

PERSPECTIVE NEUROPSIHOLOGICE ÎN ABORDAREA TULBURĂRILOR SPECIFICE DE ÎNVĂȚARE (TSI)

Bezem Ana-Maria,
Drd., Universitatea din București

Rezumat

La copiii cu tulburări specifice de învățare însușirea citit–scrisului și socotitului este afectată și, consecutiv acesteia, întreaga dezvoltare a personalității școlarului mic. Având în vedere aceste aspecte este foarte probabil ca mecanismele de manifestare a acestui mod atipic de funcționare a creierului să poată fi depistate timpuriu, iar elevii cu predispoziții de dezvoltare a acestor tulburări specifice să primească ajutor specializat încă din perioada de formare a deprinderilor de citit scris. Prezentul articol descrie cele mai importante mecanisme neuropsihologice care stau la baza scrisului și a cititului.

Summary

In children with specific learning disabilities, the acquisition of reading and writing and counting is affected and, consequently, the entire development of the student's personality. Given these aspects, it is possible that the mechanisms of this atypical way of functioning of the brain can be detected early, and students with a predisposition to develop these specific disorders to receive specialized help from the formation of reading skills. This article describes the most important neuropsychological mechanisms underlying writing and reading.

La copiii cu tulburări specifice de învățare însușirea citit–scrisului și socotitului este afectată și, consecutiv acesteia, întreaga dezvoltare a personalității școlarului mic. Silvana Chișu (2018, pag. 73) afirmă că *”tulburările specifice de învățare (TSI) nu sunt o boală, ci o modalitate specială de prelucrare a informației, datorată dezvoltării și funcționării diferite a sistemului nervos central.”* Autoarea consideră că, din punct de vedere al dezvoltării neuronale, există o anumită afectare constând în disfuncții neurologice care pot avea și un suport ereditar, dar acest lucru nu este obligatoriu.

Autoarea a studiat TSI din sfera citit-scrisului considerând că tulburările sunt determinate de ”perturbări în procesarea limbajului oral și scris” dar și „de achiziția lexiei și grafiei”. (pag. 74). Când ne referim la procesarea limbajului oral și scris avem în vedere mecanismele de traducere și decodificare a fonemelor, a grafemelor, precum și realizarea corespondenței fonem-grafem.

Achiziția lexiei și a grafiei implică, de asemenea, procese cognitive complexe:

- a. Ne referim, în primă instanță la dezvoltarea deficitară a funcțiilor instrumentale. când ne referim la acestea, avem în vedere: nivelul de dezvoltare al percepției vizuale și auditive, structurarea și organizarea spațio-temporală, dominanța emisferelor cerebrale și organizarea schemei corporale și fixarea lateralității, tulburări de procesare fonologică (slaba dezvoltare a auzului fonematic), dificultăți de sequentialitate și simbolizare, incapacitatea de a trata secvențial informațiile dar și deficite de integrare intermodală.
- b. Pe de altă parte avem în vedere funcțiile mnezice deficitare care împiedică memorarea și redarea fidelă a fonemelor și grafemelor.

c. Un factor important poate fi și o posibilă articulare și pronunție alterată a sunetelor și cuvintelor, o vorbire infantilă, lacunară, cu un vocabular redus.

Toate acestea se manifestă pe fondul unei gândiri predominant auditive, limitate în timp și spațiu și a unei capacități reduse de înțelegere a mesajului scris

Pentru a ajunge să citească, elevul trebuie să conștientizeze legătura dintre ce se aude și ce se scrie, să vadă corespondența în timp a vorbirii și desfășurarea în spațiu și timp a citirii și a scrierii, să poată desprinde din fluxul sonor complex unitățile ce urmează a fi codate în scris, respectiv să-și acceseze reprezentările fonologice și ortografice din memorie.

În continuare vom analiza cele mai importante mecanisme neuropsihologice care stau la baza scrisului și a cititului.

Creierul dislexic

Deoarece citirea implică procese lingvistice, vizuale și atenționale multiple, este probabil ca tiparele variabile de slăbiciune să contribuie la dificultățile de citire la copii. Deși este puțin probabil să existe un singur mecanism cauzal al dislexiei, au fost identificate unele cauze frecvente. Cea mai bună înțelegere a dislexiei este o slăbiciune a conștientizării fonologice (PA) pentru limbajul vorbit (auditiv) care prezice și însoțește dislexia. În timp ce învățarea unei limbi vorbite se întâmplă aproape fără efort, învățarea cititului necesită cunoștințe și practici explicite. Copiii trebuie să conștientizeze mai întâi structura fonologică a cuvintelor, astfel încât să poată cartografia acele unități de sunet corespunzătoare literelor tipărite (Melby-Lervåg, Lyster, Hulme, 2012).

O a doua slăbiciune psihologică asociată cu dislexia se referă la denumirea rapidă automatizată. Încetinirea numirii poate reflecta dificultăți în integrarea proceselor cognitive și lingvistice implicate în citirea fluentă (Norton, Wolf, 2012). Adesea, copiii care sunt în special cititori slabi au puncte slabe atât în procesarea fonologică, dar și în numire rapidă automată (Wolf, Bowers, 1999). Unii copii prezintă doar una dintre aceste puncte slabe.

O a treia categorie de explicații cauzale potențiale pentru dislexie se referă la procesele perceptive de bază, cum ar fi orientarea spațio-temporală (Farmer, Klein, 1995; Tallal, Miller, Fitch, 1993; Pammer, 2014), atenția vizual-spațială (Franceschini, Gori, Ruffino, Pedrolli, Facoetti, 2012) sau deficiențele de învățare perceptivă (Gori, Facoetti, 2014).

Toate acestea își au baza la nivel creierului. Mai jos le vom descrie.

Astfel, conștientizarea fonologică afectată în dislexie ar putea reflecta fie un deficit în reprezentarea sunetelor, fonemelor și/sau un deficit în accesarea și manipularea acelor sunete. Anterior, o serie de studii comportamentale ale dislexiei a concluzionat că reprezentările fonetice sunt intacte, dar accesul la aceste reprezentări poate fi afectat (Ramus, Szenkovits, 2008). Recent, un studiu de neuroimagică realizat pe populație adultă a relevat că reprezentările fonetice, măsurate prin analiza modelului multivoxel a activărilor în cortexul auditiv bilateral, erau intacte în

dislexie, dar această conectivitate funcțională și structurală între cortexul auditiv și girusul frontal inferior stâng a fost redusă (Boets, Op de Beeck, Vandermosten, Scott, Gillebert, Mantini, Bulthé, Sunaert, Wouters, Ghesquière, 2013).

Un mare studiu structural RMN pe cititorii adulți tipici de chineză a constatat că abilitatea de decodare fonologică era legată de volumul de materie cenușie din cortexul perisilvian stâng, în timp ce viteza de denumire a fost legată de volumul unei rețele mai extinse pe toți cei patru lobi (He, Xue, Chen, Chen, Lu, Dong, 2013). Mai mult, activarea funcțională la o sarcină de conștientizare fonologică diferă între grupurile de copii cu dificultăți în procesarea fonologică și numire rapidă automată, așa cum se prevede ipoteza cu dublu deficit. Activarea lobulului parietal inferior stâng a arătat un gradient asociat cu capacitatea de conștientizare fonologică, în timp ce, activarea lobulului cerebeloar VI drept a arătat un gradient cu capacitate de numire rapidă (Norton, Black, Stanley, Tanaka, Gabrieli, Sawyer, Hoeft, 2014).

Rezultatele studiilor neuroimagistice au raportat corelații neuronale ale proceselor perceptive de bază atipice în dislexie. Analizarea cu succes a semnalului vorbirii depinde de capacitatea cortexului auditiv stâng de a amplifica selectiv informațiile fonemice în intervalul de 30 Hz (gama scăzută) (Giraud, Poeppel, 2012). EMG a scos la iveală reducerea antrenării sau sincronizarea tragerii neuronale la frecvența de 30 Hz în dislexie, precum și reducerea specializării emisferei stângi pentru astfel de oscilații (Lehongre, Ramus, Villiermet, Schwartz, Giraud, 2011; Lehongre, Morillon, Giraud, Ramus, 2013). Aceste diferențe pot împiedica transferul eficient de informații acustice în reprezentări fonemice mai abstracte. Persoanele cu dislexie au prezentat, de asemenea, o antrenare neuronală redusă ca răspuns la stimuli lingvistici (Bedo, Ribary, Ward, 2014), diferențe în semnalele EEG care reflectă integrarea stimulilor auditivi și vizuali (Hasko, Bruder, Bartling, Schulte-Körne, 2012) și o mai mare variabilitate a răspunsurilor auditive ale trunchiului cerebral la sunetele din limbajul oral (Hornickel, Kraus, 2013).

Nu în ultimul rând, un avantaj al înțelegerii dislexiei în ceea ce privește procesele perceptive de bază este că mecanismele neuronale ale acestor procese pot fi studiate la animale. Cercetarea pe animale a legat genele asociate dislexiei, cum ar fi KIAA0319, cu migrația neuronală atipică (Szalkowski, Fiondella, Galaburda, Rosen, Loturco, Fitch, 2013) și discriminarea sonoră a vorbirii afectată (Centanni, Booker, Sloan, Chen, Maher, Carraway, Khodaparast, Rennaker, Loturco, Kilgard, 2013), sugerând că mecanismul prin care anomaliile corticale duc la deficiențe de comportament este prin întreruperea tragerii sincrone ca răspuns la limbajul oral (Giraud, Ramus, 2013). La om, variația KIAA0319 și alte două gene de sensibilitate la dislexie a fost asociată cu variația materiei albe a emisferei stângi și a abilității de citire (Darki, Peyrard-Janvid, Matsson, Kere, Klingberg, 2013). O astfel de cercetare poate integra descoperiri de la nivelurile genetice, celulare, cognitive și comportamentale în înțelegerea deficitelor de bază în dislexie.

Creierul disgrafic

Cuvântul disgrafie, *dys*, care înseamnă afectat și *grafia*, care înseamnă crearea de forme de scrisori de mână, este derivat din termeni grecești, iar de cele mai multe ori sunt utilizate diferite definiții ale disgrafiei, unele care includ probleme de ortografie și memorie, în timp ce altele se referă doar la disfuncția sau anormalitatea abilităților motorii complexe (Berninger, May, 2011).

Prevalența disgrafiei la vârsta școlară variază de la 5 la 27% (Van Hartingsveldt, De Groot, Aarts, Nijhuis-van der Sanden, 2011) și depinde, de exemplu, de grad, criteriile de selecție și instrumente de evaluare (Feder, Majnemer, 2007).

Scrierea este o activitate critică a copilului la vârsta școlară. În perioada școlară, 30 până la 60% dintre activitățile academice sunt dedicate celor motorii fine, scrierea fiind sarcina predominantă. Abilități de ordin superior, precum ortografia și compoziția poveștilor. Prin urmare, măiestria capacității de a scrie este considerată un ingredient esențial pentru succesul în școală, cu o contribuție importantă la sentimentul de încredere în sine al copilului.

Cele mai importante două elemente în performanța scrisului de mână sunt lizibilitatea și viteza (De Ajuriaguerra, Auzias, Coumes, 1979). Lizibilitatea depinde de formarea literelor, spațiu, dimensiune, înclinare și/sau aliniere. Viteza lentă poate împiedica participarea copilului la școală, deoarece copilul trebuie să facă față solicitărilor din clasă. Cerințele de scriere variază pe măsură ce viteza de scriere depinde de context, de instrucțiunile date și dacă elevul copiază, ia dictări sau scrie liber.

Studiile cinematice asupra scriiturii sărace la copii la vârsta școlară au arătat că disgrafia este asociată cu o capacitate redusă de a adapta mișcările de scriere la cerințele spațiale și - în general - este asociată cu o viteză mai redusă de scriere (Smits-Engelsman, Niemeijer, van Galen, 2001; Chang S, Yu, 2010). Este interesant dacă persoanele cu dificultăți de scriere sunt solicitate să scrie caractere simple, mișcările lor de scriere se caracterizează printr-o viteză mai mare, vârfuri mai mici de viteză și mai puține pauze deasupra hârtiei în comparație cu mișcările colegilor cu o scriere tipică în timpul unei sarcini similare.

Un studiu în care s-a aplicat o analiză spectrală a densității puterii a profilului de viteză al mișcărilor de scriere a indicat faptul că scrierea de mână deficitară a copiilor a fost asociată cu o creșterea zgomotului neuromotor (adică o variabilitate excesivă) (Van Galen, Portier, Smits-Engelsman, Schomaker, 1993).

Alte studii din literatura de specialitate oferă informații despre ce zone ale creierului sunt implicate în procesul de scriere. În trecut, studiile leziunilor au fost metoda principală de a obține cunoștințe despre funcția creierului uman. În al doilea rând, corelațiile neuronale pot fi studiate astăzi prin tehnici imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (axială) și diverse forme de imagistică prin rezonanță magnetică (RMN), inclusiv RMN funcțional. Aceste tehnici ne permit să

identificăm regiunile creierului in vivo cu leziuni și disfuncții. În al treilea rând, corelațiile neuronale pot fi studiate printr-un examen neurologic, care permite într-o oarecare măsură să se infirme care sunt circuitele neuronale.

Studiile care abordează leziunile la copii sunt limitate la rapoartele despre disgrafie la pacienții cu leziune cerebeloasă. Un raport de caz al unui copil de 8 ani cu atrofie cerebeloasă secundară unei tumori cerebeloase acute la vârsta de 4 ani, care a prezentat agrafie apraxică, a sugerat un rol important al cerebelului în scris (Del Castillo, Mildonato Belmonte, Ruiz-Falco Rojas, Lopez Pino, Barnabeu Verdu, Suarez Rodriguez, 2010).

Pe de altă parte, disgrafia pediatrică nu a fost studiată de RMN morfometric și un singur studiu a evaluat disgrafia la copii prin RMN funcțional (Richards, Berninger, Stock, Altemeier, Trivedi, Maravilla, 2009). Studiul a inclus opt elevi cu dificultăți la scriere de 11 ani și 12 colegi de ai lor cu scris lizibil, normal. Scrierea necorespunzătoare a fost definită ca fiind performantă sub media populației, iar scrierea normală/bună efectuate la sau peste această medie. Copiii au efectuat două sarcini în aparatul RMN: atingerea repetitivă a degetului mare pe degetul arătător și atingerea secvențială a degetului mare pe degetele adiacente. Diferențele larg răspândite de activitate între creierul celor două grupuri au fost descoperite atunci când contrastau repetitiv cu atingerea secvențială a degetelor. Au apărut în regiunile frontale (nouă regiuni), temporale (12 regiuni), parietale (nouă regiuni), occipitale (patru regiuni) și cerebelare (opt regiuni). Elevii cu scriere bună au activat regiunile mai mult în timpul atingerii secvențiale a degetelor decât în timpul apăsărilor repetitive, în timp ce elevii cu dificultăți de scriere au arătat o scădere a activării în aceleași zone.

Recent, Mariën, De Smet, de Smet, Wackenier, Dobbeleir, Verhoeven (2013) au raportat concluziile unui studiu de caz în care s-a utilizat tomografia computerizată cu emisie unică de fotoni cu un singur foton (SPECT) de tehnetiu-99m etil cisteinat (Tc-99m ECD). Cazul a constat dintr-un băiat stângaci în vârstă de 15 ani care prezenta o tulburare grafomotorie non-progresivă, ce nu se datora unui deficit neuromotor central. Imagistica structurală a creierului nu a evidențiat nicio anomalie supra- sau infratentorială, iar înregistrările electroencefalogramelor au fost de asemenea normale. Cu toate acestea, SPECT a prezentat deficite semnificative de perfuzie atât în emisferile cerebeloase, cât și o hipoperfuzie în emisfera stângă prefrontală medială.

Recent, Van Hoorn, Maathuis, Peters, Hadders-Algra (2020) au evaluat prezența MND și scrisul de mână într-un eșantion mixt de 200 de copii cu vârste cuprinse între 8 și 13 ani înscriși într-o școală obișnuită și într-o școală pentru educație specială. Starea neurologică a fost determinată de examenul neurologic standardizat și specific vârstei copilului cu MND dezvoltat de Touwen. Evaluarea oferă informații despre opt domenii neurologice: postură și tonus muscular, reflexe, mișcări involuntare, coordonare și echilibru, manipulare fină, mișcări asociate, sisteme senzoriale și funcția nervului cranian. Semnele au semnificație numai atunci când apar în domenii

funcționale. Aceasta înseamnă că prezența unui singur semn de disfuncție, de exemplu dificultăți de mers pe călcâie, nu permite eticheta MND. Practic, se pot distinge două forme de MND: MND simplă și complexă. Distincția dintre cei doi se bazează pe criterii specifice vârstei. La vârsta școlară se bazează pe numărul de domenii ale disfuncției. După debutul pubertății, discriminarea se bazează pe tipul de disfuncție prezent. MND complexă este puternic legată de adversitățile pre și perinatale și de tulburările de învățare și de comportament. Totuși, un MND simplu ar putea reflecta un creier dezvoltat în mod tipic, dar nu optim, unde *d* de disfuncție ar trebui mai degrabă interpretat ca un *d* al diferenței. Starea neurologică non-optimă este asociată cu stresul psihologic și fiziologic pre și perinatal și o creștere moderată a problemelor de învățare și comportamentale.

Rezultatele au arătat că scrierea de mână disgrafică și viteza de scriere lentă erau strâns legate de gravitatea disfuncției neurologice. Astfel, în special, copiii la care au fost afectate cel puțin trei domenii neurologice au avut probleme de scriere. Două domenii neurologice au arătat în special o asociere puternică cu scrierea de mână deficitară: handicap manipulabil fin și probleme de coordonare.

Având în vedere, așadar, toate informațiile prezentate mai sus putem concluziona faptul că scrierea este o activitate complexă, formată din două procese. Un proces se referă la procedurile cognitive implicate în scris. Celălalt este responsabil pentru generarea acțiunilor motorii necesare producerii de cuvinte scrise (Purcell, Turkeltaub, Eden, Rapp, 2011). Studiile asupra agrafiei pure la adulți, care implică o deficiență de scriere în absența altor simptome ale producției de limbaj, sugerează aspectul următor: capătul posterior al girului frontal mediu stâng (zona lui Exner, descrisă în 1881) este locul principal cortical implicat în scris. Studii mai recente ale leziunilor și studiile RMN sugerează că, la adulți, probabil mai multe părți ale creierului sunt implicate în actul scrisului, cum ar fi cortexul parietal, în special lobul parietal superior stâng și cerebelul (Magrassi, Bongetta, Bianchini, Berardesca, Arienta, 2010; Katanoda, Yoshikawa, Sugishita, 2001).

Diferențe funcționale și structurale ale creierului în discalculie vs dislexie-disgrafie.

Implicatii psihopedagogice

Calculul, ca și cititul, este o abilitate derivată din punct de vedere cultural, predată specific, învățată încet. Acesta solicită interacțiunea continuă a experiențelor de mediu cu dezvoltarea influențată multigenetic de competențe vizuale, spațiale și de limbaj, memorie de lucru și pe termen lung, atenție concentrată, motivație și alte competențe intelectuale și executive. Disfuncția uneia sau mai multor aceste abilități poate contribui la dificultate sau eșecul de a dobândi o înțelegere a numerelor. Aceasta înseamnă că discalculia sau dislexia, nu este o singură tulburare atribuibilă unei singure anomalii genice, deficienței cognitive unice sau unei dezvoltări deficitare sau a unei probleme care afectează un locus sau o cale specifică a creierului (Kaufmann, Mazzocco, Dowker, 2013; Skagerlund, Traff, 2016).

De-a lungul timpului, discalculia a fost asociată cu: afectări ale girusului adiacent al emisferelor stânga și dreapta, afectări ale sulcus intraparietal (IPS), care se află în lobul parietal al creierului, cortexul occipitotemporal ventral (VOT) și în cadrul acestuia girusul fusiform este activat constant într-o gamă largă de sarcini numerice (Arsalidou & Taylor, 2011), volum redus de materie cenușie în IPS, FG, gyrus parahippocampal și cortexul temporal anterior drept și hipocamp bilateral, deficiențele în micro-structura emisferei drepte și fibrele de proiecție a substanței albe de lungă durată care leagă FG-ul drept cu cortexul temporoparietal au fost, deficiente la mai multe tracturi de materie albă cu rază lungă de acțiune, inclusiv fasciculul fronto-occipital inferior și fasciculul longitudinal inferior și superior. Deși această dovadă neuroanatomică este încă în curs de dezvoltare, rezultatele indică anomalii macro-și micro-structurale și funcționale în emisiunea dreaptă de materie albă temporal-parietală și căi asociate cu aceasta, iar toate acestea sunt văzute ca fiind corelații neuroanatomice cheie ale discalculiei (Molko et al., 2003; Rotzer et al., 2008; Rykhlevskaia et al., 2009).

Dincolo de acest lucru, abilitățile mai complexe de calcul au cerințe pe mai multe sisteme cognitive care implică memorie de lucru visuospatială și funcții de control executiv (Menon, Rivera, White, Glover și Reiss, 2000). În astfel de situații, mai multe zone ale cortexului prefrontal (PFC) sunt de asemenea activate în mod constant în timpul procesării numerice. Aceasta include girul frontal inferior inferior (IFG), care este angajat de sarcini care implică întreținere și regăsire eficientă și gyrus frontal mijlociu bilateral (MFG), care este angajat de sarcini ce necesită manipularea informațiilor în memoria de lucru în timpul sarcinilor de calcul pe mai multe etape (Menon și colab., 2000; Menon, Mackenzie, Rivera și Reiss, 2002; Zago și colab., 2008).

În cele din urmă, cortexul cingulat anterior bilateral, care este implicat în erorile și monitorizarea conflictelor (Kerns și colab., 2004), a fost, de asemenea, găsit activat în mod constant de-a lungul mai multor sarcini numerice și aritmetice la copii (Davis și colab., 2009; De Smedt & Boets, 2010; Rivera, Reiss, Eckert, & Menon, 2005) și la adulți (Arsalidou & Taylor, 2011).

În concluzie, discalculia este o tulburare de învățare complexă care afectează procesarea numerică de bază și învățarea matematicii la 3–6% dintre școlari. Copiii cu discalculie prezintă o performanță slabă pe o gamă largă de sarcini numerice, iar deficiențele comorbide, cum ar fi probleme de citire sau de atenție, sunt frecvente. În ultimii 15 ani, studiile de neuroimagică au scos la iveală o rețea neuronală extinsă, incluzând mai multe zone corticale și subcorticale pentru reprezentarea și procesarea informațiilor numerice. Descoperirile existente sugerează că cel puțin unele forme de discalculie sunt asociate cu modificări ale funcției creierului, structurii creierului, metabolismului și conexiunilor de fibre din cortexul parietal. Creierul copilului cu discalculie funcționează, așadar, în mod diferit față de creierul unui copil fără această problemă (Kucian, 2016).

Bibliografie:

1. ARSALIDOU, M., TAYLOR, M., J. (2011). Is $2+2=4$? Meta-analyses of brain areas needed for numbers and calculations. *Neuroimage*, 54(3), p. 2382–2393.
2. BEDO, N., RIBARY, U., WARD, L., M. (2014). Fast dynamics of cortical functional and effective connectivity during word reading. *PLoS One*, 9, e88940.
3. BOETS, B., OP DE BEECK, H., P., VANDERMOSTEN, M., SCOTT, S., K., GILLEBERT, C., R., MANTINI, D., BULTHÉ, J., SUNAERT, S., WOUTERS, J., GHESQUIÈRE, P. (2013). Intact but less accessible phonetic representations in adults with dyslexia. *Science*, 342, p. 1251–1254.
4. CENTANNI, T., M., BOOKER, A., B., SLOAN, A., M., CHEN, F., MAHER, B., J., CARRAWAY, R., S., KHODAPARAST, N., RENNAKER., R., LOTURCO, J., J., KILGARD, M., P. (2014). Knockdown of the dyslexia-associated gene *Kiaa0319* impairs temporal responses to speech stimuli in rat primary auditory cortex. *Cerebral Cortex*, 24(7), 1753–1766.
5. CHIȘU, S. (2018). Tulburările specifice de învățare ale școlarului mic. *RRTTLC*, p. 73
6. DARKI, F., PEYRARD-JANVID, M., MATSSON, H., KERE, J., KLINGBERG, T. (2012). Three dyslexia susceptibility genes, *DYX1C1*, *DCDC2*, and *KIAA0319*, affect temporo-parietal white matter structure. *Biological Psychiatry*, 72, p. 671–676.
7. DAVIS, N., CANNISTRACI, C., J., ROGERS, B., P., GATENBY, J., C., FUCHS, L., S., ANDERSON, A., W., GORE, J., C. (2009). Aberrant functional activation in school age children at-risk for mathematical disability: A functional imaging study of simple arithmetic skill. *Neuropsychologia*, 47(12), p. 2470–2479.
8. DE AJURIAGUERRA, J., AUZIAS, M., COUMES, F. (1979). *Children's Writing. The Evolution of Writing and its Difficulties (3rd edn)*. Paris: Delachaux & Niestle.
9. DEL CASTILLO, M., C., F., MLDONATO BELMONTE, M., J., RUIZ-FALCO ROJAS, M., L., LOPEZ PINO, M., A., BARNABEU VERDU, J., SUAREZ RODRIGUEZ, J., M. (2010). Cerebellum atrophy and development of a peripheral dysgraphia: a pediatric case. *Cerebellum*, 9, 530–536.
10. FARMER, M., E., KLEIN, R., M. (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: A review. *Psychonomic Bulletin and Review*, 2, p. 460–493.
11. FEDER, K., P., MAJNEMER, A. (2007). Handwriting development, competency, and intervention. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49, p. 312–317.
12. FRANCESCHINI, S., GORI, S., RUFFINO, M., PEDROLI, K., & FACOETTI, A. (2012). A causal link between visual spatial attention and reading acquisition. *Curr Biol*, 22, p. 814–819.
13. GIRAUD, A., L., RAMUS, F. (2013). Neurogenetics and auditory processing in developmental dyslexia. *Current Opinion in Neurobiology*, 23, p. 37–42.
14. GIRAUD, A., L., POEPEL, D. (2012). Cortical oscillations and speech processing: emerging computational principles and operations. *Nature Neuroscience*, 15, p. 511–517.
15. GORI, S., FACOETTI, A. (2014). Perceptual learning as a possible new approach for remediation and prevention of developmental dyslexia. *Vision Res*, 99, 78–87.
16. HASKO, S., BRUDER, J., BARTLING, J., SCHULTE-KÖRNE, G. (2012). N300 indexes deficient integration of orthographic and phonological representations in children with dyslexia. *Neuropsychologia*, 50, p. 640–654.
17. He, Q., Xue, G., Chen, C., Chen, C., Lu, Z., L., Dong, Q. (2013). Decoding the neuroanatomical basis of reading ability: a multivoxel morphometric study. *Journal of Neuroscience*, 33, p. 12835–12843.
18. Hornickel, J., Kraus, N. (2013). Unstable representation of sound: a biological marker of dyslexia. *Journal of Neuroscience*, 33, p. 3500–3504.
19. KAUFMANN, L., MAZZOCCO, M., M., DOWKER, A. (2013). Dyscalculia from a developmental and differential perspective. *Frontiers in Psychology*, 4, p. 1–5.
20. LEHONGRE, K., RAMUS, F., VILLIERMET, N., SCHWARTZ, D., GIRAUD, A., L. (2012). Altered low-gamma sampling in auditory cortex accounts for the three main facets of dyslexia. *Neuron*, 72, p. 1080–1090.
21. LEHONGRE, K., MORILLON, B., GIRAUD, A., L., RAMUS, F. (2014). Impaired auditory sampling in dyslexia: further evidence from combined fMRI and EEG. *Frontiers for Human Neuroscience*, 7, 454.
22. MARIËN, P., DE SMET, E., DE SMET, H., J., WACKENIER, P., DOBBELEIR, A., VERHOEVEN, J. (2013). Apraxic dysgraphia in a 15-year-old left-handed patient: disruption of the cerebello-cerebral network involved in the planning and execution of graphomotor movements. *Cerebellum*, 12, 131–139.

23. MAGRASSI, L., BONGETTA, D., BIANCHINI, S., BERARDESCA, M., ARIENTA, C. (2010). Central and peripheral components of writing critically depend on a defined area of the dominant superior parietal gyrus. *Brain Research*, 1346, p. 145–154.
24. MELBY-LERVÅG, M., LYSTER, S., A., H., & HULME, C. (2012). Phonological skills and their role in learning to read: a meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 138, p. 322–352.
25. MENON, V., RIVERA, S., M., WHITE, C., D., GLOVER, G., H., REISS, A., L. (2000). Dissociating prefrontal and parietal cortex activation during arithmetic processing. *Neuroimage*, 12(4), p. 357–365.
26. MOLKO, N., CACHIA, A., RIVIERE, D., MANGIN, J., F., BRUANDET, M., LE BIHAN, D., DEHAENE, S. (2003). Functional and structural alterations of the intraparietal sulcus in a developmental dyscalculia of genetic origin. *Neuron*, 40(4), p. 847–858.
27. NORTON, E., S., & WOLF, M. (2012). Rapid automatized naming (RAN) and reading fluency: Implications for understanding and treatment of reading disabilities. *Annual Review of Psychology*, 63, p. 427–452.
28. NORTON, E., S., BLACK, J., M., STANLEY, L., M., TANAKA, H., GABRIELI, J., D., E., SAWYER, C., HOEFT, F. (2014). Functional neuroanatomical evidence for the double-deficit hypothesis of developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 61, p. 235–246.
29. PURCELL, C., SCOTT-ROBERTS, S., KIRBY, A. (2015). Implications of DSM-5 for recognising adults with developmental coordination disorder (DCD). *The British Journal of Occupational Therapy*, 78, p. 295–302.
30. RAMUS, F., MARSHALL, C. R., ROSEN, S., VAN DER LELY, H. K. (2013). Phonological deficits in specific language impairment and developmental dyslexia: Towards a multidimensional model. *Brain*, 136, p. 630–645.
31. RICHARDS, T., L., BERNINGER, V., W., STOCK, P., ALTEMEIER, L., TRIVEDI, P., MARAVILLA, K. (2009). fMRI sequential-finger movement activation differentiating good and poor writers. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31, p. 967–983
32. SMITS-ENGELSMAN, B., C., M., NIEMEIJER, A., S., VAN GALEN, G., P. (2001). Fine motor deficiencies in children diagnosed as DCD based on poor grapho-motor ability. *Human Movement Science*, 20, 161–182. .
33. SZALKOWSKI, C., E., FIONDELLA, C., G., GALABURDA, A., M., ROSEN, G., D., LOTURCO, J., J., FITCH, R., H. (2012). Neocortical disruption and behavioral impairments in rats following in utero RNAi of candidate dyslexia risk gene Kiaa0319. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 30, p. 293–302.
34. VAN GALEN, G., P., PORTIER, S., J., SMITS-ENGELSMAN, B., C., M., SCHOMAKER, L., R., B. (1993). Neuromotor noise and poor handwriting in children. *Acta Psychologica*, 82, p. 161–178.
35. VAN GALEN, G. P. (1993). Handwriting: A Developmental Perspective. In A. F. Kalverboer, B. Hopkins, & R. Geuze (Eds.), *Motor Development in Early and Later Childhood: Longitudinal Approaches* (pp. 217-228). New York: Cambridge University Press.
36. VAN HOORN, J., F., MAATHUIS., C., G., PETERS, L., H., HADDERS-ALGRA, M. (2010). Handwriting, visuomotor integration, and neurological condition at school age. *Medicine & Child Neurology*, 52, p. 941–947.
37. VAN HARTINGSVELDT, M., J., DE GROOT, I., J., M., AARTS, P., B., M., Nijhuis-van der Sanden, M., W., G. (2011). Standardized tests of handwriting readiness: a systematic review of the literature. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53, p. 506–515
38. WOLF, M., BOWERS, P., G. (1999). The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *Journal of Educational Psychology*, 91, 415.