowej i potylicznej. Słaby przyrost obwodu głowy może być skutkiem zatrzymania wzrostu objętości mózgu oraz postępującego zaniku kory i zakłóconego dojrzewania takich struktur, jak sieć neuronalna, synapsy czy dendryty. Ponadto badania morfometryczne mózgow trisomików wykazują zmniejszenie warstw kory płatów czołowych oraz skroniowych [19,20,21]. Budowa oraz wymiary „mózgu trisomicznego” prezentują specyficzne cechy (tab. I).

Tabela I. Zmiany strukturalne w mózgu u osób z zespołem Downa na podstawie badania magnetycznym rezonansem jądrowym (MRI) [22]
Table I. Structural brain changes in people with Down Syndrome based on functional magnetic resonance imaging (fMRI) examination [22]

Cechy morfologiczne mózgu osób z zespołem Downa
Skrócenie długości czołowo-potylicznej półkul mózgowych
Niedorozwój płatów czołowych i potylicznych
„Retrofleksja” płatów czołowych, strome nachylenie płatów potylicznych, zwężenie zakrętu skroniowego górnego
Zredukowany hipokamp o 30–50%
Zredukowane spoidło przednie o ponad 50%
Ścieśnienie okolicy ciemieniowej i potylicznej
Hipoplastycznie zmniejszony pień mózgu i mózdzek (z ich przemieszczeniem do przodu)
Uproszczenie wzoru ścieńczalnych zakrętów mózgowych z poszerzeniem bruzd
Nieprawidłowe wykształcenie drugorzędnych bruzd i zakrętów wraz z upośledzonym rozwojem trzeciorzędnych zakrętów czołowych i górnych ciemieniowych
Zwapnienia zwojów podstawy

Z analizy oryginalnych prac Ayres wynika jednak, iż dyspraksja rozwojowa nie jest zaburzeniem określonych struktur mózgu, a stanowi raczej zaburzenie przetwarzania informacji między wieloma ośrodkami OUN. Wskazuje na zaburzenia integracji procesów przetwarzania sensorycznego w strukturach podkorowych, gdzie następuje scalenie informacji płynących z podstawowych systemów zmysłowych. Jednocześnie podkreśla wagę informacji płynących z błędniaka, czucia powierzchniowego oraz głębokiego, niezbędnych do stopniowej integracji w zakresie planowania motorycznego [10,11].

Organizacja poszczególnych poziomów OUN jest wynikiem stopniowego dojrzewania struktur mózgu oraz rozwoju psychomotorycznego dziecka. Procesy rozwojowe zachodzące w toku edukacji sensorycznej prowadzą do wytworzenia połączeń między strukturami układu nerwowego. Połączenia synaptyczne podlegają dalszej, ciągłej modyfikacji przez całe życie. Niektóre zmiany mają charakter krótkotrwałych, inne trwają latami i są podstawą długotrwałych zjawisk, takich jak uczenie się i pamięć.

Mózg dzieci z zespołem Downa charakteryzuje spowolnienie procesu powstawania nowych komórek nerwowych wieku embrionalnego, czyli prenatalnej neurogenezy [22]. Za sytuację tę odpowiedzialne są białka lub ich prekursorzy: neuromodulina (GAP-43), synaptofizyna i chromogranina A, które umiejscowione są na 21 chromosomie. Ich nadekspresja odpowiada za ograniczenia neurogenezy, wzrostu aksonów i dendrytów, tworzenia mieliny oraz synaps. Uogólnione opóźnienie wzrostu oraz mniejsza liczba neuronów (mniejsza gęstość neuronalna) objawiają się zredukowaną po urodzeniu liczbą neuronów w korze mózgowej o 20–50% [23]. Gęstość synaptyczna rów-

niez znacząco odbiega od norm przyjętych dla mózgu.

Utrata komórek nerwowych jest mechanizmem fizjologicznym zachodzącym w organizmie każdego człowieka. Nie zmienia to jednak faktu, iż spadek gęstości neuronalnej oraz gęstości synaptycznej u osób z zespołem Downa przybiera zdecydowanie inny charakter – dramatycznego obumieraniu neuronów, atrofii kolców dendrytycznych, upośledzenia wzrostu wypustek aksonalnych i rozgałęzień dendrytów już w okresie płodowym [19]. U dzieci z zespołem Downa za mechanizm ten odpowiadają zlokalizowane na 21 chromosomie białka bcl-2 oraz homologiczne protoonkogeny (bcl-x i box), blokujące lub anulujące apoptozę komórek [19].

Murray-Slutsky i Paris [24] zaliczają dyspraksję do zaburzeń centralnego przetwarzania. W świetle uwarunkowań funkcjonalnych i anatomicznych OUN u dzieci z zespołem Downa trudno oczekiwać prawidłowości w rozwoju psychoruchowym oraz odpowiedniej edukacji sensorycznej, wspierającej integrację poszczególnych poziomów OUN [24].

Podstawowe systemy zmysłowe

Zgodnie z teorią integracji sensorycznej Ayres, mózg potrzebuje wielu informacji do zaplanowania ruchu. Podstawę stanowi integracja na poziomie pierwszym, następująca przy urodzeniu i najmniejsza. Poziom drugi rozwija się szczególnie w zakresie dotyku, propriocepcji i równowagi. Poziom trzeci obejmuje integrację między pozostałymi narządami zmysłów. Poziom ostatni, czwarty, integruje podstawowe umiejętności wynikające ze współdziałania wszystkich układów zmysłów (tab. II).

Na bazie zintegrowanych informacji z różnych układów zmysłów powstają systemy pojęciowe dotyczące: struktury organizacji własnego ciała, ruchu, planowania ruchu, środowiska zewnętrznego oraz wszelkiego rodzaju norm zachowań społecznych, zdolności koncentracji, rozumienia, abstrakcyjnego myślenia i nauki.

Stopień opracowania informacji płynących z systemów sensorycznych: wzrokowego, proprioceptywnego oraz przedsionkowego zapewnia jakość kontroli posturalnej. Genetyczne obciążenie w postaci hipotonii posturalnej u dzieci z zespołem Downa zaburza poczucie własnego ciała (somatognozji) i istotnie wpływa na jakość prakcji. Patologia w zakresie funkcji oraz struktury mózgu w wyniku apoptozy u dzieci z zespołem Downa tłumaczy opóźnienie i nieprawidłowości motoryki spontanicznej, upośledzoną koordynację ruchową, przetrwałe odruchy pierwotne oraz nieprawidłowe wzorce postawy i lokomocji [26,27,28, 29,30].

Zdolność planowania ruchów wymaga integracji poziomu pierwszego, przede wszystkim trzech podstawowych układów zmysłów oraz stopniowej integracji napięcia posturalnego. Dobra jakość napięcia posturalnego, zbudowany schemat ciała oraz prawidłowa percepcja wzrokowa stanowią bazę informacji sensorycznych do wyobrażenia sobie danej aktywności ruchowej. Prakcja stanowi początkowy element opanowywania konkretnej umiejętności. Odgrywa ogromną rolę w procesie edukacji sensomotorycznej. Dziecko ucząc się kolejnych umiejętności kształtuje swój rozwój psychomotoryczny. Uczy się, w dużej mierze naśladowując, imitując, odwzorowując poszczególne umiejętności, nie tylko ruchowe.

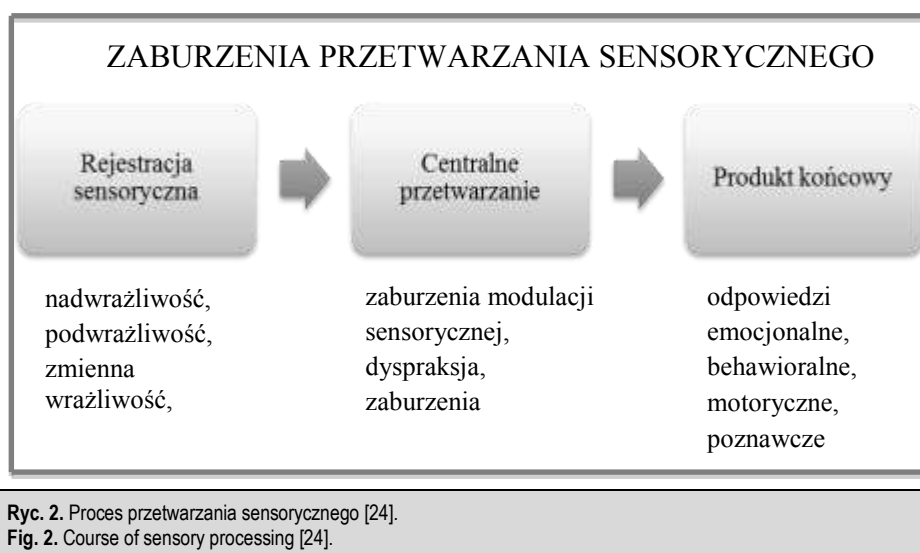


Tabela II. Schemat rozwoju integracji sensomotorycznej według Ayres [11]
Table II. Development scheme of sensory integration according to J. Ayers based [11]

ZMYSŁY (UKŁADY)	INTEGRACJA BODŹCÓW POSZCZEGÓLNYCH ZMYSŁÓW (UKŁADÓW)			PRODUKT KOŃCOWY
			MOWA: CZYNNNA BIERNA SŁOWNNA	ZDOLNOŚĆ DO KONCENTRACJI UWAGI
SŁUCH				ZDOLNOŚĆ DO ORGANIZACJI WRAŻEŃ
UKŁAD PRZEDSIONKOWY	RUCH GAŁEK OCZNYCH	CZUCIE SWOJEGO CIAŁA		SAMOAKCEPTACJA
UKŁAD PROPRIOCEPTYWNY	RÓWNOWAGA	PLANOWANIE RUCHU	KOORDYNACJA WZROKOWO-RUCHOWA	ZDOLNOŚĆ DO NAUKI ZDOLNOŚĆ DO ROZUMIENIA I MYŚLENIA ABSTRAKCYJNEGO
	NAPIĘCIE MIĘŚNIOWE			
	BEZPIECZEŃSTWO GRAWITACYJNE			
UKŁAD DOTYKOWY		RÓWNOWAGA CZYNNOŚCIOWA	CELOWA AKTYWNOŚĆ RUCHOWA	
		KONCENTRACJA UWAGI		
	SSANIE JEDZENIE WIĘZ Z MATKĄ	STABILNOŚĆ EMOCJONALNA		
WZROK	KOMFORT „TAKTYLNY”			
	POZIOM I	POZIOM II	POZIOM III	POZIOM IV

Diagnostyka

Diagnostyka dyspraksji obejmuje ocenę funkcji dotykowych oraz przedsiolkowo-propryoceptywnych. Pomocne są próby z obserwacji klinicznej:

- pozycja zgięciowa na plecach (*flexextension*),
- pozycja wyprostna na brzuchu (*proneextension*),
- próba palce–kciuk,
- szybkie odwracanie i nawracanie dłoni (*diadochokineza*),
- reakcje posturalne w tle, test Schildera,
- zdolność wykonania ruchów powolnych,
- ruchy oczu w płaszczyźnie horyzontalnej i podiagonalnej [31,32].

Dodatkowo pomocne mogą być próby południowokaliifornijskiego testu integracji sensorycznej (*Shouthern California Sensory Integration Tests – SCSIT*) [33]: Imitacja Postaw (*Imitation of Postures – IP*),
 – obustronna koordynacja motoryczna (*bilateral motor coordination – BMC*),

- grafestezja (*graphesthesia – GRA*),
- lokalizacja bodźców dotykowych (*localization of tactile stimuli – LTS*).

Warto pamiętać, że dzieci z zespołem Downa obarczone są niepełnosprawnością intelektualną [29], dlatego wykorzystanie wspomnianych testów może służyć jedynie uściśleniu przewidywanych deficytów czy ewentualnie porównaniu wyniku po dłuższym okresie terapii. Wyniki dzieci z zespołem Downa w żadnym wypadku nie mogą być porównywane z wynikami dziecka w tym samym wieku z SPD i w normie intelektualnej.

Terapia neurorozwojowa

Wskazania do terapii zależne są od wieku rozwojowego. W przypadku niemowląt zalecana jest głównie terapia według koncepcji NDT–Bobath w celu normalizacji rozkładu i wielkości napięcia posturalnego. Wsparcie ze strony napięcia posturalnego (szczególnie

dziecka z zespołem Downa) zapewni nie tylko organizację prawidłowego mechanizmu odruchu postawy, a tym samym wyrówna deficyty rozwojowe (opóźnienia w stosunku do rozwoju prawidłowego), ale także „zabezpieczy” przed późniejszymi konsekwencjami wynikającymi z hipotonii posturalnej. W przypadku dzieci starszych wskazane jest usprawnianie terapią integracji sensorycznej.

Przegląd badań nad prakcją

Większość niemowląt i małych dzieci z zespołem Downa przejawia skrajne opóźnienia motoryczne w stosunku do poziomu normalnie rozwijających się niemowląt, przechodzących wolniej przez etapy wczesnego rozwoju zdolności motorycznych i wskazujących większą zmienność w obrębie innej grupy normalnie rozwijających się niemowląt. Nieprawidłowe wzorce ruchowe, hipotonia i hipermobliwość są powszechne u dzieci z zespołem Downa. Dodatkowo zauważalne są opóźnienia w powstawaniu i rozwijaniu odruchów we wczesnych etapach rozwoju motorycznego [27,28].

Mon-Williams i wsp. opisali specyficzne zaburzenia ruchowe u 10–16-letnich dzieci z zespołem Downa, w tym trudności z precyzyjnymi ruchami kończyn [3]. Dmitriev opisał 4 różne typy dzieci z zespołem Downa, uwzględniając napięcie posturalne oraz funkcje motoryczne.

Typ pierwszy (15–25%) to dzieci mające dobre napięcie posturalne, u których można zaobserwować nieopóźniony rozwój psychoruchowy.

Typy drugi i trzeci (50–60%) charakteryzuje niemowlęta wykazujące różnice między górną a dolną motoryką ciała. Typ drugi cechuje silniejsza górna część tułowia, szyi i kończyn górnych, lecz również niewystarczające możliwości utrzymania swojego ciężaru na kończynach dolnych (jak dzieci w podobnym wieku). Typ trzeci cechują silne kończyny dolne oraz dolna część tułowia, natomiast górne partie (tułów, szyja, ramiona, głowa) są słabszymi ogniwami.

Typ czwarty (15–25%) to dzieci słabe, często z zaburzeniami w układzie krążenia [33].

Fidler i wsp. podjęli próbę odpowiedzi na pytanie, czy opóźnienia motoryczne w zespole Downa obejmują deficyty w planowaniu motorycznym oraz czy planowanie motoryczne jest związane z funkcjonowaniem adaptacyjnym. Małe dzieci z zespołem Downa osiągały znacznie gorsze od normy rezultaty w zadaniach związanych z planowaniem motorycznym (sięganie oraz chwyt piłeczki palantowej czy nawlekanie koralików). Niektóre wyniki badań wskazywały ponadto na silny związek między ogólnym adaptacyjnym funkcjonowaniem motorycznym a planowaniem motorycznym. Podobne korelacje stwierdzono między planowaniem motorycznym a „zdolnościami” dnia codziennego, co sugeruje, że deficyt planowania motorycznego w przypadku zespołu Downa może także być związany z adaptacją „z dnia na dzień”, a nie tylko związany z adaptacyjnymi zdolnościami motorycznymi [34].

Wishart i Duffy dowiedli, że dzieci z zespołem Downa w wieku od 6 miesięcy do 4 lat wykazują bardzo niespójne wyniki w tych samych seriach testów o charakterze wczesnego rozwoju poznawczego. Autorzy sugerują, że niezgodność ta jest wynikiem problemów motywacyjnych, często na skutek braku pełnego zaangażowania się w zadanie przez cały czas jego trwania [35]. Zdaniem Wisharta, dzieci z zespołem Downa unikają w bardzo młodym wieku możliwości uczenia się nowych umiejętności i nie utrwalają umiejętności w swoim „wachlarzu” umiejętności [36].

Podsumowanie

Dysfunkcje integracji sensorycznej u dzieci z zespołem Downa nie są jeszcze dokładnie poznane, a rozwój teorii i terapii integracji sensorycznej zachęca do nowych poszukiwań. Bazując jednak na dostępnej wiedzy i obserwacji zachowania tej grupy dzieci, warto stymulować ich rozwój w zakresie kontroli posturalno-motorycznej oraz integracji sensomotorycznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Bogdanowicz M., Kisiel B., Przasnyska M. Metoda Weroniki Sherborne w terapii i wspomaganiu rozwoju dziecka. Warszawa 1992, s. 7–18.
2. Miller L.J., Anzalone M.F., Lane S.J., Cermak S.A., Osten E.T. Concept Evolution in sensory integration: a proposed nosology for diagnosis. *Am. J. Occup. Ther.* 2007; 61: 135–140.
3. Mon-Williams M., Tresilian J.R., Bell V.E., Coppard V.L., Jobling A., Carson R.G. The preparation of reach to grasp movements in adults with Down syndrome. *Hum. Mov. Sci.* 2001; 20: 587–602.
4. Cermak S.A. *Somatodyspraxie*. W: Fisher A.G., Elizabeth A., Murray E.A., Budny A.C. *Sensorische Integrationstherapie. Theorie und Praxis*. Rehabilitation und Prävention Springer Verlag 2002; ISBN: 978-3-540-42435-2.
5. Sigmondsson H. Disorders of motor development (clumsy child syndrome). *J. Neural. Transm. Suppl.* 2005; 6(9): 51–68.
6. Lingam R.P., Novak C., Emond A., Coad J.E. The importance of identity and empowerment to teenagers with developmental co-ordination disorder. *Child Care Health Dev.* 2014; 40: 309–318. doi: 10.1111/cch.12082.
7. Levy H.B. Minimal brain dysfunction/specific learning disability: a clinical approach for the primary physician. *South Med. J.* 1976; 69: 642–653.
8. Nicolson R.I., Fawcett A.J., Berry E.L., Jenkins I.H., Dean P., Brooks D.J. Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet* 1999; 353: 1662–1667.
9. Ayres J. Patterns of perceptual-motor dysfunction in children: a factor-analytic study. *Monograph Supplement 1-V20. Percept. Mot. Skills* 1965; 20: 335–368. doi: 10.2466/pms.1965.20.2.335.
10. Ayres A.J. *Sensory Integration and Learning Disorders*. Los Angeles, CA, Western Psychological Services, 1972b.
11. Ayres A.J. *Sensory Integration and the Child*. Los Angeles, CA, Western Psychological Services, 1979.
12. Ayres A.J., Mailloux Z.K., Wendler C.L. Developmental dyspraxia: Is it a unitary function? *Occup. Ther. J. Res.* 1987; 7: 93–110.
13. Cermak S. Developmental Dyspraxia. *Advances in Psychology* 1985; 23: 225–248.

14. Goldenberg G., Hermsdorfer J., Glindemann R., Rorden C., Karnath H.O. Pantomime of tool use depends on integrity of left inferior frontal cortex. *Cereb. Cortex* 2007; 17: 2769–2776.
15. Frey S.H. What puts the how in where? Tool use and the divided visual streams hypothesis. *Cortex* 2007; 43: 368–375.
16. Brinkman J., Kuypers H.G. Split brain monkeys: cerebral control of ipsilateral and contralateral arm, hand, and finger movements. *Science* 1972; 176: 536–539.
17. Culham J.C., Danckert S.L., DeSouza J.F., Gati J.S., Menon R.S., Goodale M.A. Visually guided grasping produces fMRI activation in dorsal but not ventral stream brain areas. *Exp. Brain Res.* 2003; 153: 180–189.
18. Lane S.J., Miller L.J., Hanft B.E. Towards a consensus in terminology in sensory integration theory and practice: Part 2: Sensory integration patterns of function and dysfunction. *Sensory integration* 2002; 23(2): 1–3.
19. Sadowska L., Wójcik E. Czy w świetle współczesnych badań zespół Downa jest genetycznym przeznaczeniem? *Med. Biol.* 1997; 1: 10–18.
20. Carter J.C., Capone G.T., Kaufmann W.E. Neuroanatomic correlates of autism and stereotypy in children with Down syndrome. *Neuroreport* 2008; 19: 653–656.
21. Gruna-Ożarowska A., Sadowska L., Mysiek-Prucnal M. Ilościowa ocena czynności bioelektrycznej mózgu u osób z zespołem Downa po stymulacji wolnozmiennymi polami magnetycznymi. *Prz. Med. Uniw. Rzesz.* 2006; 3: 199–206.
22. Sadowska L., Gruna-Ożarowska A., Krefft A., Badowski R. Syntetyczna ocena zmian strukturalnych mózgu w badaniu magnetycznym rezonansem jądrowym (MRI) u leczonych osób z zespołem Downa. *Prz. Med. Uniw. Rzesz.* 2005; 3: 252–261.
23. Sadowska L., Gruna-Ożarowska A., Krefft A., Badowski R. Syntetyczna ocena zmian strukturalnych mózgu w badaniu magnetycznym rezonansem jądrowym (MRI) u leczonych osób z zespołem Downa. *Rzeszów: Prz. Med. Uniw. Rzesz.* 2005; 3: 252–261.
24. Murray-Slutsky C., Paris B.A. Is it sensory orisitbehavior? Behavior problem identification, assessment, and intervention. Austin, TX: Hammill Institute on Disabilities 2005.
25. Kinnealey M., Miller L.J. Sensory Integration/Learning Disabilities. In Eds. Willard and Spackman's Occupational Therapy H.L. Hopkins, H.D. Smith. J.B. Lippincott Co. (8th Edition), Philadelphia 1993; 474–489.
26. Sadowska L., Mysiek-Prucnal M., Choińska M.A., Mazur A. Diagnostyka i terapia dzieci z zespołem Downa w świetle badań własnych i przeglądu literatury przedmiotu. *Prac. redakcyjna. Prz. Med. Uniw. Rzesz.* 2009; 1: 8–30.
27. Rast M.M., Harris S.R. Motor Control in Infants with Down Syndrome. *Dev. Med. Child Neurol.* 1985; 27: 682–685.
28. Shumway-Cook A., Woollacott M.H. Dynamics of Postural Control in the Child with Down syndrome. *Phys. Ther.* 1985; 65: 1315–1322. Downloaded from <http://ptjournal.apta.org/> by guest on May 10, 2014.
29. Korenberg J.R., Chen X.N., Schipper R. et al. Down syndrome phenotypes: consequences of chromosomal imbalance. *Proc. Natl. Acad. Sci USA* 1994; 24; 91: 4997–5001.
30. Lauteslager P.E.M., Vermeer A., Helders P.J.M. Disturbances in the motor behavior of children with Down's Syndrome: the need for theoretical Framework. *Physiotherapy* 1998; 84: 5–13.
31. Ayres A. Cluster analyses of measures of sensory integration. *Am. J. Occup. Ther.* 1977; 31: 362–366.
32. Kinnealey M., Miller L.J. Sensory Integration/Learning Disabilities. In: Willard and Spackman's Occupational Therapy. Eds. H.L. Hopkins, H.D. Smith. J.B. Lippincott Co. (8th Edition) Philadelphia 1993; 474–489.
33. Dmitriev V. Early intervention for children with Down syndrome: Time to begin. Austin: Pro-Ed. 2001.
34. Fidler D.J., Hepburn S., Mankin G., Rogers S. Praxis skills in young children with Down syndrome, other developmental disabilities, and typically developing children. *Am. J. Occup. Ther.* 2005; 59: 129–138.
35. Wishart J.G., Duffy L. Instability of performance on cognitivetests in infants and young children with Down's syndrome. *Br. J. Educ. Psychol.* 1990; 60: 10–22.
36. Wishart J.G. The development of learning difficulties in children with Down's syndrome. *J. Intel. Disabil. Res.* 1993; 37: 389–403.