

Motorische Ungeschicklichkeit aus der Perspektive der Neurowissenschaft

Jill Zwicker¹ und Benjamin Holfelder²

¹University of British Columbia, ²Universität Stuttgart

Zusammenfassung. Motorische Ungeschicklichkeit (developmental coordination disorder, kurz DCD) ist eine häufige, jedoch wenig anerkannte Störung, deren Krankheitsursache noch unklar ist. DCD beeinträchtigt die Fähigkeit von Kindern, neue Bewegungen zu lernen und alltägliche Aufgaben zu erfüllen. Es wird angenommen, dass es sich dabei um eine pathologische Erkrankung des zentralen Nervensystems handelt. Eine Bestätigung dieser Hypothese durch bildgebende Verfahren steht noch aus. Der Artikel fasst die vorliegenden Daten aus Studien mit bildgebenden Verfahren wie der funktionellen Magnetresonanztomographie und der Diffusions-Tensor-Bildgebung zu Unterschieden zwischen Kindern mit und ohne DCD zusammen. Es zeichnen sich drei Hauptergebnisse ab: (1) Kinder mit DCD aktivieren während motorischer Aufgaben andere Gehirnareale als sich normal entwickelnde Kinder, (2) Kinder mit DCD zeigen geringere Aktivierungen in Gehirnregionen, die mit dem motorischen Lernen assoziiert sind als sich normal entwickelnde Kinder, (3) Kinder mit DCD weisen mikrostrukturelle Veränderungen in der Integrität von motorischen und sensorischen Bahnen auf. Weitere bildgebende Studien werden unser Verständnis über die neurobiologischen Grundlagen von DCD zunehmend verbessern und dürften so unsere Vorstellungen über die Ursachen der Störung weiter voranbringen. So könnte klar werden, wie rehabilitative Interventionen geplant werden müssen, um die motorischen Defizite, die durch DCD hervorgerufen werden, zu lindern oder gar zu beseitigen.

Schlüsselwörter: Motorische Ungeschicklichkeit, funktionelle Magnetresonanztomographie, Diffusions-Tensor-Bildgebung

Developmental coordination disorder: Insights from neuroimaging

Abstract. Developmental coordination disorder is a common but seldomly recognized motor disorder of unknown etiology that affects a child's ability to learn motor skills and perform daily activities. Central nervous system pathology is suspected, but, until recently, no neuroimaging studies had been conducted to confirm this hypothesis. This article summarizes the neuroimaging evidence to date, including functional magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging studies of children with and without DCD. Three key findings have emerged: (1) children with DCD activate different brain regions than children with typical development during motor performance; (2) children with DCD under-activate brain regions associated with motor learning relative to children with typical development; and (3) children with DCD show altered microstructural integrity of motor and sensory pathways. Further neuroimaging research will expand our understanding of the neurobiology of DCD, which may inform our thinking of possible causes of the disorder and how to best design rehabilitation interventions to ameliorate or overcome the motor difficulties associated with DCD.

Key words: developmental coordination disorder, functional magnetic resonance imaging, diffusion tensor imaging

Motorische Ungeschicklichkeit (developmental coordination disorder, kurz DCD) ist eine häufige jedoch wenig anerkannte Störung, die etwa 5–6 % der Schulkinder betrifft (American Psychiatric Association, 2000). DCD äußert sich in deutlichen Störungen von

motorischen Fertigkeiten, die den Alltag und/oder die Schulleistung stark beeinträchtigen (American Psychiatric Association, 2000). Kinder mit DCD können Schwierigkeiten mit alltäglichen Aufgaben wie beispielsweise dem Anziehen, Schuhe binden oder Benutzen von Messer und Gabel haben (Dunford, Missiuna, Street & Sibert, 2005; Polatajko & Cantin, 2006; Zwicker, Missiuna, Harris & Boyd, 2012a). Weiterhin haben sie möglicherweise mit Problemen bei schulbezogenen, feinmotorischen Aufgaben zu kämpfen, wie dem Kopieren, Zeichnen, Malen, Benutzen einer Schere und der Druck- und Schreibschrift (Dunford et al., 2005; Polatajko & Cantin, 2006; Zwicker et al., 2012a).

Dr. Zwicker wird zur Zeit vom Canadian Child Health Clinician Scientist Program, der Michael Smith Foundation for Health Research (MSFHR), und NeuroDevNet unterstützt. Dr. Zwicker wurde während ihrer Promotionsphase, in der die meisten hier beschriebenen Studien durchgeführt wurden, von der MSFHR und dem Quality of Life Training Program in Rehabilitation Research gefördert. Sie bedankt sich für die signifikanten Beiträge ihrer Mentoren Dr. Lara Boyd, Dr. Susan Harris, und Dr. Cheryl Missiuna.

Auch bei großmotorischen Aufgaben wie z. B. beim Werfen, Fangen, dem Schießen eines Balles, Rennen, Hüpfen, bei Sportspielen oder beim Radfahren können Kinder mit DCD Defizite aufweisen (Polatajko & Cantin, 2006; Zwicker et al., 2012a). Obwohl DCD als motorische Störung charakterisiert wird, können durch DCD weitere Lebensbereiche beeinflusst werden. Es mehren sich die Belege, dass Kinder mit DCD auch soziale, emotionale und psychologische Probleme sowie Verhaltensauffälligkeiten aufzeigen (Zwicker, Harris & Klassen, 2012).

Die genauen Ursachen von DCD sind weitestgehend unbekannt, allerdings werden pathologische Veränderungen des zentralen Nervensystems vermutet (American Psychiatric Association, 2000). Bis vor kurzem konnten keine Studien mit bildgebenden Verfahren diese Hypothese bestätigen. Es sind bis heute nur fünf auf bildgebenden Verfahren basierende Studien publiziert worden (Querne et al., 2008; Kashiwagi, Iwaki, Narumi, Tamai & Suzuki, 2009; Zwicker, Missiuna, Harris & Boyd, 2010; 2011; 2012b), sowie eine Fallanalyse, in der die Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie eingesetzt wurde (*single photon emission computed tomography*, kurz: SPECT; Mariën, Wackenier, De Surgeloose, De Deyn & Verhoeven, 2010). Das Ziel dieses Artikels ist die Darstellung der neuesten aus Bildgebungsverfahren generierten Nachweise von neurobiologischen Unterschieden zwischen Kindern mit DCD und sich normal entwickelnden Kindern. Es werden insbesondere folgende drei Hauptaussagen diskutiert:

1. Kinder mit DCD aktivieren während motorischer Aufgaben andere Gehirnareale als sich normal entwickelnde Kinder.
2. Kinder mit DCD zeigen geringere Aktivierungen in Gehirnregionen, die mit dem motorischen Lernen assoziiert sind als sich normal entwickelnde Kinder.
3. Kinder mit DCD weisen mikrostrukturelle Veränderungen in der Integrität von motorischen und sensorischen Bahnen auf.

Kinder mit DCD aktivieren während motorischer Aufgaben andere Gehirnareale als sich normal entwickelnde Kinder

Drei Studien konnten mit Hilfe der funktionalen Magnetresonanztomographie (fMRI) zeigen, dass Kinder mit DCD Gehirnregionen anders aktivieren als sich normal entwickelnde Kinder. Querne et al. (2008) ließen 9 Kinder mit DCD und 10 normal entwickelnde Kinder (Alter 8–13 Jahre) eine Go/No-Go Aufgabe durchführen. Beide Gruppen erreichten bei der Aufga-

be ähnliche Ergebnisse, jedoch zeigten die Kinder mit DCD stärkere Aktivitäten im anterioren Gyrus Cinguli und geringere präfrontale Aktivitäten als normal entwickelte Kinder. Aufgrund der geringeren Aktivitäten im dorsolateralen präfrontalen Kortex und den Gruppenunterschieden in den beiden Gehirnhemisphären kann vermutet werden, dass Kinder mit DCD möglicherweise in den neuronalen Netzwerken, die für die Aufmerksamkeit zuständig sind, Dysfunktionen aufweisen.

Kashiwagi und Kollegen führten eine fMRI-Studie zu einer visuomotorischen Aufgabe mit 9–12 jährigen Jungen mit DCD und 12 gleichaltrigen normal entwickelten Kindern durch (Kashiwagi et al., 2009). Im Vergleich zu der Kontrollgruppe lösten die Kinder mit DCD die Tracking-Aufgabe mit einer signifikant geringeren Genauigkeit und zeigten eine geringere Aktivierung im linken posterior parietalen Kortex sowie dem linken postzentralen Gyrus. Die Autoren folgerten, dass bei Kindern mit DCD eine Dysfunktion im Parietallappen vorliegen kann.

Unsere Forschungsgruppe erfasste bei 7 Kindern mit DCD (Alter 8–12 Jahre) und 7 gleichaltrigen sich normal entwickelnden Kindern die Gehirnaktivierungsmuster mittels fMRI während der Durchführung einer feinmotorischen Spurverfolgungsaufgabe (Zwicker et al., 2010). Im Gegensatz zu Querne et al. (2008) und Kashiwagi et al. (2009) konnten wir zeigen, dass Kinder mit DCD im Vergleich zu sich normal entwickelnden Kindern *stärkere* Gehirnaktivitäten im Bereich der frontalen, parietalen und temporalen Regionen aufweisen. Zudem aktivieren Kinder ohne DCD ein anderes neuronales Netzwerk, um dieses motorische Programm auszuführen. Dazu gehören der Precuneus, die superioren und inferioren frontalen Gyri, der postzentrale Gyrus und die Insula. Diesen Arealen werden Funktionen wie die Verarbeitung von räumlichen Informationen, der motorischen Kontrolle, des motorischen Lernens und der Fehlererkennung und -verarbeitung zugeschrieben (Cavanna & Trimble, 2006; du Boisgueheneuc et al., 2006; Swick, Ashley, & Turken, 2008; Cunnington, Windischberger, Deecke & Moser, 2002; Frutiger et al., 2000; Ullsperger & von Cramon, 2004).

Zusätzlich zu der unterschiedlichen Gehirnaktivierung bei Kindern mit und ohne DCD konnten wir zeigen, dass Kinder mit DCD während der Spurverfolgungsaufgabe im Vergleich zu sich normal entwickelnden Kindern fast doppelt so viele Gehirnregionen aktivieren (Zwicker et al., 2010). Da die erforderliche Beanspruchung zur Erfüllung der Aufgabe mit der Stärke der Gehirnaktivierung einhergeht (Saling & Philips, 2007), kann vermutet werden, dass die Beanspruchung der Kinder mit DCD höher ist, um in motorischen Aufgaben vergleichbare Ergebnisse zu erreichen. Dies ist die erste Studie, die Nachweise

aus neuronalen Bildgebungsverfahren liefern konnte, die klinische Beobachtungen untermauern, dass Kinder mit DCD bei motorischen Aufgaben mehr beansprucht werden und schneller ermüden (Kirby 2001; Missiuna, Rivard & Bartlett, 2003).

Zusammengefasst konnten die vorgestellten Studien eindeutig zeigen, dass sich Kinder mit DCD aus neurobiologischer Perspektive von gleichaltrigen, sich normal entwickelnden Kindern unterscheiden. Somit kann bestätigt werden, dass es sich bei DCD wahrscheinlich um eine Entwicklungsstörung handelt. Unterschiedliche Aufgabenstellungen haben vermutlich in den vorgestellten Studien zu den unterschiedlichen Gehirnaktivierungen geführt.

Kinder mit DCD zeigen geringere Aktivierungen in Gehirnregionen, die mit dem motorischen Lernen assoziiert sind als normal entwickelte Kinder

Während wir in eigenen Studien eine höhere Aktivierung in einigen Gehirnarealen bei Kindern mit DCD während der Bewegungsausführung nachweisen konnten (Zwicker et al., 2010), zeigt sich ein entgegengesetztes Bild, wenn es darum geht, eine neue Bewegung zu lernen. Hier zeigen Kinder mit DCD im Vergleich zu gleichaltrigen normalentwickelnden Kindern eine geringere Aktivierung der Areale, die für das Erlernen einer neuen Bewegung relevant sind (Zwicker et al., 2011). Sowohl Kinder mit DCD als auch normal entwickelte Kinder wurden ein zweites Mal im Scanner getestet. Dieses Mal führten sie eine feinmotorische Aufgabe aus, bei der eine vorgegebene Spur verfolgt werden sollte. Im Vorfeld der Testung wurde diese Aufgabe außerhalb des Scanners an drei Tagen, jeweils vier Mal zwei Minuten geübt. Die Ergebnisse der Studie zeigten, dass sich bei Kindern mit DCD bei der Ausführung dieser Aufgabe so gut wie keine Verbesserungen bei der Ausführungsgenauigkeit ergaben, während sich die Kontrollgruppe leicht verbesserte. Zusätzlich konnte nachgewiesen werden, dass sich bei Kindern mit DCD gerade zu Beginn des Trainings (erster Scan) als auch bei der Speicherung des Erlernen (zweiter Scan) eine geringere Aktivierung in den Arealen zeigt, die mit einer hohen Bewegungsqualität in Verbindung gebracht werden, wie z.B. der dorsolaterale präfrontale Kortex, der inferior partietale Lappen und das Kleinhirn. Bisherige neurowissenschaftliche Studien haben bereits die funktionellen Verbindungen zwischen diesen drei Gehirnarealen dokumentiert (Allen et al., 2005). Es kann demnach davon ausgegangen werden, dass bei Kindern mit DCD eine defizitäre Aktivierung sowohl des zerebellar-partietalen als auch des zerebellar-präfron-

talen Netzwerks vorliegt. Diese Annahme wird durch eine Studie von Mariën et al. (2010) gestützt, in der eine Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (kurz *SPECT* von englisch *single photon emission computed tomography*) eingesetzt wurde. Hier konnte bei einer 19-jährigen Frau mit DCD eine Hypoperfusion im rechten Teil des Kleinhirns und in links frontalen Arealen nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis liefert einen weiteren Hinweis darauf, dass bei DCD das cerebello-zerebrale Netzwerk beeinträchtigt ist.

Kinder mit DCD weisen mikrostrukturelle Veränderungen in der Integrität von motorischen und sensorischen Bahnen auf

Auf Grundlage eines eigenen, umfangreichen Reviews kann festgehalten werden, dass mehrere Gehirnareale bei DCD betroffen sind, wie z.B. frontale und parietale Areale und das Kleinhirn (Zwicker, Missiuna & Boyd, 2009). Es zeigt sich zudem, dass bei DCD nicht nur eine einzelne Gehirnregion beeinträchtigt ist, sondern dass es sich vermutlich um ein ganzes Netzwerk von Arealen handelt. Während das zerebelläre, kortikale Netzwerk vermutlich betroffen ist, lassen sich dennoch keine veröffentlichten Studien finden, die die Funktionstüchtigkeit der motorischen und sensorischen Bahnen bei Kindern mit DCD getestet haben. Um diese Forschungslücke zu schließen, führten wir eine Pilotstudie durch, in der wir die Methode der Diffusions-Tensor-Bildgebung (*diffusion tensor imaging*, kurz: *DTI*) einsetzten (Zwicker et al., 2012b). An der Studie nahmen 7 Kinder mit DCD sowie 9 motorisch unauffällige Kinder im Alter zwischen 8–12 Jahren teil. Das Ziel der Studie bestand darin, die Diffusionsparameter der corticospinalen Nervenbahnen und die sensorischen Wege des posterior thalamischen Strahls zu untersuchen. Diese Bahnen sind bereits bei anderen motorischen Störungen impliziert worden, wie z.B. bei der zerebralen Lähmung (Hoon et al., 2009; Yoshida et al., 2010). Aufgrund der vermuteten Rolle des cerebello-kortikalen Netzwerks bei DCD (Zwicker et al., 2009; Mariën et al., 2010) haben wir auch die Diffusionsparameter des superioren und des mittleren Kleinhirnstiels analysiert, um die Funktionsfähigkeit der Nervenbahnen, die zum Kleinhirn hinführen bzw. der, die vom Kleinhirn ausgehen, zu testen.

Überraschenderweise zeigten sich keine Unterschiede zwischen Kindern mit DCD und sich normal entwickelnden Kindern in den Diffusionsparametern in einem der beiden Kleinhirnstiele. Allerdings konnte eine geringere axiale Diffusion (Diffusion von Wasser parallel zur Länge des Axons) sowohl bei den motorischen als auch den sensorischen Nervenbahnen bei

Kindern mit DCD gegenüber der Kontrollgruppe festgestellt werden. Diese geringere Diffusionsfähigkeit in den beiden Nervenbahnen scheint klinisch signifikant zu sein. So konnte beispielsweise nachgewiesen werden, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen der axialen Diffusionsfähigkeit der motorischen und sensorischen Nervenbahnen und den erreichten Punktwerten in der Movement Assessment Battery for Children-2 (Henderson & Sugden, 2007) gibt. Es handelt sich hier um einen Test, der typischerweise zur Diagnose von DCD herangezogen wird (Blank, Smits-Engelsman, Polatajko & Wilson, 2012). Niedrige Werte in diesem Test stehen in einem starken Zusammenhang mit einer niedrigen axialen Diffusionsfähigkeit der corticospinalen Nervenbahnen und noch mehr mit einer niedrigen Diffusionsfähigkeit der posterioren thalamischen Strahlung. Neben den Ergebnissen der eigenen Studie, weisen auch die Daten bei Autismus (Barnea-Goraly, Lotspeich & Reiss, 2010) und bei entwicklungsbedingter Dyslexie (Rollins et al., 2009) darauf hin, dass eine niedrigere axiale Diffusionsfähigkeit eine Schlüsselrolle bei Entwicklungsstörungen spielen könnte. Die Ursache dafür könnte wiederum mit mikrostrukturellen Veränderungen des Axons (Beaulieu, 2002) oder einer reduzierten Wasserkonzentration (Mukherjee et al., 2002) zusammenhängen.

Zusammenfassung

In den vergangenen Jahren wurden vermehrt neurowissenschaftliche Studien mit bildgebenden Verfahren durchgeführt, in denen Kinder mit DCD mit Kindern ohne Bewegungsauffälligkeiten verglichen wurden. Obwohl alle diese Studien nur eine relativ geringe Anzahl an Probanden testeten, lassen die Ergebnisse annehmen, dass Kinder mit DCD während der Durchführung einer Bewegungsaufgabe andere Gehirnareale aktivieren als Kinder ohne Bewegungsauffälligkeiten. Gerade die bei Kindern mit DCD nachgewiesene verringerte Aktivierung von Arealen, die für das motorische Lernen relevant sind, könnte deren Schwierigkeiten beim motorischen Lernen erklären. Des Weiteren zeigen Kinder mit DCD mikrostrukturelle Unterschiede in motorischen und sensorischen Nervenbahnen. Diese Unterschiede stehen in Zusammenhang mit schlechteren Leistungen in klinischen Tests, die motorische Fertigkeiten messen. Weitere Studien mit größeren Stichprobenzahlen sind notwendig, um die bisherigen Ergebnisse zu bestätigen und die Erkenntnisse über die neuronalen Korrelate motorischer Störungen zu vertiefen. Wenn es gelingt, DCD auf einer neurobiologischen Grundlage zu verstehen, dann können mögliche Ursachen für das Auftreten dieser Störung identifiziert und entsprechende Rehabilitationspro-

gramme entwickelt werden, um diese Bewegungsstörung zu minimieren bzw. gänzlich zu therapieren.

Literatur

- Allen, G., McColl, R., Barnard, H., Ringe, W. K., Fleckenstein, J. & Cullum, C. M. (2005). Magnetic resonance imaging of cerebellar-prefrontal and cerebellar-parietal functional connectivity. *NeuroImage*, 28, 39–48.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 4th ed. – text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Barnea-Goraly, N., Lotspeich, L. J. & Reiss, A. L. (2010). Similar white matter aberrations in children with autism and their unaffected siblings: A diffusion tensor imaging study using tract-based spatial statistics. *Archives of General Psychiatry*, 67, 1052–1060.
- Beaulieu, C. (2002). The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system: A technical review. *NMR in Biomedicine*, 15, 435–455.
- Blank, R., Smits-Engelsman, B., Polatajko, H. & Wilson, P. (2012). European Academy for Childhood Disability (EACD): Recommendations on the definition, diagnosis and intervention of developmental coordination disorder (long version). *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54, 54–93.
- Cavanna, A. E. & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: A review of its functional anatomy and behavioral correlates. *Brain*, 129, 564–583.
- Cunnington, R., Windischberger, C., Deecke, L. & Moser, E. (2002). The preparation and execution of self-initiated and externally-triggered movement: A study of event-related fMRI. *NeuroImage*, 15, 373–385.
- du Boisgueheneuc, F., Levy, R., Volle, E., Seassau M., Dufau H., Kinkingnehun, S., ... Dubois, B. (2006). Functions of the left superior gyrus in humans: A lesion study. *Brain*, 129, 3315–3328.
- Dunford, C., Missiuna, C., Street, E. & Sibert, J. (2005). Children's perceptions of the impact of developmental coordination disorder on activities of daily living. *British Journal of Occupational Therapy*, 68, 207–214.
- Frutiger, S. A., Strother, S. C., Anderson, J. R., Sidtis, J. J., Arnold, J. B. & Rottenberg, D. A. (2000). Multivariate predictive relationship between kinematic and functional activation patterns in a PET study of visuomotor learning. *NeuroImage*, 12, 515–527.
- Henderson, S. E. & Sugden, D. A. (2007). *Movement Assessment Battery for Children – 2nd ed. (MABC-2)*. London: Harcourt Assessment.
- Hoon, A. H., Stashinko, E. E., Nagae, L. M., Lin, D. D. M., Keller, J., Bastian, A. & Johnston, M. V. (2009). Sensory and motor deficits in children with cerebral palsy born preterm correlate with diffusion tensor imaging abnormalities in thalamocortical pathways. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 51, 697–704.
- Kashiwagi, M., Iwaki, S., Narumi, Y., Tamai, H. & Suzuki, S. (2009). Parietal dysfunction in developmental coordination disorder: A functional MRI study. *Neuroreport*, 20, 1319–24.
- Kirby, A. (2001). *Dyspraxia: The hidden handicap*. London: Souvenir Press.
- Mariën, P., Wackenier, P., De Sugeloose, D., De Deyn, P. P. & Verhoeven, J. (2010). Developmental coordination dis-

- order: Disruption of the cerebello-cerebral network as evidenced by SPECT. *Cerebellum*, 9, 405–10.
- Missiuna, C., Rivard, L. & Bartlett, D. (2003). Early identification and risk management of children with developmental coordination disorder. *Pediatric Physical Therapy*, 15, 32–38.
- Mukherjee, P., Miller, J. H., Shimony, J. S., Phillip, J. V., Nehra, D., Snyder, A. Z. & McKinstry, R. C. (2002). Diffusion-tensor MR imaging of gray and white matter development during normal human brain maturation. *American Journal of Neuroradiology*, 23, 1445–1456.
- Polatajko, H. J. & Cantin, N. (2006). Developmental coordination disorder (dyspraxia): An overview of the state of the art. *Seminars in Pediatric Neurology*, 12, 250–258.
- Querne, L., Berquin, P., Vernier-Hauvette, M. P., Fall, S., Deltour, L., Meyer, M. E. & de Marco, G. (2008). Dysfunction of the attentional brain network in children with developmental coordination disorder: A fMRI study. *Brain Research*, 1244, 89–102.
- Rollins, N. K., Vachha, B., Srinivasan, P., Chia, J., Pickering, J., Hughes, C. W. & Gimi B. (2009). Simple developmental dyslexia in children: Alterations in diffusion-tensor metrics of white matter tracts at 3T. *Radiology*, 251, 882–891.
- Saling, L. L. & Phillips, J. G. (2007). Automatic behaviour: Efficient not mindless. *Brain Research Bulletin*, 73 (1–3), 1–20.
- Swick, D., Ashley, V. & Turken, A. U. (2008). Left inferior frontal gyrus is critical for response inhibition. *BMC Neuroscience*, 9, 102.
- Ullsperger, M. & von Cramon, D. Y. (2004). Neuroimaging of performance monitoring: error detection and beyond. *Cortex*, 40, 593–604.
- Yoshida, S., Hayakawa, K., Yamamoto, A., Okano, S., Kanda, T., Yamori, Y. et al. (2010). Quantitative diffusion tensor tractography of the motor and sensory tract in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 52, 935–940.
- Zwicker, J. G., Harris, S. R. & Klassen, A. (2012). Quality of life domains affected in children with developmental coordination disorder: A systematic review. *Child: Care, Health, and Development*, [epub ahead of print].
- Zwicker, J. G., Missiuna, C. & Boyd, L. A. (2009). Neural correlates of developmental coordination disorder: A review of hypotheses. *Journal of Child Neurology*, 24, 1273–1281.
- Zwicker, J. G., Missiuna, C., Harris, S. R. & Boyd, L. A. (2010). Brain activation of children with developmental coordination disorder is different than peers. *Pediatrics*, 126, 678–686.
- Zwicker, J. G., Missiuna, C., Harris, S. R. & Boyd, L. A. (2011). Brain activation associated with motor skill practice in children with developmental coordination disorder: An fMRI study. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 29, 145–152.
- Zwicker, J. G., Missiuna, C., Harris, S. R. & Boyd, L. A. (2012a). Developmental coordination disorder: A review and update. *Journal of Paediatric Neurology* [epub ahead of print].
- Zwicker, J. G., Missiuna, C., Harris, S. R. & Boyd, L. A. (2012b). Developmental coordination disorder: A pilot diffusion tensor imaging study. *Pediatric Neurology*, 46, 162–167.

Jill G. Zwicker, PhD, OT (C)

Department of Pediatrics
University of British Columbia
Rehabilitation Sciences
T325–2211 Wesbrook Mall,
Vancouver, BC, V6T 2B5
Canada
E-Mail: jzwicker@cw.bc.ca