

Neurale herstelmechanismen en herstel op gedragsniveau: Therapeutische implicaties bij spraak- en taalstoornissen na een hersenletsel

Judith Feiken¹, Patrick Santens², Marina Ruiter³

¹UMCG Centrum voor Revalidatie, locatie Beatrixoord, Haren

²UZ Gent en UGent, Gent

³Sint Maartenskliniek en Radboud Universiteit, Nijmegen

Samenvatting

Kennis over herstelprocessen na het doormaken van een hersenletsel kan een therapeut helpen om de therapie meer doelgericht in te zetten en om interventies maximaal te laten aansluiten op natuurlijke herstelmechanismen van het brein (Cramer, 2008; Van Cranenburgh, 2009). Hiermee kan de functionele uitkomst op positieve wijze worden beïnvloed en kan zelfs ongewenste neurologische verandering (=maladaptieve plasticiteit) worden voorkomen (Takeuchi & Izumi, 2013). Ook logopedische therapie bij patiënten met verworven spraak- en taalstoornissen is een vorm van neurorevalidatie. Alhoewel er veel methodes en interventies zijn beschreven in de literatuur met betrekking tot therapie bij afasie, dysartrie en spraakapraxie, wordt er ons inziens te weinig geschreven over het mechanisme dat er aan ten grondslag ligt (Kolk, 2002). Van belang is bijvoorbeeld wat er met een interventie wordt beoogd: tracht de therapeut het spontaan herstel te bevorderen (=geleid herstel) of wordt aangestuurd op bepaalde vormen van neurale aanpassing (reorganisatie/compensatie) van het brein (Robertson & Murre, 1999)?

In de literatuur is veel informatie te vinden over herstelprocessen na hersenletsel. Opvallend daarbij is een verschillend gebruik van termen en definities. Vooral de begrippen 'herstel', 'compensatie' en 'reorganisatie' worden op veel verschillende manieren uitgelegd (Levin, Kleim, & Wolf, 2009). In dit artikel wordt daarom eerst ingegaan op het onderscheid tussen herstel op gedragsniveau en herstel op neuraal niveau. Vervolgens worden de verschillende neurale herstelmechanismen en de verschillende therapeutische benaderingswijzen uiteengezet, met een toelichting hoe deze zich tot elkaar verhouden. We willen met de door ons voorgestelde indeling de logopedist concrete handvatten aanreiken om gerichte keuzes te kunnen maken ten aanzien van het onderliggende mechanisme van de therapie. Daarnaast hopen we dat deze kennis verder bijdraagt aan het theoretisch kader bij effectiviteitsstudies, waarbij het niet alleen gaat om de vraag OF een interventie werkt, maar ook om de vraag WAAROM.

Summary

Knowledge about recovery processes after brain injury can be of help in setting up a more targeted therapy and in selecting therapeutic interventions that support the natural repair mechanisms of the brain (Cramer, 2008; Van Cranenburgh, 2009). With this knowledge, the functional outcome of therapy could be influenced in a positive way, and moreover undesirable neurological change (= maladaptive plasticity) can be prevented (Takeuchi & Izumi, 2013). Speech and language therapy in patients with acquired speech and language disorders is an integral part of neuro-rehabilitation and a number of therapeutic methods and interventions with regard to neurologic speech disorders like aphasia, dysarthria and apraxia of speech, have been reported. However, in only few of these reports reference is made to the mechanisms underlying the therapeutic interventions (Kolk, 2002). It therefore remains unclear if an intervention is promoting spontaneous recovery (= guided recovery) or if it is meant to stimulate some form of neural adaptation (reorganization/ compensation) of the brain (Robertson & Murre, 1999). There is an increasing amount of literature about recovery processes after brain injury. There are striking discrepancies in the use of terms and definitions in this type of literature. Especially the concepts of 'recovery', 'compensation' and 'reorganization' are interpreted in many different ways (Levin, Kleim, & Wolf, 2009). This article therefore first considers the distinction between recovery at the behavioural level and recovery at the neural level. Then, the various neural repair mechanisms and the different therapy approaches are described, with an explanation of how these relate to each other. We hope that our suggested classification will provide speech therapists with practical tools to make specific choices regarding therapy. Furthermore, we hope that these insights will contribute to the theoretical framework in efficacy trials, involving not only the question IF an intervention works, but also the question WHY.

Inleiding

Logopedische therapie bij patiënten met verworven spraak- en taalstoornissen, is een vorm van neurorevalidatie. Neurorevalidatie is een complex medisch proces dat tot doel heeft het letsel aan het zenuwstelsel te helpen herstellen, verminderen of compenseren en eventuele functionele veranderingen die daar het gevolg van zijn tot een minimum te beperken en/ of te compenseren (Hong e.a., 2010). Dit betekent dat functionele verandering (gedragsplasticiteit) gerelateerd is aan verandering in het brein (neurale plasticiteit). Kennis over herstelprocessen na het doormaken van een hersenletsel kan de therapeut helpen om de therapie meer doelgericht in te zetten en om interventies maximaal te laten aansluiten op natuurlijke herstelmechanismen van het brein (Cramer, 2008; Van Cranenburgh, 2009). Hiermee kan de functionele uitkomst op positieve wijze worden beïnvloed en kan zelfs ongewenste neurologische verandering (=maladaptieve plasticiteit) worden voorkomen (Takeuchi & Izumi, 2013). Tevens kan worden voorkomen dat therapie zonder daadwerkelijke functionele vooruitgang in taalgedrag te lang wordt gecontinueerd. Dit is belangrijk, omdat het te lang continueren van therapie kan leiden tot frustraties bij de patiënt, met in sommige gevallen zelfs secundaire depressies tot gevolg (voor een discussie, zie Cahana-Amitay e.a., 2011).

Alhoewel er veel methodes en interventies zijn beschreven in de literatuur met betrekking tot therapie bij afasie, dysartrie en spraakapraxie, wordt er weinig geschreven over het mechanisme dat er aan ten grondslag ligt. Met andere woorden, vaak blijft onderbelicht waarom een therapie een effect zou moeten sorteren (Kolk, 2002). Therapeuten zouden na het selecteren van het te behandelen communicatiekanaal en taalniveau (bv. fonologische codering), bewust moeten stilstaan bij het herstelmechanisme waarop ze zich voornamelijk richten. Het doel is de therapie-inhoud (WAT wordt geoefend?) optimaal aan te laten sluiten bij het herstelmechanisme (HOE sluit de interventie aan bij de plasticiteit van het brein?). Bijvoorbeeld, beoogt de interventie het spontaan herstel te bevorderen (=geleid herstel) of wordt er aangestuurd op bepaalde vormen van neurale aanpassingen (reorganisatie/compensatie) van het brein (Robertson & Murre, 1999)?

Het specificeren van het mechanisme dat ten grondslag ligt aan een logopedische interventie wordt bemoeilijkt doordat de term 'herstel' vaak heel breed wordt gedefinieerd. Er wordt vaak zowel vooruitgang op neurofysiologisch niveau (= neuraal) als gedragsniveau mee aangeduid (Levin, Kleim & Wolf, 2009; Papathanasiou, Coppens & Ansoldo, 2013). We zullen daarom eerst ingaan op het onderscheid tussen herstel op gedragsniveau en herstel op neuraal niveau. Daarna gaan we in op de verschillende neurale herstelmechanismen en vervolgens op de verschillende therapeutische benaderingswijzen, met een toelichting hoe deze zich verhouden tot de neurale herstelmechanismen.

Neurale plasticiteit en gedragsplasticiteit

Herstel kan zowel op neurofysiologisch niveau (=neurale plasticiteit) als op gedragsniveau (= gedragsplasticiteit) worden beschreven. Bij neurale plasticiteit gaat het erom of het gebied dat aanvankelijk was beschadigd weer tot op het premorbide niveau herstelt (= neurale reactivatie) óf dat er neurologisch gezien een aanpassing plaatsvindt (= neurale reorganisatie of neurale compensatie; het onderscheid wordt later toegelicht). Bij gedragsplasticiteit gaat het om de functionele gevolgen van de neurofysiologische verandering. Met andere woorden, hoe beïnvloedt neurale verandering het communicatief gedrag en - omgekeerd - hoe verandert nieuw communicatief gedrag de neurale (re)organisatie en/of reactivatie. Dat laatste is de manier waarop therapie-effecten inslijpen en beklijven (Papathanasiou e.a., 2013). Neurale plasticiteit en gedragsplasticiteit worden vaak beschreven binnen het ICF model, waarbij een onderscheid is gemaakt tussen herstel op het niveau van 'functie en structuur', 'activiteit' (vaardigheid) of 'participatie' (WHO, 2001) (zie tabel 1). Bij spraak- en taalprocessen gaat het bij het niveau van 'functie en structuur' om elementaire functies als spierbeweging of onderdelen van het spraak- en taalproces. Bij het niveau van 'vaardigheid' gaat het om complexe activiteiten, zoals bijvoorbeeld spreken, lezen of schrijven en bij het niveau van 'participatie' gaat het om het overbrengen van een communicatieve boodschap binnen de maatschappij (Heerkens & De Beer, 2007).

Om onderscheid te kunnen maken in de herstelmechanismen die ten grondslag liggen aan functionele vooruitgang (gedragsplasticiteit), hebben Kleim en Schwerin (2010) op neu-

Tabel 1: Neurale en gedragsplasticiteit binnen het ICF model.

Niveau (ICF)	Herstel	Voorbeeld
Functie & structuur	Elementaire functie	Spierbeweging, articulatie of een onderdeel van het taalverwerkingsproces
Activiteit (vaardigheid) Participatie	Complexe activiteit Rol in maatschappij	Spreken, lezen of schrijven Het overbrengen van een communicatieve boodschap binnen een voor de patiënt sociaal-maatschappelijk relevante communicatieve situatie (bv. een gesprek voeren of e-mailen met vrienden om sociaal contact te onderhouden)

raal niveau onderscheid gemaakt tussen ‘herstel’ en ‘compensatie’ (neurale aanpassing)¹ (zie tabel 2). Om daarbij herstel van een hersengebied dat eerst was aangedaan te kunnen onderscheiden van herstel als gevolg van neurale aanpassing, wordt de term ‘echt herstel’ gebruikt (Code, 2001). Op gedragsniveau spreken we van ‘echt herstel’ indien, de patiënt (taal)functies, gedragingen en/of de deelname aan communicatieve situaties op dezelfde manier uitvoert als premorbide. Zo niet dan spreken wij over ‘verbetering’ (Levin e.a., 2009).

Neurale plasticiteit in relatie tot gedragsplasticiteit

Het zenuwstelsel beschikt over een aantal natuurlijke mechanismen tot neurale verandering, die de therapeut kan stimuleren en aanvullen door gerichte therapie. Deze mechanismen zijn dezelfde die aangesproken worden bij de verschillende vormen van leren (Robertson & Murre, 1999). Plastische veranderingen door leerprocessen berusten op een versterking van synaptische verbindingen in de hersenen, waarbij netwerken ontstaan die functies kunnen ondersteunen (De Letter, 2013). We maken eerst onderscheid tussen de twee basisvormen van neurale plasticiteit: neurale reactivatie en neurale aanpassing (Code, 2001; Takeuchi & Izumi, 2013) (zie tabel 2). Vervolgens splitsen we neurale aanpassing op in neurale reorganisatie en neurale compensatie.

Neurale reactivatie (= restitutie)

Bij neurale reactivatie worden oorspronkelijke neurale netwerken, die tijdelijk waren uitgevallen ten gevolge van voorbijgaande fysiologische stoornissen, hernieuwd aangesproken (= geleid herstel). Er worden dus geen nieuwe netwerken gevormd om de functie uit te voeren. Indien het volledige neurale netwerk dat oorspronkelijk bij een functie betrokken was, weer

¹Naar dit herstelmechanisme wordt verwezen met verschillende termen, zoals (neurale) compensatie, neurale reorganisatie of, motor compensatie. (Levin, e.a., 2009; Kleim & Scherlin, 2010). Wij gebruiken vanaf nu de term neurale aanpassing, zodat we deze kunnen onderverdelen in neurale functionele reorganisatie en neurale compensatie.

ingezet kan worden, spreekt men van 'echt' herstel. Dit gebeurt voornamelijk in de acute fase in de gebieden rondom de primaire laesie (Herholz & Heiss, 2000; Levin e.a., 2009). Een belangrijk voorbeeld is het acute cerebrovasculaire accident (CVA), waarbij initieel een deel van het hersenweefsel functioneel uitvalt door een tekort aan zuurstofvoorziening. Dit leidt tot een infarct in het centrale gebied van deze zone (infarct core), omgeven door een zone die functioneel uitvalt, maar niet afsterft omdat de zuurstoftoevoer toereikend is om te overleven. Dit gebied noemt men de penumbra. Wanneer spontaan of door interventie de bloedcirculatie weer tot stand komt in de penumbra, kan deze geleidelijk zijn functie terugnemen, waardoor een neurale reactivatie mogelijk wordt (Campbell, Donnan & Davis, 2014). In welke mate er sprake zal zijn van dergelijk herstel, is afhankelijk van de grootte en de lokalisatie van de core (Visser-Meily, 2014). Op gedragsniveau leidt neurale reactivatie tot 'echt herstel' van de oorspronkelijke elementaire functie zoals bijvoorbeeld 'woordvinding' of van de oorspronkelijke complexe activiteit, zoals 'spreken' of 'schrijven'. Als hier sprake van is, zal zowel de accuratesse als snelheid van de vaardigheden op premorbide niveau zijn (Code, 2001; Levin e.a., 2009).

Neurale aanpassing

In geval van neurale aanpassing wordt een ander neuraal netwerk aangesproken (rerouting), dat in bepaalde gevallen totaal andere hersengebieden betreft (substitutie). Met andere woorden: aangedane hersencellen worden gecompenseerd of 'ondersteund' door de inzet van andere, gezonde hersencellen. Soms leidt dit tot herschikking (=neurale reorganisatie) van een hersenfunctie. Soms leidt dit ook tot compensatie van een hersenfunctie (=neurale compensatie). Een neurale aanpassing is positief als deze leidt tot verbetering, maar kan ook negatief uitpakken. Een voorbeeld van dat laatste is dat de niet beschadigde hemisfeer de inzet van de beschadigde hemisfeer onderdrukt (inter-hemisferale inhibitie) (Geurts & Verheyden, 2014). Functieherstel kan dan worden vertraagd en maladaptieve plasticiteit kan het gevolg zijn (Papathanasiou e.a., 2013).

Neurale reorganisatie

Bij neurale reorganisatie wordt de oorspronkelijke elementaire functie of complexe activiteit (zoals resp. woordvinding of praten) niet meer geheel en alleen aangestuurd door de oorspronkelijke neurale banen. Andere, gezonde hersencellen, die voorheen niet (primair) betrokken waren, raken mede geactiveerd (Kleim & Schwerin, 2010). Het kan direct leiden tot verbetering op functie en/of vaardigheidsniveau en indirect tot verbetering op participatieniveau. Het kan er ook toe leiden dat een stoornis op functieniveau in dezelfde mate aanwezig blijft, maar vervolgens minder beperkingen oplevert doordat er preventief of correctief adaptaties worden toegepast (zie volgende paragraaf).

Meerdere onderzoekers hebben neurale veranderingen aangetoond na (gedrags)verbetering op functie-, vaardigheids- en/of participatieniveau. Er werd dan (ook) op andere plaatsen activiteit gemeten in de hersenen dan bij gezonde proefpersonen die dezelfde activiteit uitvoeren (Kelly & Garavan, 2005; Cramer, 2008). Neurale reorganisatie leidt vrij-

wel nooit tot ‘echt’ herstel. Er zal vaak sprake blijven van een minder accurate of verminderd snelle uitvoering van de activiteit dan voorheen (Code, 2001; Levin e.a., 2009; voor een andere visie zie echter Papathanasiou e.a., 2013). Dit geldt in extremere mate bij inzet van hersengebieden verder van de *infart core* af, of in het geval van substitutie door een andere hemisfeer (inter-hemisferische reorganisatie). In het geval van inter-hemisferische reorganisatie zullen de resultaten minder gunstig zijn dan bij intra-hemisferische rerouting of reorganisatie binnen de hemisfeer (Heiss & Thiel, 2006). Een voorbeeld van inter-hemisferische reorganisatie is substitutie door de rechter hemisfeer in het herstelproces bij afasie en spraakpraxie (Code, 2001).

Neurale compensatie

Bij neurale compensatie worden de oorspronkelijke neurale banen (deels) omzeild. Neurale gebieden die de compenserende strategieën ondersteunen worden nu actief. Dit gebeurt bijvoorbeeld als een patiënt, in plaats van te spreken, schrijft of typt, om een communicatieve boodschap over te brengen. In dit geval is zowel op neuraal als op gedragsniveau sprake van compensatie. Omdat compensatie kan leiden tot het beter kunnen vervullen van de rol op relevante levensterreinen (bijvoorbeeld het bereiken van een communicatief doel, zoals het overbrengen van de boodschap), wordt dit soms als een vorm van ‘herstel’ op participatieniveau geduid (Kiran & Bassetto, 2008; Levin e.a. 2009). Wij vinden, zoals aangegeven, de term ‘verbetering’ hier zuiverder. (Zie tabel 2)

Tabel 2: Gedragsplasticiteit passend bij verschillende vormen van neuroplasticiteit. (aangepast naar Kleim en Schwerin, 2010.)

Herstelmechanisme	Neurale plasticiteit	Gedragsplasticiteit	Wijze van uitvoering (=accuratesse en snelheid)
Neurale reactivatie	Herstel van functie van een hersengebied dat eerst was aangedaan na het hersenletsel. (=echt herstel)	Herstel op functie-, vaardigheid- en participatieniveau.	De patiënt voert eenzelfde taak weer uit op dezelfde manier (net zo accuraat en snel) als premorbide. (=functioneel herstel)
Neurale aanpassing - Neurale reorganisatie	Ander hersengebied ondersteunt of neemt de functie over van het gebied dat verloren is gegaan. (rerouting/substitutie)	Verbetering op functien-/ of vaardigheid- en participatieniveau). (=functionele verbetering; sec geen herstel)	De patiënt voert eenzelfde taak op een andere manier uit. Doordat een neurale aanpassing heeft plaatsgevonden, die ervoor zorgt dat het onderliggend mechanisme minder efficiënt functioneert, gebeurt dit niet op premorbide niveau.
- Neurale compensatie	Vermijding beschadigde neurale netwerk; inzet van intacte, premorbide weinig gebruikte, gebieden t.b.v. het communicatieve doel.	Compensatie op functien/ of vaardigheidsniveau. Verbetering op participatieniveau.	De patiënt voert een andere taak uit om hetzelfde participatiedoel te bereiken. De wijze waarop dit gebeurt is sterk afhankelijk van de mate waarin de cognitieve functies, intact en al (enigszins) geautomatiseerd zijn voor uitvoering van het nieuwe communicatiegedrag.

Er zijn sterke aanwijzingen dat neurale aanpassing (zowel neurale reorganisatie als compensatie) veel van het brein vraagt, omdat de aangepaste neurologische aansturing geen automatisme is. Het doet een sterk beroep op overige, niet-talige cognitieve functies, in het

bijzonder de executieve functies. De mate waarin executieve functies relatief intact zijn, lijkt daarmee van invloed op de behandeluitkomst en de functionele communicatievaardigheid, dat wil zeggen de effectiviteit en efficiëntie van de informatieoverdracht, alsmede de mate van zelfstandigheid daarin (Frankel, Penn, & Ormond-Brown, 2007; Fridriksson e.a., 2006; Vallila-Rohter & Kiran, 2013).

Therapeutische benaderingswijzen

Zoals eerder aangegeven, kunnen neurale reactivatie- en aanpassingsprocessen spontaan, zonder bewuste overweging van de patiënt ontstaan, maar kunnen deze ook door therapeutische interventies worden beïnvloed en gestuurd (Code, 2001; Cramer, 2008). Binnen de neurorevalidatie bestaan meerdere therapeutische benaderingswijzen. Deze zijn grofweg onder te verdelen in therapie gericht op de patiënt zelf of gericht op de omgeving (directe versus indirecte therapie). Directe therapie kan onderverdeeld worden in interventies die zich richten op impliciet leren en op expliciet leren (Vallila-Rohter & Kiran, 2013). Impliciet leren is een onbewuste manier van leren; leren door te doen. Het oefenen (herhaald uitvoeren) van taken gaat gepaard met een snellere en meer efficiënte uitvoering van die taken, waarbij zij meer automatisch, dus met minder mentale inspanning worden uitgevoerd. Het gebeurt gaandeweg. Een vorm van impliciet leren is stimulatietherapie (par. Stimulatietherapie). Expliciet leren is een bewuste manier van leren. Bij bewust leren wordt een situatie gecreëerd waarbij het leren zelf de centrale activiteit is. In geval van neurorevalidatie gaat het erom dat de patiënt bewust (executief aangestuurd) een strategie leert toepassen. Het kan gaan om a.) een faciliterende strategie, b.) een adaptieve strategie (preventief of correctief) en c.) een compenserende strategie. Een en ander is schematisch in beeld gebracht in figuur 1.



Figuur 1: Therapeutische benaderingswijzen.

Hieronder volgt een uiteenzetting van de genoemde benaderingswijzen met een aantal voorbeelden uit de therapie ten behoeve van afasie, spraakpraxie en dysartrie.

Impliciet leren

Stimulatietherapie

Een therapeut lokt de patiënt uit tot impliciet leren middels stimulatietherapie, ook wel reactivatie- of facilitatietherapie genoemd. Stimulatietherapie richt zich zoals genoemd, idealiter op het herstelmechanisme ‘neurale reactivatie’, met andere woorden op het herstel van de oorspronkelijke hersenfunctie zonder betrokkenheid van andere neurologische gebieden (CBO, 2000). Omdat stimulatietherapie aansluit bij het natuurlijke herstel na een hersenletsel, zal deze ook alleen effectief zijn in de fase dat er nog neurologisch herstel te verwachten is (Cramer, 2008; Kiran & Bassetto, 2008). Omdat in de (sub)acute fase het meeste herstel te verwachten is, is een snelle aanvang van stimulatietherapie van belang. Dit om zoveel mogelijk neurale reactivatie te kunnen bewerkstelligen (Herholz & Heiss, 2000; Krikke-Sjardijn e.a., 2009). Van belang is wel dat de conditie van de patiënt stabiel is en de patiënt voldoende belastbaar is, aangezien het onverstandig is hersenweefsel op een te intensieve manier aan te spreken indien er bijvoorbeeld sprake is van onvoldoende bloedvoorziening. De stimulatie hoeft zich niet alleen te richten op het activeren van de hersengebieden die de functie oorspronkelijk ondersteunden, maar kan zich ook richten op het faciliteren van hersengebieden die zo dicht mogelijk tegen de oorspronkelijke gebieden aanliggen, aangezien stimulatie van deze gebieden doorgaans een beter functioneel resultaat geeft dan het activeren van gebieden die verder van het beschadigde gebied afliggen (Heiss & Thiel, 2006). In dat laatste geval is er overigens geen sprake van neurale reactivatie, maar van neurale reorganisatie.

Bij stimulatietherapie faciliteert de therapeut de patiënt tot het doen van een doelactiviteit op precies dezelfde manier zoals die premorbide werd uitgevoerd; de therapeut geeft geen specifieke uitleg en leert de patiënt geen strategieën aan (impliciet leren). Men gaat uit van het principe ‘aldoende leert men’ (Van Cranenburgh, 2009; Beek & Roerdink, 2014). De therapeut moet ervoor waken dat de patiënt niet zelf overgaat tot het gebruik van compenserende strategieën om zijn doelstelling te bereiken, waarbij de patiënt vermijdt fouten te maken en aldus het gestoorde proces niet verder traint (learned disuse of zelfs non-use) (Nudo, 2013). In een strikte vorm toegepast kan men overgaan tot het inbouwen van beperkingen, waarbij de patiënt deze strategieën niet kan gebruiken (constraint induced therapie) aangezien deze het herstel van de functie belemmeren en zelfs onderdrukken (Meinzer, Rodriguez & Gonzalez Rothi, 2012; Geurts & Verheyden, 2014).

Men spreekt ook van stimulatietherapie wanneer de verstoorde hersengebieden worden gestimuleerd door middel van elektrische of magnetische stimulatie (transcranial direct current stimulation, transcranial magnetic stimulation) (Dammekens e.a., 2013). Geheel parallel aan de logopedische therapie kan ook gepoogd worden om met dezelfde technieken hersengebieden te onderdrukken die dreigen de functies over te nemen. Een van de bestudeerde methoden is bijvoorbeeld het onderdrukken van de niet-dominante hemisfeer door laagfrequente magnetische stimulatie, om de functionele inhibitie te verminderen die deze hemisfeer uitoefent op de taaldominante hersenhelft (Hartwigsen & Siebner, 2013). Deze benaderingen zijn voorlopig nog in onderzoek, maar worden in toenemende mate opgeno-

men in de neurorevalidatie.

Bij afasie richt stimulatietherapie zich op de facilitatie van de taalgebieden die premorbide betrokken waren. De therapeut stimuleert of geeft gerichte hulp (cues), zoals een eerste klank of een aanvulzin, om de taalverwerking te faciliteren (Links, Feiken & Bastiaanse, 1996). Stimulatietherapie bij spraakapraxie betekent facilitatie, door de therapeut, van de articulatorische programmering (Knollmann-Porter 2008; Feiken, & Jonkers, 2012). De therapeut biedt daarbij cues, zoals (overdreven en zichtbaar) voorspreken, waarmee de initiatie of de juiste uitspraak wordt gefaciliteerd. Indien nodig wordt de spraak gefaciliteerd door automatische taal uit te lokken (= deblokken) (Paemeleire & Corijn, 2009). Stimulatietherapie bij een (cerebrale) dysartrie kan facilitatie betekenen van de inzet van de aangedane spieren: het gaat niet om de training van de spieren zelf, maar om het (geleid) herstel van het gebied dat deze spieren aanstuurt (Langhorne, Coupar & Pollock, 2009).

Stimulatietherapie heeft, zoals eerder aangegeven, pas tot 'echt herstel' geleid als een patiënt uit zichzelf (dus zonder stimulatie door de therapeut) communicatiegedrag kan initiëren en uitvoeren dat qua accuratesse en snelheid niet te onderscheiden is van het premorbide niveau.

Expliciet leren

Strategietraining

Bij expliciet leren gaat het erom dat de patiënt bewust (executief aangestuurd) een strategie leert toepassen. Expliciet leren doet een sterk beroep op functies van het brein die voorheen niet bij de doelactiviteit waren betrokken, zoals andere talige functies en/of niet-talige cognitieve functies, zoals geheugen en executieve functies. Het zelfstandig en adequaat inzetten van een aangeleerde strategie kan aanvankelijk lastig zijn, omdat neurologisch gezien een andere weg wordt bewandeld, die (nog) niet optimaal is toegerust voor de functie (Levin e.a., 2009). Het is daarom van belang de bewuste toepassingen (faciliterende, adaptieve en compenserende strategieën) zoveel mogelijk te automatiseren door intensief te oefenen. Hoe sterker de nieuwe strategie geautomatiseerd is, hoe groter de kans dat hij vlot en accuraat ingezet wordt.

Faciliterende strategietraining

Faciliterende strategietraining richt zich op neurale reorganisatie. De therapeut beweegt de patiënt ertoe een strategie te gebruiken om de oorspronkelijke elementaire functie (bijvoorbeeld woordvinding) en/ of complexe activiteit (bijvoorbeeld de mondelinge productie) weer zo goed mogelijk te kunnen inzetten (zie tabel 3). Het verschil met stimulatietherapie is, dat de patiënt nu zichzelf leert faciliteren. Indien neurale reorganisatie het hoogst haalbare niveau is, is deze strategie altijd nodig is om de oorspronkelijke functie en/of activiteit uit te voeren.

Bij afasie is er sprake van faciliterende strategietraining als de patiënt bij het taalproces bewust gebruik maakt van niet of minder aangedane spraak- en taal functies om toch

te komen tot de oorspronkelijke taalvaardigheid. Een voorbeeld is dat een patiënt met een woordvindstoornis geleerd heeft weer zelfstandig op woorden te komen door telkens 'bewust' gerelateerde semantische informatie op te roepen: Door een andere aanpak weet de patiënt de doelwoorden toch weer vaker te faciliteren (Faber-Feiken & Links, 2002). Bij spraakapraxie gaat het om het zelfstandig leren faciliteren van een correcte programmering van de spraak. De patiënt leert bijvoorbeeld te denken aan de geleerde kennis over de articulatiestand en -wijze van een klank (bij de /w/ moet ik mijn boventanden op mijn onderlip plaatsen) om een woord te initiëren of leert sleutelwoorden te gebruiken (pop om de klank /p/ te faciliteren) (Wambaugh, 2006; Paelmeleire, 2012). Ook bij dysartriepatiënten kan kennis over de articulatiestand en -wijze van een klank helpen een klank beter uit te spreken (Yorkston e.a., 1999).

Adaptieve strategietraining

Adaptieve strategietraining richt zich op aanpassing binnen het beschadigde communicatiekanaal. Doordat een extra beroep wordt gedaan op de executieve functies, worden fouten, die voortvloeien uit het gebruik van een beschadigd taalgebied, voorkomen, of zelf opgemerkt en verbeterd: preventieve versus correctieve adaptatie (Code, 2001; Kolk & van Grunsven, 1985). Dit is ons inziens eveneens onderdeel van neurale reorganisatie, omdat de oorspronkelijke neurologische functie ondersteund wordt door hersengebieden die voorheen niet of minder betrokken waren. Iemand zonder communicatieproblemen doet ten slotte een minder groot beroep op de executieve functies dan iemand die versprekingen maakt.

Adaptieve strategietraining richt zich niet op verbetering op functieniveau; de gestoorde functie blijft (al dan niet gedeeltelijk) in gebruik. Het richt zich wel op verbetering op vaardigheids- en participatieniveau: de communicatieve boodschap wordt beter cq adequater overgebracht ondanks de gestoorde functie.

Preventieve adaptieve strategietraining We spreken van preventieve adaptieve strategietraining als bij het spreken bepaalde parameters, zoals tempo, spierkracht of grammatica, voorafgaand aan het spreken worden aangepast en hiermee een taal- of spraakfout die zou voortvloeien uit het gebruik van een gestoord spraak- en taalsysteem wordt voorkómen (Kolk & Van Grunsven, 1985).

Bij afasie wordt het principe van preventieve adaptatie bijvoorbeeld gebruikt bij patiënten met agrafie (taalstoornis in de schriftelijke productie). Als er meer spellingsproblemen optreden bij het schrijven van langere woorden dan bij kortere woorden (=woordlengte-effect), kan het helpen de woorden vooraf op te delen in lettergrepen (De Partz, 1995). Een ander voorbeeld is als afasiepatiënten met een expressieve grammaticale stoornis leren hun boodschap te vereenvoudigen, waardoor het repertoire van ellipsen (telegramstijluitingen) geselecteerd wordt in plaats van de complexe zinnen, die door de verminderde verwerkingscapaciteit doorgaans niet meer vlot en foutloos geproduceerd kunnen worden (Kolk, 2006; Kolk & Van Grunsven, 1985). Daarmee is het toch mogelijk een communicatief functionelere boodschap verbaal-mondeling over te brengen en is compensatie van het spreken door een ander communicatiekanaal in te zetten (compenserende strategietraining), niet nodig

(Ruiter, Kolk, & Rietveld, 2010). Bij spraakpraxie en dysartrie wordt preventieve adaptatie voornamelijk ingezet om articulatorische fouten te voorkomen. Door bijvoorbeeld verlaging van het tempo lukt het de patiënt beter de articulatie te programmeren en uit te voeren en de zintuiglijke feedback te verwerken (Wambaugh, 2006; Feiken & Jonkers, 2012).

Correctieve adaptieve strategietraining Bij correctieve adaptatie (Kolk & Van Grunsven, 1985) wordt er een beroep gedaan op het selfmonitor- mechanisme als onderdeel van het executief functioneren (Miyake e.a., 2000; Purdy, 2002). Sprekers zonder hersenletsel hebben zowel interne als externe selfmonitor-mechanismen. Middels externe monitoring is een patiënt in staat zijn fout te herkennen nadat deze is uitgesproken, en vervolgens (proberen) te corrigeren (Levelt, 1999; Oomen, Postma, & Kolk, 2001). Door interne monitoring kan de patiënt een foutieve productie opmerken, inhiberen en, al dan niet hoorbaar, corrigeren alvorens deze daadwerkelijk is uitgesproken (Van der Merwe, 2007).

Een voorbeeld van therapie gericht op 'correctieve adaptatie' is, dat de therapeut een patiënt met agrafie leert om zijn eigen geschreven woorden en zinnen direct te controleren door ze geconcentreerd of hardop terug te laten lezen. Op deze wijze leert de patiënten zelf fouten te herkennen en naderhand te verbeteren (Beeson e.a., 2010). Correctieve adaptieve strategietraining wordt minder vaak toegepast bij patiënten met spraakpraxie en dysartrie. Patiënten zijn zich regelmatig al bewust van eigen fouten, waardoor correctieve adaptatie veelal spontaan wordt toegepast. Echter bij patiënten waarbij het mechanisme van selfmonitoring is aangedaan, wordt soms voorwaardenscheppend geoefend met correctieve adaptatie. De therapeut tracht de patiënt dan zichzelf te leren beoordelen door dit eerst via externe monitoring te doen (de spraak van de therapeut of audio opnames van eigen spraak beoordelen) en vervolgens middels interne monitoring zichzelf tijdens het spreken te monitoren en corrigeren. Op deze manier tracht de therapeut toe te werken naar preventieve adaptatie van de uit te spreken boodschap (Corijn & Paelmeleire, 2010).

Compenserende strategietraining

Compenserende strategietraining heeft tot doel de oorspronkelijke functie of vaardigheid (bijvoorbeeld het spreken) te omzeilen, bijvoorbeeld door een ander communicatiekanaal in te zetten. De therapeut leert de patiënt hiertoe, ter compensatie, normale maar premorbide weinig gebruikte functies en vaardigheden vaker en doelbewuster in te zetten. Het sluit aan op het herstelmechanisme 'neurale compensatie'. Compensatie wordt ingezet om een doel op vaardigheids- of participatieniveau te bereiken.

Bij afasie kan het gaan om verbale compensatie (vervanging). Bijvoorbeeld door een patiënt met een stoornis in de mondelinge productie de communicatieve boodschap over te laten brengen door gebruik te maken van geschreven taal (schrijven, typen of door geschreven woorden aan te wijzen in een ondersteunend communicatiehulpmiddel (OC) (Brinkman, 2014). Dit gebeurt eveneens bij patiënten met spraakpraxie of dysartrie. Compensatie kan ook non-verbaal plaatsvinden: bijvoorbeeld door een patiënt de communicatieve boodschap over te laten brengen middels lichaamstaal, het aanwijzen van afbeeldingen of door het maken van een verhelderende tekening.

Bij veel patiënten zijn ook de functies en vaardigheden aangedaan die nodig zijn om te compenseren. Het kan gaan om stoornissen in cognitieve functies, zoals geheugenstoornissen, aandachtstoornissen en executieve functies (Vallila-Rohter & Kiran, 2013). Ook kan het gaan om stoornissen in de hand- en armmotoriek. De patiënt heeft bijvoorbeeld een verlamming aan zijn voorkeurshand. Deze nevenstoornissen kunnen de mogelijkheden van compensatietraining ernstig beperken. Het is daarom belangrijk deze in kaart te brengen. Middels neuropsychologisch onderzoek (NPO) is bijvoorbeeld een beeld te verkrijgen van (de ernst van) de niet-talige cognitieve stoornissen. Op basis daarvan kan een beargumenteerde inschatting gemaakt worden van de kans van slagen van therapie die gericht is op het gebruik van zelfstandig geïnitieerde en uitgevoerde compensatie. Zoals we hieronder verder zullen toelichten is het raadzaam de omgeving te instrueren, als zelfstandige compensatie niet mogelijk is.

In uiterste gevallen, zoals bij patiënten met uitgebreide verlamningsverschijnselen of anartrie, bijvoorbeeld bij ALS of locked-in syndromen, kunnen geavanceerde externe hulpmiddelen nodig zijn, bijvoorbeeld technologische innovaties zoals ‘eye trackers’ of ‘brain-computer interfaces’. De patiënt communiceert middels selectie van letters of symbolen doordat respectievelijk de registratie van de oogbewegingen of bepaalde hersenactiviteiten als input wordt gebruikt voor de aansturing van een communicatievervangend systeem (Devlaminck, Bauwens, Wyns & Santens, 2012).

Therapie gericht op omgeving

Instructie omgeving (biopsychologische benadering)

Het geven van instructie aan de omgeving kan een verlengstuk zijn van therapie gericht op zowel faciliterende, adaptieve als compenserende strategietraining. De therapeut kan de gesprekspartners bijvoorbeeld leren aansluiten op preventieve adaptatie door hun eigen communicatieve boodschap te vereenvoudigen. De wijze van vereenvoudigen is afhankelijk van de onderliggende stoornis. Als een patiënt bijvoorbeeld moeite heeft met het fonologisch decoderen van taal, worden gesprekspartners geadviseerd langzamer te spreken. Indien de aanpassing (vereenvoudiging) onvoldoende resultaat oplevert, kan geadviseerd worden aan te sluiten bij de compenserende strategietraining. De gesprekspartners kunnen bijvoorbeeld meer gebruik gaan maken van een andere taalmodaliteit: een patiënt met een stoornis in het auditieve begrip is er bijvoorbeeld bij gebaat als de omgeving de communicatieve boodschap opschrijft.

Ook bij het gebruik van een ondersteunend communicatiehulpmiddel kan instructie aan de omgeving van groot belang zijn (Brinkman, 2014). Bijvoorbeeld als stoornissen in cognitieve functies, zoals geheugenstoornissen, aandachtstoornissen en executieve functies de mogelijkheden van het zelfstandig gebruik belemmeren. De therapeut leert de gesprekspartners de beperkingen van de patiënt, bij het gebruik ervan, op te vangen. Een voorbeeld is het nemen van initiatief om het hulpmiddel te gaan gebruiken als de gesprekspartner de boodschap van de patiënt niet begrijpt of hulp bieden bij de bediening (i.g.v. compenserende strategietraining).

Tabel 3: Therapeutische benaderingswijzen aansluitend op neurologische herstelmechanismen.

Therapeutische benaderingswijze	Interventies	Primair gericht op
Stimulatietherapie (=facilitatietherapie)	Impliciet leren/ al doende leren.	Neurale reactivatie
Strategietraining	Inzet van een strategie (een intacte functie) om een aangedane functie of vaardigheid te faciliteren.	Neurale reorganisatie
Adaptieve strategietraining - Preventieve adaptatie (vereenvoudiging) - Correctieve adaptatie	Aanpassing om: de communicatieve boodschap beter cq adequater over te brengen. -Aanpassing van parameters, zoals tempo, spierkracht of grammatica om taal- of spraakfouten te voorkomen. -Leren gemaakte fouten te herkennen en nadien te corrigeren; doet een sterk beroep op selfmonitoring- mechanisme.	Neurale reorganisatie (m.n. ondersteuning van het beschadigde hersengebied door hersengebieden die executieve functies aansturen)
Compenserende strategietraining	Inzet van intacte functie of vaardigheid om de oorspronkelijke functie of vaardigheid te omzeilen.	Neurale compensatie
Instructie omgeving	Aansluitend op faciliterende en compenserende strategietraining.	Neurale reorganisatie en compensatie

Discussie

Met dit artikel wilden we een raamwerk en een theoretisch kader schetsen voor de Nederlandse, klinische praktijk ten aanzien van de onderliggende mechanismen van therapie bij neurologische spraak- en taalstoornissen. We denken dat deze kennis kan bijdragen aan het inzicht van de logopedist in de klinische praktijk in Nederland en België.

Hoe deze kennis te gebruiken in de klinische praktijk is nog een zoektocht. Alhoewel therapeutische benaderingswijzen of interventies zich richten op aansluiting bij specifieke herstelmechanismen (zie par. Therapeutische benaderingswijzen), zullen er in de werkelijkheid altijd meerdere herstelprocessen tegelijkertijd blijven spelen. Als de therapeut voornamelijk inzet op strategietraining en zich daarbij richt op neurale reorganisatie, zullen eventueel werkzame neurale reactivatie processen hierdoor niet stoppen. Ook zijn er veel andere factoren die van invloed zijn op het herstel en de herstelprocessen. Dit kunnen neurologische aspecten zijn, zoals grootte en lokalisatie van de laesie, de snelheid waarmee de doorbloeding herstelt en het tempo waarmee het spontaan herstel verloopt, maar ook persoonsgebonden aspecten, zoals oefenfrequentie en de motivatie van de patiënt (Maas e.a., 2008; Aerts e.a., 2015).

Echter, de therapeut dient er zich ten allen tijde bewust van te zijn dat zijn/haar interventies een impact hebben op de (re)organisatie van de functionele processen in de hersenen (Marsh & Hillis, 2006). Door bewuste keuzes te maken met betrekking tot bepaalde therapeutische benaderingswijzen, kan de therapeut trachten bepaalde neurale processen te versnellen of ongewenste processen af te remmen. Een therapeut kiest bij een patiënt, die goed reageert op stimulatie in de acute fase, misschien wel voor strikte stimulatietherapie (of zelfs voor constraint induced therapie (zie par. Stimulatietherapie), omdat er dan bij vooruitgang van functie meer kans is op eenzelfde accuratesse en snelheid als op premor-

bide niveau. Bij een andere patiënt in de acute fase kiest de therapeut misschien juist voor compenserende strategietraining, omdat stimulatietherapie geen effect lijkt te hebben en de kans op 'echt herstel' als minimaal wordt ingeschat.

De therapeut kan er ook voor kiezen de focus van de therapie langzamerhand te verschuiven of te combineren met andere therapeutische benaderingswijzen. Het verschuiven van de focus gebeurt bijvoorbeeld als een therapeut, die bij een patiënt met aanvankelijk niet-stimuleerbare mondelinge productie problematiek eerst heeft ingezet op compenserende strategietraining, bemerkt dat er tóch functioneel herstel optreedt van de verbaalmondelinge expressie. De therapeut zal zich vervolgens meer gaan richten op stimulatietherapie of faciliterende strategietraining. Indien succesvol, zal het steeds minder vaak nodig zijn om compenserende strategieën in te zetten. Het combineren van therapeutische benaderingswijzen gebeurt bijvoorbeeld als een therapeut bij een patiënt dezelfde cue geeft (stimulatietherapie), als die hij de patiënt als strategie aanleert (faciliterende strategietraining). Dit gebeurt bijvoorbeeld als de therapeut bij een patiënt met woordvindproblemen doelwoorden faciliteert door semantische cues te geven, maar de patiënt tegelijkertijd ook leert om zelf semantische informatie op te roepen om op een woord te komen. De therapeut probeert dan zoveel mogelijk 'echt herstel' te bewerkstelligen, maar neemt oefenfrequentie eveneens in ogenschouw: Immers, doordat de strategie zorgt voor selfcueing, zal de patiënt de doelactiviteit veel vaker (zelfstandig en ook buiten de therapie) kunnen uitvoeren en inslijpen.

Met deze voorbeelden geven we aan op welke wijze rekening zou kunnen worden gehouden met de huidige kennis over neurale herstelmechanismen. Wij zijn er ons terdege van bewust dat het onderscheiden van de herstelmechanismen niet eenvoudig is. Zoals eerder genoemd, heeft dit te maken met het feit dat het herstelmechanisme kan veranderen naarmate het therapieproces vordert. Bij woordvindingsproblemen kan het herstelmechanisme veranderen van compenserende strategietraining in faciliterende strategietraining als het hardop omschrijven gaat leiden tot het zelfstandig kunnen ophalen van het doelwoord. Op vergelijkbare wijze kan een en hetzelfde therapieprogramma bij verschillende patiënten een ander herstelmechanisme bewerkstelligen. Dit kan geïllustreerd worden aan de hand van het Visuele Cue Programma (VCP) (Van de Sandt-Koenderman, Bonta, Wielaert & Visch-Brink, 1997) waarin agrammatische sprekers gebruik leren maken van een 'extern' zinsschema' in de vorm van een lineair model van de te produceren zin. Visuele cues en/of afbeeldingen geven de structuur weer van de doeluiting. Gaandeweg het therapieprogramma wordt dit externe schema in verschillende stappen vereenvoudigd, met het doel de spreker te leren zonder hulp van het schema een zin te produceren. Bij afasiepatiënten in de subacute fase kan dit programma als een vorm van stimulatietherapie worden gezien als het leidt tot neurale reactivatie. De afasiepatiënt is dan na afronding van het VCP in staat volledige zinnen vlot en foutloos te produceren, zonder voorafgaand aan het spreken het externe schema op te roepen. Echter, het VCP zou ook tot neurale reorganisatie kunnen leiden als het onderliggende mechanisme faciliterende strategietraining is geweest: de afasiepatiënt roept na afronding van het VCP in gedachte steeds de zinsstructuur op voordat hij een welgevormde zin produceert.

Meer onderzoek naar neurale herstelmechanismen en de door ons voorgestelde inde-

ling is nodig om de logopedist concrete handvatten aan te kunnen reiken en daarmee de slagkracht van de logopedist te vergroten. Verder hopen we dat deze kennis bijdraagt aan het theoretisch kader bij effectiviteitsstudies waarbij niet alleen de vraag beantwoord kan worden OF een interventie werkt, maar ook beargumenteerd kan worden WAAROM. Verdere validatie van deze ideeën moet ondersteund worden door neurofysiologisch onderzoek door middel van structurele en functionele beeldvorming en elektrofysiologisch onderzoek (Aerts, e.a, 2015).

In dit artikel hebben we een en ander uiteengezet vanuit een logopedisch perspectief. Veel van wat besproken is, zal eveneens van toepassing zijn op andere gebieden van de neurorevalidatie, zoals bij de fysiotherapie en ergotherapie. Wij zouden het daarom zeer aanmoedigen als daar een parallel wordt gelegd.

Referenties

- Aerts, A., Batens, K., Santens, P., Van Mierlo, P., Huysman, E., Hartsuiker, R., ... De Letter, M. (2015). Aphasia therapy early after stroke: behavioural and neurophysiological changes in the acute and post-acute phase. *Aphasiology*, 29, 845-871.
- Beek, J., & Roerdink, M. (2012). Evolving insights into motor learning and their implications for neurorehabilitation. In M. Selzer, S. Clarke, L. Cohen, G. Kwakkel & R. Miller (Eds.), *Textbook of Neural Repair and Rehabilitation* (pp. 95-104). Cambridge: Cambridge University Press.
- Beeson, P. M., Rising, K., Kim, E. S., & Rapcsak, S. Z. (2010). A treatment sequence for phonological alexia/agraphia. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 53(2), 450-468.
- Brinkman, R. (2014). Het vergroten van zelfmanagement bij een partnerafhankelijke communicator. Een complex samenspel van factoren. In P. Berns & S. Wielaert (Red). *Een complex samenspel van factoren. Status Afasietherapie. Nieuwe gevalsbeschrijvingen uit de klinische praktijk*. Amsterdam: Pearson.
- Cahana-Amitay, D., Albert, M. L., Pyun, S.-B., Westwood, A., Jenkins, T., Wolford, S., & Malory, F. (2011). Language as a stressor in Aphasia. *Aphasiology*, 25, 593-614.
- Campbell, B. C., Donnan, G. A., & Davis, S. M. (2014). Vessel occlusion, penumbra, and reperfusion-translating theory to practice. *Frontiers in Neurology*, 5(194), 1-5.
- CBO, Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg. (2000). *Richtlijn Beroerte*. Den Haag / Utrecht: Nederlandse Hartstichting.
- Code, C. (2001). Multifactorial processes in recovery from aphasia: Developing the foundations for a multileveled framework. *Brain and Language*, 77, 25-44.
- Corijn, M., & Paemeleire, F. (2010). Diagnostiek en behandeling bij spraakapraxie: een gevalsbespreking. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 17(1), 45-55.
- Cramer, S. C. (2008). Repairing the human brain after stroke: I. mechanisms of spontaneous recovery. *Annals of Neurology*, 63(3), 272-287.
- Cranenburgh, van, B. H. W. F. (2009). *Neurorevalidatie: Uitgangspunten voor therapie en training na hersenbeschadiging*. Maarssen: Elsevier gezondheidszorg.

- Dammekens, E, Lafosse, C, Van Kerckhoven, L., Buys, R., Ost, J. & Vanneste, S. (2013). Transcranial Direct Current Stimulatie & taaltherapie. In E. Robert, E. Visch-Brink, & A.-S. Beeckman (Red.). *Het (voor)beeldig brein. Taal en conventionele geneeskunde*. Antwerpen-Apeldoorn: Garant.
- Devlaminck, D., Bauwens, B., Wyns, B. & Santens, P. (2012). Robotic toy arm controlled through brain-computer interface [video file]. Opgevraagd van: <http://vimeo.com/user2212371>
- Faber-Feiken, J.F. & Links P.J. (2002). Linguïstisch georiënteerde therapie. In H.F.M. Peters e.a. (Red.), *Handboek Stem-, Spraak- en Taalpathologie*. (B.9.3.1, pp. 1 - 23). Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Feiken, J.F., & Jonkers, R. (2012). DIAS: *Diagnostisch instrument voor apraxie van de spraak*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Frankel, T., Penn, C., & Ormond-Brown, D. (2007). Executive dysfunction as an explanatory basis for conversation symptoms of aphasia: A pilot study. *Aphasiology*, 21(6-8), 814-828.
- Fridriksson, J., Nettles, C., Davis, M., Morrow, L., & Montgomery, A. (2006). Functional communication and executive function in aphasia. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 20(6), 401-410.
- Geurts, A.C.H. & Verheyden, G. (2014). Sturing van houding en beweging. In J.H.B., Geertzen, J.S. Rietman, & G.G. Vanderstraeten, (Red.), *Revalidatie voor volwassenen* (pp. 15-55). Assen: Koninklijke Van Gorcum BV.
- Hartwigsen, G., & Siebner, H. R. (2013). Novel methods to study aphasia recovery after stroke. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, 32, 101-111.
- Heerkens & Beer, de (2007). International Classification of Functioning Disability and Health. Gebruik van de ICF in de logopedie. *Logopedie en Foniatrie*, 71(4), 112-119.
- Heiss, W., & Thiel, A. (2006). A proposed regional hierarchy in recovery of post-stroke aphasia. *Brain and Language*, 98(1), 118-123.
- Herholz, K., & Heiss, W. (2000). Functional imaging correlates of recovery after stroke in humans. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 20(12), 1619-1631.
- Hong, Y., Palaksha, K., Park, K., Park, S., Kim, H., Reiter, R. J., & Chang, K. (2010). Review article: Melatonin plus exercise-based neurorehabilitative therapy for spinal cord injury. *Journal of Pineal Research*, 49(3), 201-209.
- Kelly, A. C., & Garavan, H. (2005). Human functional neuroimaging of brain changes associated with practice. *Cerebral Cortex*, 15, 1089-1102.
- Kiran, S., & Bassetto, G. (2008). Evaluating the effectiveness of semantic-based treatment for naming deficits in aphasia: What works? *Seminars in Speech and Language*, 29(1) pp. 71-81.
- Kleim, J. A., & Schwerin, S. (2010). Motor map plasticity: A neural substrate for improving motor function after stroke. In S.C. Cramer & R.J. Nudo (Eds.), *Brain Repair After Stroke* (pp.1-10). Cambridge: University Press.
- Knollman-Porter, K. (2008). Acquired apraxia of speech: A review. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 15(5), 484-493.
- Kolk, H. (2002). Compensation versus restoration in the rehabilitation of language disor-

- ders. In W. Brouwer, E. van Zomeren, I. Berg, A. Bouma, & E. de Haan (Eds.), *Cognitive rehabilitation: A clinical neuropsychological approach* (pp. 167-189). Amsterdam: Boom.
- Kolk, H. (2006). How language adapts to the brain. An analyses of agrammatic aphasia. In L. Progovac, K. Paesani, E. Casielles, & E. Barton (Eds.), *The syntax of nonsententials: Multidisciplinary aspects* (pp. 229-258). Amsterdam: John Benjamins Publishing Company.
- Krikke-Sjardijn, T., Kwakkel, G., Meijer & R. Visser-Meily, A. (2009). Herziene CBO-richtlijn Beroerte. *Tijdschrift voor Verpleeghuisgeneeskunde*, 34(2), pp 62-65.
- Langhorne, P., Coupar, F., & Pollock, A. (2009). Motor recovery after stroke: A systematic review. *The Lancet Neurology*, 8(8), 741-754.
- Letter, M. de. (2013). Neurofysiologische diagnostiek en follow-up van afasietherapie. In M. de Letter & P. Santens (Eds.) *Van Neuron tot afasie* (p 99-122). Antwerpen/Apeldoorn: Garant.
- Levelt, W. J., Roelofs, A., & Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22(1), 1-38.
- Levin, M. F., Kleim, J. A., & Wolf, S. L. (2009). What do motor 'recovery' and 'compensation' mean in patients following stroke? *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 23(4), 313-319.
- Links, P., Feiken, J., & Bastiaanse, Y. R. M. (1996). *Afasie: Diagnostiek en therapie*. Houten/Diegem: Bohn Stafleu van Loghum.
- Maas, E., Robin, D. A., Austermann Hula, S. N., Freedman, S. E., Wulf, G., Ballard, K. J., Schmidt, R.A. (2008). Principles of motor learning in treatment of motor speech disorders. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 17, 277-298.
- Marsh, E. B., & Hillis, A. E. (2006). Recovery from aphasia following brain injury: The role of reorganization. *Progress in Brain Research*, 157, 143-156.
- Meinzer, M., Rodriguez, A. D., & Gonzalez Rothi, L. J. (2012). First decade of research on constrained-induced treatment approaches for aphasia rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(1), S35-S45.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex 'frontal lobe' tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49-100.
- Van der Merwe, A. (1997). A theoretical framework for the characterization of pathological speech sensorimotor control. In M. McNeil (Ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders* (pp.1-25). New York/ Stuttgart: Thieme.
- Nudo, R. J. (2013). Recovery after brain injury: Mechanisms and principles. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 1-14.
- Oomen, C. C., Postma, A., & Kolk, H. H. (2001). Prearticulatory and postarticulatory self-monitoring in broca's aphasia. *Cortex*, 37(5), 627-641.
- Paelmeleire, F. (2012). *Handboek spraakpraxie bij volwassenen*. Antwerpen / Apeldoorn: Garant.
- Paemeleire, F & Corijn, M, (2009). De veertigste verjaardag van verbale apraxie (deel 2): Een hedendaagse visie op de acute behandeling. *Logopedie*, 22(4), 21-29.

- Papathanasiou, Coppens, & Ansaldo (2013). Plasticity and recovery in aphasia. In I. Papathanasiou, P. Coppens, & C. Potagas (Eds.), *Aphasia and related neurogenic communication disorders* (pp 49-66). Burlington: Jones & Bartlett Learning.
- Partz, M. de (1995). Deficit of the graphemic buffer: Effects of a written lexical segmentation strategy. *Neuropsychological Rehabilitation*, 5(1-2), 129-147.
- Purdy, M. (2002). Executive function ability in persons with aphasia. *Aphasiology*, 16(4-6), 549-557.
- Robertson, I. H., & Murre, J. M. (1999). Rehabilitation of brain damage: Brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychological Bulletin*, 125, 544-575.
- Ruiter, M. B., Kolk, H. H. J., & Rietveld, T. C. M. (2010). Speaking in ellipses: The effect of a compensatory style of speech on functional communication in chronic agrammatism. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20(3), 423-458.
- Sandt-Koenderman, W.M.E. van de, Bonta, E., Wielaert, S.M., & Visch-Brink, E.G. (1997). Stimulating sentence production in agrammatic patients: The effect of the visual cue programme on spontaneous speech. *Aphasiology*, 11, 735-759.
- Takeuchi, N., & Izumi, S.-I. (2013). Rehabilitation with poststroke motor recovery: A review with a focus on neural plasticity. *Stroke Research and Treatment*, vol. 2013, article ID 128641, 13 pages, doi:10.1155/2013/128641
- Vallila-Rohter, S., & Kiran, S. (2013). Nonlinguistic learning in individuals with aphasia: Effects of training method and stimulus characteristics. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 22(2), S426-S437.
- Visser-Meily J. (2014) Cerebrovasculaire aandoening. In J.H.B., Geertzen, J.S. Rietman, & G.G. Vanderstraeten (Red.), *Revalidatie voor volwassenen* (pp.61-71). Assen: Koninklijke Van Gorcum BV.
- Wambaugh, J. L. (2006). Treatment guidelines for apraxia of speech: Lessons for future research. *Journal of Medical Speech Language Pathology*, 14(4), 317-321.
- World Health Organization (WHO) (2001). *ICF, International classification of functioning, Disability and Health*. Geneva: World Health Organization.
- Yorkston, K. M., Beukelman, D. R., Strand, E. A., & Bell, K.R. (1999). *Management of motor speech disorders in children and adults*. Austin, TX: Pro-ed.