

## **Zaburzenia neurorozwojowe i ich wpływ na kształtowanie się przywiązania, na przykładzie dzieci z FAS/FASD – teoretyczne implikacje w praktyce klinicznej pracowników Fundacji Fastryga**

IWONA PALICKA

Centrum Stymulacji Rozwoju Dziecka

Fundacja Fastryga

MAŁGORZATA KLECKA

Pracownia Diagnostyki i Terapii Zaburzeń Rozwojowych

Fundacja Fastryga

JACEK PRZYBYŁO

Zespół Wojewódzkich Przychodni Specjalistycznych,

Wojewódzka Przychodnia Zdrowia Psychicznego

Fundacja Fastryga

### **Streszczenie**

Wzajemna interakcja niemowlę i matka aktywuje jednocześnie dwa systemy: przywiązania i opieki, to gwarantuje noworodkowi przeżycie i wpływa na optymalny rozwój społeczny, emocjonalny i poznawczy. Wg założeń teorii Johna Bowlby'ego (2007) dziecko posiada naturalne wrodzone mechanizmy, takie jak płacz, przywieranie, ssanie, uśmiech, nawoływanie, podążanie), które uruchamiają program u matki (opiekuna) zajmującej się dzieckiem. W niniejszej pracy chcielibyśmy pokazać, w jaki sposób zaburzenia neurozwojowe, mające swoje podłoże mózgowe mogą modyfikować pierwotne zachowania przywiazaniowe, powodując trudności z dostrojeniem opiekuna i zaburzając u niego aktywację systemu opieki.

Doświadczenia kliniczne autorów pokazuje, iż FAS/FASD często koreluje z zaburzeniami więzi. FAS może być zarówno przyczyną jak i wzmocnieniem czynników środowiskowych zaburzających kształtującą się więź. W obrazie klinicznym objawy FAS i zaburzeń więzi przeplatają się dając się poznać jako zaburzenia zachowania i emocji.

**Słowa kluczowe:** Zaburzenia neurorozwojowe, FAS/FASD, zaburzenia przywiązania

Współczesna psychoterapia podkreśla wyraźnie rolę komunikacji matka-dziecko, coraz częściej uwypukla się rolę kontaktu poprzez ciało. Brytyjska psychoanalityczka i jedna z najwybitniejszych badaczek kobiecości Dinora Pines (2010, za Schier, 2013, s. 7): pisze:

„wczesna relacja matka-dziecko tworzy się poprzez ciało; postawa matki jest praktycznie odczuwana poprzez skórę dziecka (...) przez sposób obchodzenia się z dzieckiem, skóra matki może wyrażać całą gamę uczuć, od czułości, ciepła i miłości, do obrzydzenia i nienawiści”. Nie sposób się z tym nie zgodzić, biorąc pod uwagę także inne badania nad przywiązaniem, które oddają w ręce opiekuna odpowiedzialność za tworzenie relacji przywiązaniowej (van IJzendoorn, Vereijken, Bakermans-Kranenburg, Riksen-Walraven, 2004; van IJzendoorn i in., 2011).

Jednakże jako klinicyści pracujący na co dzień z dziećmi z FASD (Spektrum Poalkoholowych Wrodzonych Zaburzeń Rozwojowych) oprócz kompetencji i trudności leżących po stronie opiekunów, dostrzegamy również szczególne trudności leżące po stronie dziecka (w obszarze przetwarzania sensorycznego oraz dojrzałości neuromotorycznej), z którymi dziecko przychodzi na świat, a które mają znaczący wpływ na funkcje regulacyjne i rozwój przywiązania powodując trudności z dostrojeniem się opiekunów do specyficznych potrzeb dziecka prezentującego wczesne predyktory zaburzeń neurorozwojowych.

Szczególnie niedocenianym i minimalizowanym czynnikiem zaburzającym rozwój płodowy dziecka i mającym wpływ na sferę przywiązania jest alkohol (Adubato, Cohen, 2011). Spośród podopiecznych Fundacji Fastryga ok. 90 % to dzieci wychowujące się w rodzinach zastępczych, adopcyjnych i placówkach opiekuńczo wychowawczych. Wszystkie one doświadczyły przerwania interakcji z matką, co ma poważny wpływ na rozwój zaburzeń poznawczych i emocjonalnych (Adubato, Cohen, 2011 Lyons-Ruth, Dutra, Schuder, Bianchi, 2009).

### **Specyfika zaburzeń u dzieci z FAS/FASD**

Prenatalna ekspozycja na alkohol związana jest z ryzykiem rozwoju pozabezpiecznego stylu przywiązania (O'Connor 1992 O'Connor, 2002, O'Connor, Paley 2006, 2009 O'Connor 2011). Jednak dzieci matek, które dawały swoim dzieciom emocjonalne wsparcie, lepiej radziły sobie z frustracją. U takich dzieci obserwowano wyższy poziom bezpiecznego przywiązania. (Olson, 2001 O'Connor i in.2002)

Mózg dzieci narażonych na działanie alkoholu kształtuje się chaotycznie, występuje u nich niezdolność do regulowania stanów emocjonalnych, kształtowania znaczących relacji i kontroli impulsów. Noworodki matek pijących alkohol w ciąży (lub będących w depresji) znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka występowania zaburzeń więzi. Z drugiej strony nadużywanie alkoholu zaburza regulację emocjonalną i organizacyjną u matki (Adubato, Cohen, 2011). Z badań wynika także, że alkohol negatywnie wpływa na zdolności dziecka do

## Zaburzenia FAS/FASD a przywiązanie

kształtowania przywiązania poprzez nadmierną aktywację obszaru limbicznego odpowiedzialnego za funkcje adaptacyjne oraz reakcje obronne Walka/Ucieczka (Schore, 2002).

Musimy także pamiętać, iż dzieci te mają wrodzoną dysregulację osi HPA (oś podwzgórze-przysadka-nadnercza, zwaną osią stresu, która jest biologicznym substratem reakcji na wydarzenia aktywizujące, o wysokim ładunku energetycznym) w postaci większej reaktywności lub ciągłego reagowania (Kobor, Weinberg, 2011 Mead, Sarkar, 2014). Tożsamą aktywizację zanotowano u dzieci znajdujących się w niesprzyjającym środowisku opiekuńczym (van IJzendoorn i in., 2011).

Zdrowe przywiązanie jest zorganizowanym, złożonym wzorcem neurorozwojowym, który kładzie fundament pod przyszłe doświadczenia „ja” (stany ciała, emocje, samoregulacja) oraz relacje z innymi (troska, opieka, bezpieczeństwo). Wymaga ‘adekwatnego rodzicielstwa’, co oznacza stałą opiekę i przewidywalne bezpieczeństwo oraz strukturę. Niedostateczne występowanie tych czynników leży u podstaw zaburzeń przywiązania dzieci z FASD. W tej pracy chcielibyśmy skupić się na neurobiologicznym rozumieniu podstaw relacji przywiązaniowej.

## **Zaburzenia neurorozwojowe**

Zaburzenia neurorozwojowe to szerokie pojęcie obejmujące szereg nieprawidłowości zarówno rozwoju ruchowego, jak i intelektualnego oraz społecznego dziecka, chociaż w literaturze brak jednoznacznych wyjaśnień definicyjnych (w szerszym ujęciu dotyczą zaburzeń wzrostu mózgu, w węższym ujęciu dotyczą zaburzeń czynności mózgu, zawierające problemy neuropsychiatryczne, upośledzenie funkcji ruchowych, zaburzenia uczenia, dysfunkcje rozwoju językowego i komunikacji niewerbalnej).

Wg DSM-5 (2013) w skład zaburzeń neurorozwojowych wchodzi:

- niepełnosprawność intelektualna,
- zaburzenia komunikacji,
- zaburzenia ze spektrum autyzmu,
- ADHD,
- specyficzne zaburzenia uczenia się,
- zaburzenia motoryczne,
- inne określone i nieokreślone zaburzenia neurorozwojowe (w tym FASD jako zaburzenie powstałe na skutek prenatalnej ekspozycji na alkohol – bez różnicowania

## Zaburzenia FAS/FASD a przywiązanie

czy mamy do czynienia z wariantem o wyraźnie zaznaczonych cechach dysmorficznych czy z wariantem bez dysmorfii – podtyp: ARND – Alcohol Related Neurodevelopmental Disorder).

Powyższe zaburzenia mają swoje podłoże w uszkodzeniu bądź atypowym rozwoju ośrodkowego układu nerwowego (m.in. nieprawidłowości w obszarach podkorowych, dysfunkcje istoty białej, deficyty funkcjonowania neuronów lustrzanych, nieprawidłowości korowe) (Bauer, 2015 Owen i in., 2013).

Prawidłowy rozwój sensomotoryczny wpływa bowiem na podstawowe funkcje ruchowe, koordynację ruchową, koncentrację oraz poziom aktywności, co jest niezbędne do tego, aby dziecko mogło nabywać nowe umiejętności ruchowe i poznawcze, prawidłowo kontaktować się ze światem oraz rozwijać kompetencje komunikacyjne i społeczne (por. Ayres, 2015 Goddard-Blythe, 2006, 2015 Jirikowic i in., 2013, Stock-Kranowitz, 2012).

Deficyty przetwarzania sensorycznego oraz niedojrzałość neuromotoryczna obecne w tych zaburzeniach mogą w znaczący sposób utrudniać realizację pierwotnych zachowań przywiazaniowych (takich jak płacz, uśmiech, podążanie, nawoływanie, przywieranie) (por. Bowlby, 2007 Wiśniewska, 2012 Whitcomb i in., 2015), co może powodować u opiekuna brak pozytywnych emocji w kontakcie z dzieckiem (Krukow, 2008 Schier, 2013), wtórnie powoduje ograniczone bądź nieadekwatne odpowiedzi matki na potrzeby dziecka, a także reakcje na poziomie jej ciała (zmiana ciepłoty, usztywnienie, zmiana zapachu) spowodowane wyrzutem hormonów stresu w jej organizmie. Na poziomie neurochemicznym przyczynia się to do zaburzania wewnętrznych modeli operacyjnych u dziecka (Schaffer, 2006 Whitcomb i in., 2015), poprzez rozwijanie nieprawidłowych reakcji z prawej półkuli mózgu, którą pierwotnie kształtuje niewerbalna komunikacja matki z dzieckiem (Schore, 2001). Jeżeli regulacja ta jest zaburzona, to zakłóceniu mogą ulec takie właściwości kojarzone zwykle z prawą półkulą mózgu jak: samoświadomość emocjonalna i rozpoznawanie ekspresji innych osób (Galderisi, Mucci, 2000). Stąd, tak istotna jest obserwacja wszelkich niewerbalnych form komunikacji dziecko-opiekun jako najbardziej pierwotnych wzorców kształtujących mózg.

### **Zaburzenia neurorozwojowe i zaburzenia przywiązania u dzieci z FAS/FASD**

Narażenie płodu na wpływ alkoholu prowadzi do poważnych problemów zarówno natury medycznej jak i psychicznej. Alkohol jest dobrze znanym teratogenem ujawniającym swoje szkodliwe działanie w rozwoju neurobehawioralnym skutkującym powstawaniem

## Zaburzenia FAS/FASD a przywiązanie

zaburzeń poznawczych, problemów z uczeniem się, problemów emocjonalnych. Istnieje bogata literatura naukowa opisująca powiązania między spożywaniem alkoholu przez kobiety w ciąży a problemami neurorozwojowymi ich dzieci. (por. Astley, 2004, Jirikowic 2013).

Objawy, które występują u dzieci po narażeniu w życiu płodowym na alkohol, to w szczególności zaburzenia poznawcze i deficyty uwagi, nadpobudliwość, zaburzenia ekspresji werbalnej, problemy motoryczne, zachowania perseweracyjne, czy zaburzenia kontroli impulsów (Klecka M, Janas-Kozik M, 2009 Pawłowska-Jaroń H, 2001, Streissguth, 1996.).

Wiemy także i obserwujemy w codziennej praktyce, że dzieci po prenatalnej ekspozycji na alkohol wykazują więcej problemów z budowaniem więzi, niż dzieci nie narażone na ten teratogen. Ich rozwojowy status wyjściowy jest gorszy z powodu negatywnego działania alkoholu na rozwijający się mózg (por. Astley i in. n. 2006 Dyr, 2006), pośmiertne badania mózgow płodów z FAS wykazują wiele zmian świadczących o niedorozwoju ośrodkowego układu nerwowego na różnych jego piętrach oraz o zaburzeniach migracji i organizacji neuronalnej, co wpływa na zmniejszoną plastyczność mózgu, czyli zdolność tworzenia się nowych połączeń nerwowych (Nunez, 2011), przez co występują deficyty sensomotoryczne i odruchowe mające wpływ na jakość więzi. W toku rozwoju uwidacznia się związek prenatalnej ekspozycji na alkohol z pozabezpiecznym stylem przywiązania.

Dzieci z FASD wykazują wiele niezrozumiałych dla opiekunów reakcji poprzez brak typowych zachowań przywiązaniowych, takich jak płacz, kontakt, wzrokowy, przywieranie czy spontaniczne podążanie za opiekunem, bądź reakcje atypowe, co jest wynikiem specyficznych uszkodzeń mózgu wywołanych alkoholem oraz dużą ilością hormonów stresu (kortyzol i adrenalina), a często także deprivacji sensorycznej w pierwszych miesiącach życia. Nieuświadomieni opiekunowie mają wiele trudności z dostrojeniem się do specyficznych reakcji dziecka. Intuicyjne sposoby reagowania – zawodzą.

Badania obrazowe (z wykorzystaniem fMRI) oparte o etologiczny model przywiązania Bowlby'ego pokazują, iż podczas włączania systemu opieki i przywiązania w mózgu człowieka aktywuje się układ limbiczny, kora przedczołowa, jądra podstawy oraz podwzgórze i przysadka; te właśnie obszary o zmienionej aktywacji uznano za neuronalne podłoże systemów przywiązania i opieki (por. Lenzi, 2015).

W FASD wyraźnie uszkodzone są struktury przedczołowe oraz struktury obszaru limbicznego, który nie tylko odgrywa znaczącą rolę w powstawaniu emocji (por. Astley i in., 2006), ale odpowiada także za realizację zachowań przywiązaniowych (por. Lemche i in. 2006, Lenzi i in., 2015).

U dzieci z FASD zaobserwowano zmniejszoną masę hipokampa i mniejsze ciało migdałowate (por. Spadoni, McGee, 2007). Ciało migdałowate uznawane jest za kluczową strukturę układu limbicznego; bierze ono udział w rozpoznawaniu emocjonalnych znaczeń bodźców, głównie na zasadzie warunkowania. Do niedawna uważano, że bierze głównie udział w powstawaniu strachu i reakcji obronnych, jednakże badania z początków XXI wieku dowiodły, że odgrywa także znaczącą rolę w powstawaniu systemu nagrody i emocji pozytywnych (Murray, 2007) oraz pośredniczy w tworzeniu bezpiecznego przywiązania (Lemche i in., 2006). Ciało migdałowate ma ponadto wiele połączeń z ośrodkami o różnych modalnościach, przewodzi impulsy sensoryczne i motoryczne do wzgórza (traktowanego jako stacja przekaźnikowa dla bodźców sensomotorycznych, która segreguje, interpretuje, łączy ze sobą oraz wcześniejszymi doświadczeniami i rozsyła do określonych obszarów kory mózgowej Ayres, 2015). Te bogate połączenia ciała migdałowatego umożliwiają łączenie informacji z różnych modalności, dostęp do zasobów pamięci, modulację procesów uwagowych oraz szybkie uruchamianie reakcji wegetatywnych i hormonalnych. Przekazywane do ciała migdałowatego informacje o bodźcu są równolegle wysyłane do kory, a ta poprzez analizę i ewaluację powstrzymuje reakcję emocjonalną lub ją nadzoruje (Le Doux, 2000).

W związku z tym, że ciało migdałowate stanowi swoistą bramę modyfikującą reakcję na bodźce sensoryczne, problemy w tym obszarze znane jako deficyty przetwarzania sensorycznego (inaczej: zaburzenia integracji sensorycznej), a szczególnie podtyp znany jako zaburzenia modulacji będą miały znaczący wpływ na powstawanie zaburzeń przywiązania (Ayres, 2015 Cermak, 2001 Koomar, 2009 Whitcomb i in., 2015).

### **Czym jest integracja sensoryczna i zaburzenia modulacji sensorycznej**

Wśród dzieci w całym spektrum zaburzeń poalkoholowych notuje się między 61-81% zaburzeń przetwarzania sensorycznego o różnym typie i nasileniu (Jirikowic i in., 2013).

Integracja Sensoryczna to wg A.J.Ayers (twórczyni koncepcji oraz metody diagnostyki i terapii, 1971) proces neurologiczny organizujący wrażenia płynące z ciała i środowiska w taki sposób, by mogły być użyte do powstania odpowiednich reakcji i celowego działania; określa sposób, w jaki wykorzystujemy odbierane bodźce do celowego działania.

Bodźce ze strony zmysłu równowagi (układu przedsionkowego), dotyku i propriocepcji (czucia głębokiego) płynące do naszego mózgu niosą niezliczone ilości informacji. Mózg dokonuje swoistego procesu „obróbki” informacji (lokalizuje, rozpoznaje, segreguje, interpretuje, łączy ze sobą oraz wcześniejszymi doświadczeniami) i rozsyła wyniki

do kory, co jest podstawą celowego działania. Uczymy się poprzez zmysły i bez informacji docierających do naszego systemu nerwowego nie byłoby uczenia się ani rozwoju.

Zaburzenia integracji sensorycznej (Ayres, 1971, 2015), zwane obecnie zaburzeniem przetwarzania sensorycznego (ang. Sensory Processing Disorder – SPD – Miller 2000, za: Stock-Kranowitz, 2012), polegają na nieefektywnym przetwarzaniu bodźców przez układ nerwowy. To nieprawidłowy subiektywny odbiór bodźców, w konsekwencji dochodzi do nieadekwatnej reakcji na bodziec i udzielana jest nieprawidłowa odpowiedź motoryczna lub emocjonalna.

Na szczególną uwagę zasługują zaburzenia modulacji sensorycznej. Modulacja sensoryczna definiowana jest jako proces polegający na wzmacnianiu lub hamowaniu aktywności neuronalnej tak, by utrzymać ją w harmonii z pozostałymi funkcjami układu nerwowego (Miller, 2000; Miller i in., 2000), czyli na autoregulację aktywności układu nerwowego. Dzieci z zaburzeniami modulacji mają na ogół poważne problemy w codziennym funkcjonowaniu. Ich reakcje często są nieadekwatne do pojawiających się bodźców (mogą być albo bardzo silnie wyrażone lub wręcz nieobecne na stosunkowo silne bodźce) (Dąbrowska, 2007).

Korelacja pomiędzy zaburzeniami więzi a zaburzeniami modulacji sensorycznej jest przedmiotem zainteresowania naukowców zajmujących się pediatryczną terapią zajęciową i integracją sensoryczną (Cermak, Daunhauer, 1997 Cermak, 2001; Koomar, 2009 Whitcomb i in., 2015

Istnieją dowody na to, iż dzieci z historią traumy bądź złego traktowania często mają zaburzenia przetwarzania sensorycznego (SPD, które mogą mieć negatywny wpływ na zachowanie, umiejętności społeczne, umiejętności motorycznych oraz wyniki w nauce (Cermak, 2001; Cermak, Daunhauer, 1997; Cermak, Groza 1998; Gourley i in 2013; Purvis, Cross 2007, Purvis, McKenzie, Cross, Razuri, 2013); bodźce sensoryczne mogą u nich powodować nadreaktywność lub podreaktywność w kontakcie z wrażeniami dotykowymi, dźwiękowymi, węchowymi i innymi. Te deficyty mogą również powodować problemy z samoregulacją i trudności w doświadczaniu relacji, ponieważ sygnały społeczne są nieprawidłowo interpretowane i reakcja na nie bywa wygórowana i bądź inna niż przeciętnie. W ten sposób interakcje z tymi dziećmi mogą prowadzić do nieporozumień i konfliktów (Parris i in. 2015)

Jak już było wspomniane wcześniej, prenatalną ekspozycję na alkohol należy traktować w kategoriach traumy rozwojowej bądź ACE (adverse childhood experiences)

## Zaburzenia FAS/FASD a przywiązanie

prowadzących do powstawania trwałych zmian w mózgu (O'Connor, Kasari, 2000; O'Connor 2001; O'Connor, Gibbard, 2003; Jacobson, Jacobson, 2003; Streissguth, O'Malley, 2000).

Przyjrzyjmy się teraz różnym zmysłom i możliwym zaburzeniom modulacji (za: Dunn, 2013; Klecka, 2007; Klecka, Palicka, 2009; Miller i in., 2007)

### **Zaburzenia zmysłu równowagi (układu przedsionkowego)**

Znajduje się w uchu wewnętrznym człowieka. Obejmuje przedsionek w uchu wewnętrznym (błędnik) oraz jego unerwienie (m.in. nerw przedsionkowy, jądra przedsionkowe w pniu mózgu, mózdzek i ośrodki korowe). Osiąga dojrzałość jako pierwszy ze wszystkich układów zmysłów.

Organy zmysłu równowagi w uchu wewnętrznym są dojrzałe pod względem kształtu, a także częściowo pod względem unerwienia już w 8. tygodniu ciąży, zaś w szóstym miesiącu mają już ostateczne rozmiary i są całkowicie unerwione. Są to jedyne części organizmu osiągające dojrzałą formę w czasie życia płodowego. Od początku są one bardzo intensywnie ćwiczone, ponieważ płód w łonie matki nieustannie porusza się i zmienia pozycję.

Nasz narząd równowagi składa się z receptorów reagujących na ruch:

- liniowy – receptory siły grawitacji (łagiewka: ruch przód-tył) i wibracji (woreczek: ruch góra-dół)
- obrotowy – kanały półkoliste (górny, boczny i tylny)

Receptory te dają nam informacje, w jakim położeniu znajduje się ciało i co się z nim teraz dzieje. Układ przedsionkowy wpływa również na regulację postawy i napięcia mięśniowego, a dzięki wielu połączeniom wpływają na inne zmysły.

Możemy mieć do czynienia z nadwrażliwością przedsionkową (nadreaktywnością, gdzie jest niski próg pobudzenia) bądź podwrażliwością przedsionkową (podreaktywnością, gdzie mamy do czynienia z wysokim progiem pobudzenia).

Dzieci podwrażliwe nieustannie poszukują wrażeń ruchowych stymulujących narząd równowagi: kołyszą się, wirują wokół osi, biegają, podskakują, zwisają głową w dół, wchodzą na wysokości, mają trudności ze spokojnym siedzeniem.

Dzieci nadwrażliwe unikają aktywności wymagających równowagi, mają lęk przed wysokością, nie lubią jazdy samochodem, mają zawroty głowy, unikają aktywności ruchowych i mają tendencję do przebywania w jednym miejscu.

### **Zaburzenia percepcji słuchowej**



Układ słuchowy rozwija się z układu przedsionkowego (narządu równowagi), oba są unerwiane przez ten sam nerw - VIII czaszkowy (przedsionkowo-ślimakowy). Wg teorii neurobiologicznych każdy układ rozwojowo „nowszy” jest wciąż zależny od układu „starszego” lub struktur nerwowych, z których ewoluował, w związku z tym układ słuchowy ciągle zależny od dobrego funkcjonowania systemu przedsionkowego (odpowiadającego za czucie ruchu i równowagę).

W chwili urodzenia dziecka ucho jest całkowicie dojrzałe do pracy: część przewodzeniowa narządu słuchu jest funkcjonalnie sprawna, nerw VIII dostatecznie zmielinizowany, słuchowe ośrodki w korze są elektrycznie aktywne, ale rozwijające się układy – przedsionkowy i słuchowy są szczególnie wrażliwe na działanie substancji ototoksycznych (leki, alkohol), w związku z czym dziecko może już przyjść na świat z wadliwie funkcjonującym zmysłem słuchu. I choć – obiektywnie – będzie nas słyszało, to odbiór informacji przez ucho i mózg nie będzie prawidłowy. Możemy mieć do czynienia z nadwrażliwością słuchową (nadreaktywnością, gdzie jest niski próg pobudzenia) bądź podwrażliwością słuchową (podreaktywnością, gdzie mamy do czynienia z wysokim progiem pobudzenia).

Dla niskiego progu pobudzenia charakterystyczne jest to, że dziecko:

- broni się przed pewnymi dźwiękami, zakrywa uszy
- łatwo rozprasza się, szczególnie w sytuacjach, gdzie jest więcej dźwięków
- nieustannie hałasuje, aby zagłuszyć inne dźwięki (z otoczenia lub też z wnętrza swojego ciała)

Dla wysokiego progu pobudzenia charakterystyczne jest, że dziecko:

- zdaje się, że nie słyszy, gdy się go woła
- fascynuje się pewnymi dźwiękami i często je powtarza

Bardzo często dzieci z deficytami w zakresie odbioru bodźców słuchowych zachowują się w sposób chaotyczny (poszukują bądź unikają bodźców), nie słuchają poleceń wydawanych w przedszkolu lub szkole całej grupie, są bardzo hałaśliwe, często wykazują opóźnienia w rozwoju mowy.

Jeżeli do tego jeszcze nieprawidłowo rozwija się ich mózg i ośrodki mowy w obu półkulach – mogą mieć też problemy z rozumieniem przekazu emocjonalnego kierowanych do nich wypowiedzi, z rozumieniem żartów i metafor i złożonych komunikatów międzyludzkich.

### **Zaburzenia percepcji wzrokowej**

Zaczątki oka można zaobserwować już w 3. tygodniu życia płodowego. Rozwój soczewki kończy się około 7. tygodnia, a szczyt jej dojrzałości przypada na 8. miesiąc życia wewnątrzłonowego, po czym następuje powolna degeneracja tego narządu. Od 16. tygodnia dziecko reaguje na światło słoneczne, a w 24. tygodniu życia płodowego wykonuje złożone ruchy gałką oczną: patrzy w górę, w dół, na boki.

Prawidłowe korzystanie z narządu wzroku, czyli widzenie dostarcza informacji o ludziach i obiektach, pomaga ustalić granice między sobą a obiektami, gdy poruszamy się w przestrzeni. W wypadku odbioru wrażeń wzrokowych również możemy mieć do czynienia z nadwrażliwością bądź podwrażliwością.

Dziecko nadwrażliwe wzrokowo może tracić orientację w słoneczny dzień, mieć trudności w obserwacji otoczenia lub problemy z selekcją bodźców wzrokowych (np. męczyć się, gdy patrzy na kontrasty kolorystyczne, typu czarne litery na białym tle).

Dziecko z podwrażliwością wzrokową może mieć trudności w znajdowaniu przedmiotów, zwracać uwagę na szczegóły a nie dostrzegać całości; będzie miało także trudności z wodzeniem za obiektem rodzica.

### **Zaburzenia zmysłu dotyku**

Receptor odbierający bodźce dotykowe, czyli skóra, jest naszym największym zmysłem, bardzo wczesnie rozwija się i dojrzewa. Pierwsze reakcje dotykowe pojawiają się między 6. a 7 tygodniem życia płodowego. Zmysł dotyku to pierwszy kontakt dziecka ze światem zewnętrznym. Zdrowe niemowlę powinno uspokoić się natychmiast po wzięciu na ręce.

Jak zatem dotyk wpływa na funkcjonowanie? Przede wszystkim spełnia funkcję ochronną (informuje na bardzo podstawowym poziomie czy bodziec dotykowy jest zagrażający czy nie); pozwala na percepcję dotykową, daje informacje o ciele i pomaga w kształtowaniu schematu ciała, odgrywa rolę w planowaniu ruchu, pomaga w kształtowaniu percepcji wzrokowej (daje informację o tym, co widzimy, informacje dot. cech przedmiotu i jego relacji do otoczenia), wpływa na rozwój umiejętności manualnych poprzez kształcenie się dotyku różnicującego; jeżeli jest obronność dotykowa w jakiejś partii ciała, to nie może wykształcić się dotyk różnicujący, nie mogą rozwinać się np. precyzyjne umiejętności manipulacyjne, wpływa na bezpieczeństwo emocjonalne i funkcjonowanie społeczne (poszukiwanie lub unikanie kontaktu dotykowego).

## Zaburzenia FAS/FASD a przywiązanie

Skóra posiada kilka receptorów do odbioru dotyku, ucisku, faktury, ciepła, zimna, bólu i ruchu włosów na skórze, dlatego możemy mieć do czynienia z różnymi deficytami przetwarzania wrażeń dotykowych (nadwrażliwością i podwrażliwością) występującymi u tego samego dziecka.

Podwrażliwość oznacza bardzo wysoki próg pobudzenia, jaki potrzebują receptory, aby poczuć bodziec dotykowy. Dziecko ma obniżoną wrażliwość na dotyk, nie zauważa skaleczenia czy uderzenia, nie wie, w które miejsce zostało dotknięte, nie czuje, że się oparzyło bądź zmarzło, ma słabą świadomość ciała i brak umiejętności rozróżniania cech trzymanego przedmiotu, nie czuje głodu lub nie czuje, że się najadło.

Nadwrażliwość oznacza bardzo niski próg pobudzenia. W przypadku nadmiernej reakcji na dotyk (jakby był zagrażający bądź nieprzyjemny) mówimy o nadwrażliwości dotykowej (inaczej obronności dotykowej). Dziecko może nie tolerować zabawy dłońmi, nie tolerować niektórych rodzajów ubrań, mogą mu przeszkadzać metki, nitki bądź szwy w ubraniach, nie tolerować czesania lub mycia włosów czy obcinania paznokci, przytulania i nagłego, niespodziewanego dotyku, może nie tolerować niektórych pokarmów ze względu na ich fakturę itp. Niemowlę z obronnością dotykową nie będzie uruchamiało naturalnej reakcji przywierania.

## Zaburzenia smaku

Kubki smakowe zaczynają się rozwijać od 55. dnia życia płodowego. W 3. miesiącu różnicują podstawowe smaki. W 14. tygodniu dziecko zaczyna połykać wody płodowe w ilości około jednego litra dziennie i od tego czasu jest wrażliwe na ich smak. W 5. miesiącu liczba kubków smakowych oraz gruczołów ślinowych wzrasta i narząd smaku jest funkcjonalnie sprawny. Dziecko posiada wtedy większą powierzchnię odbioru wrażeń smakowych niż dorośli. Kubki smakowe rozmieszczone są na całym grzbiecie, dolnej powierzchni i koniuszku języka, na podniebieniu twardym oraz śluzówce warg i szczęk. Badania na ssakach wyraźnie dokumentują, że już przed urodzeniem możliwe jest nabywanie przyzwyczajeń, które wyznaczają preferencje smakowe po urodzeniu.

Dzieci nadwrażliwe smakowo mogą nie tolerować wielu smaków i odmawiać jedzenia niektórych pokarmów.

Dzieci z podwrażliwością smakową potrzebują silnych bodźców w jamie ustnej, w związku z czym poszukują wyrazistych smaków (ostre przyprawy, potrawy zawierające glutaminian sodu, potrawy kwaśne itp.), często zjadają rzeczy niejadalne.

## **Zaburzenia węchu**

Węch jest 10.000 bardziej wrażliwy na stężenie cząsteczek chemicznych niż smak! Dziecko rodzi się ze zdolnością do odróżniania zapachów i reaguje pozytywnie na zapach na przykład wanilii, truskawek, bananów, negatywnie zaś na woń amoniaku, zepsutych jajek lub ryb. Po urodzeniu noworodek kieruje się węchem poszukując sutka. Receptory węchowe są wrażliwe na toksyczny wpływ alkoholu jak i niedobory mikroelementów (szczególnie cynku, który najczęściej jest wypłukiwany przez alkohol), dlatego często zdarza się wrodzone upośledzenie odbioru wrażeń węchowych u dzieci z FASD.

U tych dzieci częściej mamy do czynienia z podwrażliwością węchową niż nadwrażliwością. Poszukują one silnych doznań węchowych, aby cokolwiek poczuć, z czego wynika wacanie rozsmarowanych ekskrementów, siusianie w pomieszczeniach, w których przebywają, upodobanie do śmietników czy niechęć do zmiany brudnej bielizny.

## **Niedojrzałość neuromotoryczna**

Kolejnym typem dysfunkcji wynikającym z prenatalnego uszkodzenia mózgu jest niedojrzałość neuromotoryczna, będąca jednym z „miękkich objawów neurologicznych”. Pojęcie to opisuje utrzymywanie się niedojrzałych schematów kontroli ruchowej, na bazie zbyt słabo lub zbyt mocno wyrażonych odruchów pierwotnych lub posturalnych. Może być ona być rezultatem klasycznych symptomów neurologicznych, lub też stanowić odzwierciedlenie zaburzeń funkcjonalnych lub rozwojowych w konkretnych obszarach mózgu (Goddard-Blythe, 2006, 2015).

Występowanie lub brak odruchów pierwotnych i posturalnych podczas kluczowych etapów rozwoju stanowi wiarygodny wskaźnik dojrzałości ośrodkowego układu nerwowego.

Odruchy pierwotne to reakcje, które rozwijają się w okresie życia płodowego, są obecne w momencie urodzenia u noworodka urodzonego o czasie i powinny zostać wygaszone (zintegrowane) przez wyższe ośrodki w rozwijającym się mózgu podczas pierwszych 6-12 miesięcy po urodzeniu.

Jako czynniki obciążające dla powstawania niedojrzałości neuromotorycznej wymienia się: między innymi przeżycie silnego lub długotrwałego stresu działanie substancji teratogennych (alkohol i narkotyki), które na drodze biochemicznej zaburzają proces neurogenezy. Innymi czynnikami mogą być: konieczność dłuższego leżenia, konieczność leczenia antybiotykami, cięcie cesarskie lub inny trudny poród, poród wywołany, poród przedwczesny (także wcześniactwo) lub opóźniony więcej niż 2 tyg. od terminu, niedotlenienie okołoporodowe, niska waga urodzeniowa, infekcje bakteryjne i wirusowe

z wysoką temperaturą występujące w okresie niemowlęctwa, liczne infekcje ucha środkowego, urazy głowy. Odruchy są pierwszym źródłem podstawowych umiejętności ruchowych, dostarczają wrodzonej odpowiedzi na podstawowe bodźce sensoryczne i ułatwiają pojawianie się specyficznych reakcji ruchowych na określoną sytuację (Goddard-Blythe, 2006).

Przedstawimy wybrane odruchy pierwotne i ich nieprawidłowości mogące mieć wpływ na realizację zachowań przywiązaniowych (za: Klecka, Palicka, 2010):

**Odruch Moro:** Pojawia się między 9 a 12 tyg. po poczęciu, jest obecny zaraz po porodzie pozwalając dziecku nabrać powietrza i uruchomić spontaniczny wdech górną i dolną częścią płuc. W pierwszych miesiącach życia Odruch Moro jest instynktowną reakcją na zagrożenie. pełni rolę mechanizmu przetrwania. Aktywowany jest przez bodźce przedśionkowe (ruch i utrata stabilności głowy), dotykowe, wzrokowe i słuchowe. Dziecko musi mieć nieskrępowana możliwość (swobodne ręce i nogi), aby ćwiczyć obie fazy odruchu (odwiedzenie i obejmowanie). Jeżeli odruch ten nie zostanie wygaszony w pierwszych 3-4 miesiącach życia, u dziecka utrzymują się przesadne reakcje na zaskoczenie, które mogą powodować stałą nadwrażliwość jednego z kanałów sensorycznych i tym samym przesadzone reakcje na niektóre bodźce np. hałas, nagły dotyk, światło itp. Powinien zostać zastąpiony przez odruch wzdrygnięcia (Straussa), który jest reakcją bardziej świadomą, związana z oceną bodźca; jeżeli nie ma niebezpieczeństwa dziecko ignoruje bodziec i wraca do wykonywanej czynności. Odruch Moro wywołuje natychmiastową reakcję na bodziec zanim świadoma część mózgu będzie miała czas na ocenę sytuacji i odpowiednią reakcję. Dzieci u których występuje odruch Moro wykazują nadmierne reakcje na bodźce o niewielkim natężeniu, przejawiają niedojrzałe zachowanie oraz mają trudności z ignorowaniem zbędnych bodźców z otoczenia. Może to prowadzić to "przeciążenia" układu sensorycznego i wpływać na zachowanie oraz uwagę. Poprzez ciągły wyrzut kortyzolu i adrenaliny wtórnie wyczerpuje się kora nadnerczy, co prowadzi do większej podatności na infekcje i alergię i uczucie ciągłego zmęczenia.

Jeżeli dziecko urodzi się bez odruchu Moro, bądź jest on wyrażony zbyt słabo – nie może kształtować właściwych reakcji na bodźce zewnętrzne; mogą one być spowolnione lub zniekształcone – np. dziecko zamiast płakać (przywoływać) – zastyga, co może prowadzić do dysocjacji.

W sytuacji, gdy charakterystyczna dla odruchu Moro reakcja odwodzenia i przywodzenia kończyn zostanie zahamowana (np. poprzez zbyt długie krępowanie w beciku lub specjalnym kombinezonie) – pierwotna reakcja przywierania może zostać zniekształcona.

**Toniczne Odruchy Błędnikowe (TOB, ang. TLR):** Pojawiają się w 12 tygodniu życia płodowego w zgięciu oraz przed porodem w wyproście. Pełnią ważną funkcję podczas porodu – przy odchyleniu głowy do kanału rodowego prostują się ręce, co umożliwia dziecku przyjęcie odpowiedniej pozycji. Ulegają wygaszaniu: od 6 tygodnia życia do 3,5 roku życia. Wywołany jest przez zmianę położenia głowy w przestrzeni. TOB w zgięciu wywołany jest przez ruch głowy do przodu, a TOB w wyproście przy odchyleniu głowy do tyłu. Przetrwali TOB u starszego dziecka wpływa na napięcie mięśniowe oraz wykształcenie się późniejszych reakcji prostowania i równowagi, stanowiących podstawę integracji układu propriocepcji, koordynacji oraz kontroli ruchów oczu.

Po urodzeniu u dziecka przeważa TOB w zgięciu, który umożliwia automatyczne napięcie i rozluźnienie mięśni kończyn górnych i dolnych, ułatwia dziecku leżenie na brzuszku oraz przywieranie do opiekuna bądź układanie się w zgięciu ręki. U dzieci, których z powodu trudności w autoregulacji napięcia mięśniowego przeważa TOB w wyproście dochodzi do nadmiernego odginania się w tył i usztywniania, co utrudnia przywieranie do opiekuna, przystawianie do piersi i ssanie.

**Odruchy Szukania i Ssania:** Pojawiają się ok. 24-28 tygodnia życia płodowego, są aktywne od razu po urodzeniu, inicjują kolejno: poszukiwanie, ssanie, połykanie, stanowią reakcję na dotyk, która stopniowo przekształca się w reakcje wizualne (na widok piersi lub butelki). Ich zadaniem jest wspieranie rozwój mięśni artykulacyjnych. Niektórzy badacze zaobserwowali związek między ruchami ssania a ruchem oczu (mruganie), co sugeruje, że na wczesnym etapie rozwoju istnieje związek pomiędzy ruchami ust i oka (funkcjonalny związek pomiędzy ssaniem a mruganiem może osłabiać autonomię ruchów oka, takich jak kierowanie wzrokiem). Utrzymywanie się odruchu szukania może wpływać negatywnie na kontrolę mięśni twarzy w okolicy ust, ułożenie języka oraz proces połykania, co jest niekiedy przyczyną upośledzenia mowy oraz artykulacji. Wiąże się on także z nadwrażliwością w okolicy ust.

Jeżeli odruchy te nie są aktywne zaraz po urodzeniu – nie wystąpi jeden z ważnych mechanizmów przywiązaniowych, jakim jest dotykanie w poszukiwaniu bodźca i ssanie.

Zaburzenia na poziomie fizycznej realizacji pierwotnych mechanizmów przywiązaniowych (przywieranie, ssanie, płacz) powstałe w wyniku niedojrzałości neuromotorycznej mogą powodować dezorientację bądź rozdrażnienie u opiekuna, co powoduje zaburzenie wydzielania w mózgu matki opioidów endogennych odgrywających istotną rolę w regulacji zachowań przywiązaniowych oraz w reakcji separacyjnej (Panksepp, 1998), a wtórnie powoduje nieadekwatną reakcję na poziomie jego ciała (Krukow, 2008,

Schier, 2013; Lenzi i in., 2015; Whitcomb i in., 2015), co zwykle bezpośrednio przekłada się na realizację wzorca opieki i regulację stanu dziecka.

### **Podsumowanie**

Przypomnijmy: zdrowe przywiązanie jest zorganizowanym, złożonym wzorcem neurorozwojowym, który kładzie fundament pod przyszłe doświadczenia „ja” (stany ciała, emocje, samoregulacja) oraz relacje z innymi (troska, opieka, bezpieczeństwo). U dzieci z FASD obserwujemy natomiast bardzo często rozwój pozabezpiecznego stylu przywiązania, co jest w tym wypadku uwarunkowane wieloczynnikowo (zarówno biologicznie, jak i psychospołecznie).

FASD należy do grupy zaburzeń neurorozwojowych, które mają swoje podłoże w uszkodzeniu bądź atypowym rozwoju ośrodkowego układu nerwowego; mózg dzieci narażonych na prenatalne działanie alkoholu kształtuje się chaotycznie (wyraźnie uszkodzone są struktury przedczołowe oraz struktury obszaru limbicznego, m.in. zmniejszona masa hipokampa, mniejsze ciało migdałowate, odpowiadające za mediację bezpiecznego przywiązania), występuje u nich niezdolność do regulowania stanów emocjonalnych, kształtowania znaczących relacji i kontroli impulsów, a także deficyty przetwarzania sensorycznego (szczególnie uciążliwe są zaburzenia modulacji) oraz niedojrzałość neuromotoryczna (osłabione bądź wygórowane odruchy pierwotne). Trudności te mogą w znaczący sposób utrudniać realizację pierwotnych zachowań przywiazaniowych (takich jak płacz, uśmiech, podążanie, nawoływanie, przywieranie), co prowadzi do dezorientacji opiekunów oczekujących na typowe biologicznie uwarunkowane wzorce zachowań niemowlęcych. W takich wypadkach opiekunowie nie reagują adekwatnym do potrzeb dziecka dostrojeniem, co jest czynnikiem ryzyka powstawania pozabezpiecznych stylów przywiązania, na bazie zaburzeń rozwoju wewnętrznych modeli operacyjnych, czyli odzwierciedleń samego siebie, jakości relacji i emocji oraz opiekuna, do którego dziecko jest przywiązane.

Pragniemy zatem podkreślić, iż rozumiemy jak trudno być kompetentnym rodzicem dziecka z zaburzeniami neurorozwojowymi. Dlatego naszym celem jako klinicystów pracujących z dziećmi z FASD i ich rodzinami (zarówno biologicznymi, jak i adopcyjnymi i zastępczymi) jest nie tylko terapia metodami neurorozwojowymi, ale także edukacja rodziców oraz modyfikacji oddziaływań opiekuńczo-wychowawczych tak, aby opiekunowie poprzez stałość i powtarzalność zachowań oraz emocjonalną dostępność i dostrojenie mieli

szansę stać się dla dziecka kolejnym „pierwotnym” opiekunem, naprawiającym uszkodzony mózg w aspekcie nawiązywania relacji przywiązaniowej. Najnowsze badania wykazują słuszny kierunek naszych działań (Zarnegar i in., 2016).

## LITERATURA

- Adubato, S.A.Cohen, D.E. (2011). (red.) *Prenatal Alcohol Use and Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Diagnosis, Assessment and New Directions in Research and Multimodal Treatment*, Bentham Science Publishers Ltd: Bentham eBooks.
- Astley, S.J. (2004). *Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The 4-Digit Diagnostic Code*, 3rd edition. Seattle: University of Washington Publication Services.
- Astley, S.J., Aylward, E., Brooks, A., Carmichael-Olson, H, Coggins, T. i Davies, J. (2006). Associations between brain structure, chemistry, and function as assessed by MRI, MRS, fMRI, and neuropsychological testing among children with fetal alcohol spectrum disorders (FASD) (abstract). *Alcoholism Clinical and Experimental Research*; 30, 229A.
- Ayres, A. J. (1971). Characteristics of types of sensory integrative dysfunction. *American Journal of Occupational Therapy*, 25, 329–334
- Ayres, A.J. (2015). *Dziecko a integracja sensoryczna*. Gdańsk: Harmonia.
- Bauer, J. (2015). *Empatia. Co potrafią lustrzane neurony?* Warszawa: PWN.
- Bowlby, J. (2007). *Przywiązanie*, Warszawa: PWN .
- Cermak, S. (2001). The effects of deprivation on processing, play, and praxis. W: S.S. Roley, E.I. Blanche i R.C.Schaaf (red.), *Understanding the nature of sensory integration with diverse populations* (385–408). Tucson: AZ: Therapy Skill Builders.
- Cermak, S. A. i Daunhauer, L. A. (1997). Sensory processing in the postinstitutionalized child. *American Journal of Occupational Therapy*, 51, 500–507.  
<http://dx.doi.org/10.5014/ajot.51.7.500>
- Cermak S. i Groza V. (1998). Sensory processing problems in post-institutionalized children: Implications for social work. *Child and Adolescent Social Work Journal*, 15, 5–37.
- Dąbrowska, M. (2007). Zaburzenia regulacji u małych dzieci (w wieku od 0 do 3 lat) uwarunkowane konstytucjonalnymi trudnościami w przetwarzaniu bodźców zmysłowych - problemy diagnozy i terapii psychologicznej. W: G.Kmita (red.), *Małe dziecko i jego rodzina z teorii i praktyki wczesnej interwencji psychologicznej*. 95-105, Warszawa: EMU.



- DSM-5 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, American Psychiatric Association, 2013.
- Dunn, W. (2013). *Życie pełne bodźców*. Warszawa: ReHouse.
- Dyr, W. (2006) Efekty działania alkoholu w okresie prenatalnym w modelu zwierzęcym. *Alkoholizm i Narkomania*, tom 19: nr 4, 395-406.
- Galderisi S. i Mucci A. (2000). Emotions, Brain Development and Psychopathologic Vulnerability. *CNS Spectrums*, 5, 44–48.
- Goddard-Blythe, S. (2006). *Harmonijny rozwój dziecka*. Warszawa: Świat Książki.
- Goddard-Blythe, S. (2015). *Niedojrzałość neuromotoryczna dzieci i dorosłych*. Warszawa: Wyd.Naukowe PWN.
- Gourley, L., Wind, C., Henninger, E. M. i Chinitz, S. (2013). Sensory processing difficulties, behavioral problems, and parental stress in a clinical population of young children. *Journal of Child & Family Studies*, 22, 912–921.
- Jacobson, S. i Jacobson, J. (2003). FAS/FAE and its impact on psychosocial child development. W: R.E. Tremblay, R.G. Barr, R.D.V Peters (red.), *Encyclopedia on Early Childhood Development (online)*(1–7). Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development.
- Jirikowic, T.L, McCoy, S., Lubetzky-Vilnai, A., Price, R., Ciol, M.A., Kartin, D., Hsu1, L.Y., Gendler, B. i Astley, S.J. (2013). Sensory control of balance: a comparison of children with fetal alcohol spectrum disorders to children with typical development. *The Canadian Journal of Clinical Pharmacology* 20, 212-228.
- Klecka M. (2007). *FAScynujące dzieci*. Kraków: Wyd.Św.Stanisława
- Klecka M. i Janas-Kozik M. (2009). *Dziecko z FASD. Rozpoznanie różnicowe i podstawy terapii*. Warszawa: PARPA
- Klecka M. i Palicka I. (2009). *Uwaga – problem. Pierwsza pomoc dla dzieci i młodzieży z poalkoholowymi zaburzeniami rozwoju FASD*). Warszawa: Fundacja Batorego.
- Klecka M. i Palicka I. (2010). Czynniki ryzyka okresu okołoporodowego i ich wpływ na dalszy rozwój dziecka. W: E. Lichtenberg-Kokoszka, E. Janiuk, J. Dzierżanowski (red.), *Dziecko – aktywny uczestnik porodu* (95-104). Kraków: Impuls.
- Kobor, M. S. i Weinberg, J. (2011). Epigenetics and fetal alcohol spectrum disorders. *Alcohol Res. Health* 34, 15–37.
- Koomar, J. A. (2009). Trauma- and attachment-informed sensory integration assessment and intervention. *Special Interest Section Quarterly, Sensory Integration*, 32, 1–2.

- Krukow, P. (2008). Kliniczne znaczenie aktualnych badań nad neuroetologią i neuropsychologią przywiązania. *Psychologia-Etologia-Genetyka*, 17, 39-57
- LeDoux, J. (2000). *Mózg emocjonalny*. Poznań: Media Rodzina.
- Lemche, E., Giuampietro, V.P., Surguladze, S.A., Amaro, E.J., Andrew, C.M., Williams, S.C., Brammer, M.J., Lawrence, N., Maier, M.A., Russel, T.A., Simmons, A., Ecker, C., Joraschky, P. i Phillips, M.L. (2006) Human attachment security is mediated by the amygdala: evidence from combined fMRI and psychophysiological measures. *Hum Brain Mapp*, 27, 623-635.
- Lenzi, D., Trentini, C., Tambelli, R. i Pantano, P. (2015) Neural basis of attachment-caregiving systems interaction: insights from neuroimaging studies. *Front Psychol*. 2015; 6: 1-7. Published online 2015 Aug 24. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.01241
- Lyons-Ruth, K., Dutra, L, Schuder, M.R. i Bianchi, I. (2009). From Infant Attachment Disorganization to Adult Dissociation: Relational Adaptations or Traumatic Experiences? *Psychiatr Clin North Am*, 29,1-18. DOI:10.1016/j.psc.2005.10.011.
- Mead, E. i Sarkar, D. (2014). Fetal alcohol spectrum disorders and their transmission through genetic and epigenetic mechanisms. *Frontiers in Genetics* 5, 1-10.
- Miller, L. , Hanft, B. E. i Lane, S. J. (2000) Toward a Concensus in Terminology in Sensory Integration Theory and Practice: Part 1: Taxonomy of Neurophysiological Processes, *American Occupational Therapy Association*, 23, 1, 1-4.
- Miller, L. J., Anzalone, M. E., Lane, S. J., Cermak, S. A. i Osten, E. T. (2007). Concept evolution in sensory integration: A proposed nosology for diagnosis. *American Journal of Occupational Therapy*, 61, 135–140.<http://dx.doi.org/10.5014/ajot.61.2.135>
- Murray, E. A. (2007). Cognitive-emotional interactions. The amygdala, reward and emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 489-497.
- Nunez, S.C., Roussotte, F. i Sowell, E.R. (2011). Focus on: structural and functional brain abnormalities in fetal alcohol spectrum disorders. *Alcohol Research & Health : the Journal of the National Institute On Alcohol Abuse and Alcoholism*, 34, 121-131.
- O'Connor, M.J., Sigman, M. i Kasari, C. (1992). Attachment behavior of infants exposed to alcohol prenatally: Mediating effects of infant affect and mother-infant interaction. *Development and Psychopathology*, 14, 243-256.
- O'Connor, M.J. i Kasari, C. (2000). Prenatal alcohol exposure and depressive features in children. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 24, 1084-1092.
- O'Connor, M.J. (2001). Prenatal alcohol exposure and infant negative affect as precursors of depressive features in children. *Infant Mental Health Journal*, 22, 291-299.

- O'Connor, M.J., Kogan, N. i Findlay, R. (2002). Prenatal alcohol exposure and attachment behavior in children. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 26, 1592-1602.
- O'Connor, M.J. i Paley, B. (2006). The relationship of prenatal alcohol exposure and the postnatal environment to child depressive symptoms. *Journal of Pediatric Psychology*, 31, 50-64.
- O'Connor, M.J. i Paley, B. (2009). Psychiatric conditions associated with prenatal alcohol exposure. *Developmental Disabilities Research Reviews*, 15, 225-234.
- O'Connor, M.J. (2011). Socioemotional Functioning of Individuals with Fetal Alcohol Spectrum Disorders. *Encyclopedia on Early Childhood Development: Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD)*
- Olson, H.C., O'Connor, M. i Fitzgerald, H. (2001). Lessons learned from study of the developmental impact of parental alcohol use. *Infant Mental Health Journal, Special Issue: Pre- and Postnatal Exposure to Parental Use and Abuse of Alcohol and Other Drugs*, 22, 271-290.
- Owen, J.P., Marco, E.J., Desai, S., Fouriea, E., Harrisc, J., Hillc, S.S., Arnettd, A.B. i Mukherjeea, P. (2013). Abnormal white matter microstructure in children with sensory processing disorders, *NeuroImage: Clinical* 2, 844-853.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotion*. New York: Oxford University Press.
- Parris S.R., Dozier, M., Purvis, K.B., Whitney, C., Grisham, A. i Cross, D.R. (2015). Implementing Trust-Based Relational Intervention® in a Charter School at a Residential Facility for At-Risk Youth, *Contemporary School Psychology*, 19, 157-164, DOI: 10.1007/s40688-014-0033-7.
- Pawłowska-Jaroń, H., (2011). Sfery zaburzonego rozwoju u dzieci z FASD. W: M.Michalik (red.), *Nowa Logopedia: Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy*, t.2, 123-139. Kraków: Collegium Columbinum.
- Purvis, K. B. i Cross, D. R. (2007). Facilitating behavioral change in adopted children suffering from sensory processing disorder. W: T.C. Atwood, L.A. Allen, V.C. Ravenel, (red.), *Adoption factbook IV*, 375-379.
- Purvis, K. B., McKenzie, L. B., Cross, D. R. i Razuri, E. B. (2013). A spontaneous emergence of attachment behavior in at-risk children and a correlation with sensory deficits. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*, 26, 165-172.
- Schier, K., (2013). The consequences of the neglect of children's developmental needs. The relationship of the siblings. *Mellanrument*, 28, 3-13.

- Schore, A.N. (2002). Dysregulation of the Right Brain: A Fundamental Mechanism of Traumatic Attachment and the Psychopathogenesis of Posttraumatic Stress Disorder. *Originally published in: Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 36, 9-30.* Reprinted at [www.trauma-pages.com](http://www.trauma-pages.com) with permission of the author.
- Spadoni, A.D. i McGee, C.L. (2007). Neuroimaging and Fetal Alcohol Spectrum Disorders. *Neurosci Biobehav Rev. 31, 239–245.*
- Stock-Kranowitz, C. (2012). *Nie-zgrane dziecko. Zaburzenia przetwarzanie sensorycznego - rozpoznawanie i postępowanie.* Gdańsk: Harmonia,
- Streissguth, A., Barr, H., Kogan, H. i Bookstein, F. (1996). *Understanding the Occurrence of Secondary Disabilities in Clients with Fetal Alcohol Syndrom (FAS) and Fetal Alcohol Effects (FAE). Final Report.* Washington: Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
- Streissguth A.P. i O'Malley K. (2000). Neuropsychiatric implications and long-term consequences of fetal alcohol spectrum disorders. *Semin Clin Neuropsychiatry, 5, 177–190.*
- van IJzendoorn, M. H, Vereijken, C. M. J. L., Bakermans-Kranenburg, M. J. i Riksen-Walraven, J. M. (2004). Assessing attachment security with the Attachment Q Sort: Meta-analytic evidence for the validity of the observer AQS. *Child Development, 75, 1188–1213.*
- van IJzendoorn, M.H., Palacios, J., Sonuga-Barke, E.J.S., Gunnar, M.R., Vorria, P., McCall, R.B., Le Mare, L., Bakermans-Kranenburg, M.J., Dobrova-Krol, N.A. i Juffer, F. (2011). Children in institutional care: Delayed development and resilience. *Monographs of the Society for Research in Child Development 76, 8-30.*
- Whitcomb, D.A, Carrasco, R. C., Neuman, A. i Kloos, H. (2015). Correlational Research to Examine the Relation Between Attachment and Sensory Modulation in Young Children. *The American Journal of Occupational Therapy. 69, 1-8.*
- Wiśniewska, M. (2012). Diagnostyka zaburzeń procesów integracji sensorycznej u małych dzieci. *Pediatrics Polska, 87, 278-285.*
- Zarnegar, Z., Hambrick, E.P., Perry, B.D., Azen, S.P i Peterson, C. (2016). Clinical improvements in adopted children with fetal alcohol spectrum disorders through neurodevelopmentally informed clinical intervention: A pilot study. *Clinical Child Psychology and Psychiatry, 1-17, DOI: 10.1177/1359104516636438.*