

---

KLINISCH FORUM

## Kindertaalstoornissen: Over oorzaken en wat we er wijzer van worden

Jan de Jong

*Vakgroep Nederlands/BCN, Rijksuniversiteit Groningen*

### Inleiding

Bij het onderzoek naar specifieke taalstoornissen bij kinderen (*specific language impairment: SLI*) zijn diverse disciplines betrokken. Die hebben elk hun terminologie bijgedragen en ze hebben elk hun accenten gelegd. Ieder wetenschapsgebied heeft zijn eigen voorkeuren en uitgangspunten. Wat het ene vakgebied centraal stelt, is voor het andere triviaal. Wat de ene discipline terzijde legt, vormt voor de andere de kern van het probleem.

Een dergelijke tegenstelling is er bij uitstek als we het hebben over oorzaken van taalstoornissen. Grof gezegd is de oppositie deze: de medische wetenschap, of breder: het medische model, acht de oorzaak van de stoornis cruciaal. Klinische categorieën worden het natuurlijk middel geacht om orde in de chaos te brengen. Daartegenover staat een linguïstisch-psychologische aanpak waarbinnen de oorzaak te weinig verklarend wordt gevonden en bij gebrek aan beter de voorkeur wordt gegeven aan het analyseren van de talige symptomen. Het handboek van Bloom en Lahey (1978) kan nog altijd gelezen worden als het evangelie van deze laatste opvatting.

Mijn indruk is dat opvattingen die de oorzaak als irrelevant bestempelen, intussen weer op de terugtocht zijn. Moderne methodieken stellen ons in staat fijnmaziger onderzoek te doen naar anatomische en fysiologische tekortkomingen bij taalgestoorde kinderen. Het is niet zo dat het antwoord daarmee al gevonden is, maar er heerst een soort Verlichting in dit wetenschapsgebied. Optimisme over het rendement van etiologisch onderzoek is weer in opkomst.

Mijn vraag hier zal zijn: draagt etiologisch onderzoek substantieel bij aan de casuïstiek van taalgestoorde kinderen of blijft het bij incidentele aanwijzingen die zelden oorzakelijk aan de taalstoornis gekoppeld kunnen worden?

In deze kwestie speel ik leentjebuur bij een Amerikaanse onderzoeker, Leonard, die enkele jaren geleden een knuppel in een Amerikaans hoenderhok gooidde (Leonard, 1991). Zijn stelling was heel eenvoudig deze: een normaalverdeling omvat ook lage scoorders. Taalgestoorde kinderen vormen de onderkant van de curve waar het om taalvermogen gaat. Dat maakt ze per definitie niet *abnormaal*. Als we de kinderen een plaats geven binnen de normale populatie en niet isoleren in een afwijkende groep, wordt, zo redeneert Leonard, ook duidelijk waarom onderzoek naar oorzaken zo weinig rendement oplevert.

### **SLI: zoeken naar oorzaken?**

SLI is gedefinieerd als oorzaakloos. Diverse oorzaken kunnen, als ze aangetoond worden, leiden tot uitsluiting van de primair-taalgestoorde populatie. Een aanwijsbare oorzaak zou de stoornis terugbrengen tot secundair aan een centraalstaande stoornis. Een dergelijke vaststelling laat echter wel degelijk ruimte voor speculaties over wat weliswaar niet een verifieerbare oorzaak is, maar wel een plausibele. Er zijn diverse variabelen die als antecedent bij een taalstoornis worden gevonden en die kandidaat zijn voor een causaal verband (Robinson, 1987). Etiologisch onderzoek wordt dan ook niet ontmoedigd door de uitsluitingsdefinitie. Aram (1991) staat zulk onderzoek met klem voor. Zij stelt, in haar bijdrage aan de door Leonard geïnitieerde discussie, dat een wetenschap die niet verder zoekt naar oorzaken, zichzelf diskwalificeert en de praktijk in de kou laat staan. De respondenten in Leonards forum uit 1991 reageren als onderzoekers op de kwestie. Ze pleiten voor verdergaand onderzoek naar de oorzaken van SLI. Hoe verfijnder de middelen, hoe groter de kans op succes. De vraag is echter ook diagnostisch te stellen: wat is de meerwaarde van medisch onderzoek bij individuele taalgestoorde kinderen? Ik maakte ooit een discussie mee tussen twee onderzoekers. Een van de twee liet elk kind met SLI standaard een medisch onderzoek ondergaan, de ander had dat opgegeven omdat hij er nooit wijzer van was geworden. Dat research naar oorzaken niet gemakshalve kan worden opgegeven is een uitgemaakte zaak. De vraag blijft: wat voegt medische informatie toe aan de diagnostiek van een individueel kind? Leonard (1991) geloofde er niet in, en hield vol dat *some children* net zo normaal zijn als kinderen die niet leren blokfluiten.

### **SLI: wat zegt de oorzaak over het taalprobleem?**

Er is een merkwaardige contradictie in het etiologisch onderzoek bij SLI. De stoornis wordt vooraf gedefinieerd als oorzaakloos: diverse oorzaken van taalstoornissen worden uitgesloten. Indien er nu toch causale factoren gevonden worden, dringt de vraag zich op wanneer je nog van SLI mag spreken. Het is theoretisch denkbaar dat onder SLI een groep kinderen wordt begrepen die lang-

zaamaan afkalft naarmate het onderzoek naar oorzakelijke factoren vordert. Door Goorhuis en Schaerlaekens (1994) worden uitgangspunten voor multidisciplinaire diagnostiek geformuleerd. Uit de voorbeelden die zij kiezen van beïnvloedende factoren die een multidisciplinair team kan identificeren – gehoor, intelligentie, enz. – blijkt dat een dergelijke werkwijze vooral de vaststelling van een secundaire stoornis dient. De eigenlijke SLI-populatie wordt daarmee kleiner. Voor de klandizie van het Groningse AZG is hun schatting dat “bij ongeveer 30–40% van de ogenschijnlijk primair taalgestoorde kinderen de oorzaak van de stoornis gevonden wordt in een aantoonbaar pedagogisch-psychologische problematiek” (Goorhuis & Schaerlaekens, 1994).

Twee bezwaren tegen de opwaardering van medische factoren blijven wellicht ook van kracht wanneer de uitsluitingsdefinitie niet van toepassing is. Typisch secundaire stoornissen als de taalachterstand bij mentaal geretardeerde kinderen behelzen eigenlijk dat het taalprobleem voortvloeit uit de primaire stoornis. De mentale handicap voorspelt een bepaald stoornisbeeld. Deze veronderstelling is echter flatteus. Zo hebben kinderen met een *borderline* intelligentieniveau niet per se een kwalitatief ander taalprobleem dan kinderen met SLI en een IQ juist boven *borderline* (Fey, Long, & Cleave, 1994). Een ogenschijnlijk ‘hard’ uitsluitingscriterium blijkt zo niet immuun te zijn voor willekeur. Deze observatie heeft wellicht een bredere geldigheid dan alleen voor mentale retardatie: de vraag is of oorzaken wel direct in verband kunnen worden gebracht met de specifieke linguïstische symptomen.

Een tweede tekort van het volstaan met de constatering van medische oorzaken is dat ze dikwijls irreversibel zijn. Bij een infectie kan de oorzaak bestreden worden met prettige gevolgen voor de patiënt. Het constateren van – laten we zeggen – een neurologische dysfunctie kan veelal een verklarende waarde hebben, maar lost niet het probleem van de interventie op. Dat was indertijd een sterk argument voor Bloom en Lahey om een linguïstische aanpak voor te staan. Ik wil deze kwestie illustreren door in het kort enkele voorgestelde oorzaken van SLI te bespreken: de genetische predispositie, het bestaan van anatomische afwijkingen, een afwijkende hemisfeerspecialisatie en een algemene cerebrale rijpingsachterstand.

### *Erfelijkheid*

Er is veel onderzoek gedaan naar de familie van taalgestoorde kinderen. De vraag of SLI ‘in de familie zit’, is keer op keer bevestigend beantwoord voor een substantiële subgroep van taalgestoorde kinderen. De publicaties van Bishop in Engeland en van Tomblin in de Verenigde Staten zijn daarvoor exemplarisch. Plante (1991) waarschuwde er overigens voor dat er een methodologische vooringenomenheid kleeft aan zulk onderzoek: families waarin een taalstoornis voorkomt, zullen alerter zijn op de detectie van symptomen dan families die niet met zo’n stoornis vertrouwd zijn.

Pembrey (1992) waarschuwde voor teveel optimisme over de bijdrage van de genetica. Hij wees erop dat een evolutionair zo belangrijke verworvenheid als

taal ongetwijfeld beschermd wordt door compenserende mechanismen. Een erfelijk veroorzaakt taalprobleem zou dan ook tamelijk subtiel kunnen uitpakken en slechts bij nauwkeurig onderzoek aan het licht komen. Omgekeerd kunnen lichte afwijkingen een substantieel genetisch defect reflecteren. Verschillen tussen kinderen met en zonder taalstoornis kunnen dan ook niet zo maar aan hun DNA geweten worden. En dan nog: we kunnen hooguit een gen vinden dat cruciaal is voor het leren van taal, eerder dan hét gen voor taal of voor een taalkundige submodule.

De scepsis over een *linea recta* verband tussen oorzaak en stoornis wordt empirisch gevoed door een groot onderzoek van Haynes en Naidoo (1991). Hun werk, dat ik ook verder nog zal aanhalen, biedt een retrospectief op een groep taalgestoorde kinderen ( $n=156$ ) die allen dezelfde school bezochten in Engeland, een school speciaal gericht op kinderen met deze stoornis. Haynes en Naidoo onderzochten de familiale factor in hun populatie. Ook hier bleek die een aanzienlijke rol te spelen. Wat zij echter ook vonden, was dat de *ernst* niets te maken had met het aanwezig zijn van taalstoornissen in de familie. De taalstoornissen waren even ernstig bij kinderen bij wie de stoornis niet elders in de stamboom werd aangetroffen. Kortom, de genetische factor (we houden het even simpel) voorspelde niet wat de specifieke handicap van het kind was.

#### *Anatomische afwijkingen*

Locke (1993) refereert aan onderzoek naar de anatomie van veronderstelde taalgebieden bij kinderen met SLI. Plante en haar collega's hebben op dat terrein veel gepresteerd. Het *planum temporale* is bij de meeste volwassenen links groter dan rechts. Dat anatomische gegeven is in verband gebracht met de canonieke specialisatie voor taal in de linkerhemisfeer. In een studie waarin acht jongetjes met een taalstoornis participeerden, bleek dat bij zes van de acht die anatomische asymmetrie niet bestond. Het *planum temporale* was links even groot of zelfs kleiner. Dat patroon werd ook gevonden bij de ouders van dezelfde kinderen (Plante, 1991). Locke toont zich evenwel gereserveerd over de waarde van deze bevindingen. Hij wijst erop dat zulke patronen niet abnormaal zijn (men vindt ze ook bij niet-taalgestoorde individuen). Ze komen alleen maar minder voor. De anatomische verschillen laten zich dus niet eenduidig interpreteren. Voor een verklaring kunnen ze dan ook niet doorgaan.

#### *Lateralisatie*

Er bestaat bij de meeste mensen een erkende asymmetrie in de verdeling van hersenfuncties als het om taal gaat. Op verschillende plaatsen in de literatuur wordt gesuggereerd dat een te laat op gang komende linkerhemisfeerspecialisatie aan de basis zou liggen van taalstoornissen (Robinson, 1987). Njiokiktjien (1987) legt ook een verband met de specialisatie van de hemisferen en met de connectie daartussen, het *corpus callosum*. Wanneer asymmetrie minder evident is, mag deze echter niet zo maar verklaard worden tot oorzaak van een stoornis als SLI. Ook hier geldt weer, dat kinderen met SLI daarin niet uniek zijn.

Er bestaat overigens empirisch tegenbewijs. Daarvoor keren we nog eens terug naar Haynes en Naidoo (1991). Ook links-rechtspreferentie werd door hen onderzocht, vanwege het veronderstelde verband met hersenlateralisatie. De patronen van handvoorkeur die zij vonden in de SLI-groep, verschilden helemaal niet van die in een normale populatie. Dat suggereert dat een verklaring op grond van lateralisatie een beperkt bereik heeft.

### ***Rijpingsachterstand***

Locke (1993, 1994) prefereert een bredere verklaring voor SLI: de maturatie van het hersenweefsel zou bij sommige kinderen langzamer verlopen. Ook al is er een neurale specialisatie voor taal, aldus Locke, de ontwikkeling van die specialisatie is niet immuun voor algemene beperkingen op neurale groei. Hij voelt zich gesterkt in die opvatting door allerlei onderzoek dat bij SLI-kinderen tekorten aan het licht brengt op niet-talig terrein. De taalachterstand zowel als een andersoortige achterstand is in Locke's optiek secundair aan een brede *neurodevelopmental delay*. De groep met SLI zou dan bestaan uit enerzijds de kinderen aan de lage kant van het normale spectrum, anderzijds de kinderen met een rijpingsachterstand of een structurele afwijking.<sup>1</sup>

De hier aangehaalde verklaringen voor het ontstaan van kindertaalstoornissen verdienen natuurlijk een uitpuutender behandeling (er zijn er meer aan het rijtje toe te voegen: denk aan de invloed van geheugen, aandacht of auditieve verwerking). Ik heb ze hier slechts met zevenmijlslarzen belopen om ze dienstbaar te maken aan de kwestie die ik hier aan de orde wil stellen. Eén conclusie mag zijn dat geen van de genoemde invloeden noodzakelijk tot een taalstoornis leidt. Een andere is, dat de oorzaak niet onmiddellijk de ernst of de vorm van de stoornis voorspelt.

Een principieel punt dat ik hier verder terzijde laat – ik ben geen therapeut – is dit: effect van therapie kan de verklarende kracht van een veronderstelde oorzaak vergroten. Als een oorzaak kan worden gemanipuleerd, kan de invloed daarvan worden gemeten. Zo heeft de lateralisatie-hypothese al geleid tot therapeutische ingrepen waarbij de hemisfeerspecialisatie wordt gestimuleerd. Uitkomsten van zulke therapeutische inspanningen dragen bij aan de plausibiliteit van de veronderstelde oorzaak.

### **Oorzaken en diagnostiek**

Ik heb enkele theorieën aangehaald die een verklaring bieden voor het ontstaan van SLI. Wat opvalt wanneer je het werk leest van de grondleggers van die theorieën is, dat dergelijke constructies nogal eens starten bij een groepsconcept van kindertaalstoornissen dat verder niet wordt losgelaten. Bij zulke *overall*-theorieën bevangt mij altijd dezelfde gedachte: is er überhaupt de aanname dat de heterogeniteit in de populatie verdisconteerd moet worden in de eigen theorie? Is

bij voorbeeld ieder kind met SLI dysfatisch, in de zin waarin Njioiktjen (1987) het woord gebruikt, ongeacht of er bij elk individueel kind neurologische evidentie bestaat voor hersenpathologie?

We lopen – in het algemeen – het gevaar een stoornisbeeld in het leven te roepen met een bijbehorende veronderstelde oorzaak zonder dat duidelijk is voor hoeveel kinderen de claim geldt. De contouren van een algemeen profiel worden dan van toepassing verklaard op een brede groep, ongeacht de heterogeniteit. Voor diagnostiek en interventie is zeker ook datgene aan de orde, waardoor de heterogeniteit bepaald wordt. Misschien zijn verschillen tussen kinderen (zowel waar het stoornis als adaptatie betreft) wel informatiever voor de therapeut dan wat de kinderen gemeen hebben.

Ook wordt lang niet altijd gesproken over wat de relatie is tot specifieke linguïstische symptomen. Concreet gezegd: leiden afzonderlijke oorzaken tot een specifiek defect in een van de modaliteiten? Het is theoretisch goed denkbaar dat morfosyntactische stoornissen een andere oorzaak hebben dan semantisch-pragmatische stoornissen. En wat maakt dat morfosyntactische stoornissen vaak samengaan met problemen op het fonologische vlak?

Nog meer in detail: kan er een causaal verband gelegd worden tussen enig onderliggend probleem en het feit dat veel taalgestoorde kinderen werkwoorden niet goed kunnen vervoegen? Linguïstische theorieën zoeken wel bij uitstek een verklaring voor specifieke problemen van dit soort, maar hebben als manco dat verklaringen alleen binnen de grammatica gezocht worden en alleen de talige uitval relevant is. Een informatief verband met onderliggende oorzaken buiten de linguïstische module wordt ofwel principieel verworpen of nog slechts mondjesmaat door de taalkunde aangeleverd.

Wat ook opvalt is, dat verklaringen dikwijls erg selectief zijn in de keuze van hun referenties. Gopniks aanhoudende pleidooi voor het bestaan van een selectieve taalstoornis met een genetische basis is daarvan het beste voorbeeld (Gopnik, 1990; Gopnik & Crago, 1991). Als je alleen kijkt naar wat je wilt zien en de bronnen kiest die daarbij passen, houdt zo'n gedachtengang gemakkelijk stand. Een zekere kieskeurigheid is overigens niet vreemd: ieder vak heeft zijn eigen *mainstream*-referenties en het is voor niemand gemakkelijk de inbreng van andere disciplines geheel recht te doen.

### Wat is 'dysfasie'?

Ik kan mijn twijfels misschien het best illustreren aan het probleem dat ik heb met de term 'dysfasie' (of 'dysfatische ontwikkeling'). Ik kan dit label slecht op diagnostische waarde schatten. De term suggereert, door de gelijkenis met 'afasie', een verder niet geïdentificeerde etiologische lading. Njioiktjen (1987) legt – we zagen het al – expliciet een relatie met het functioneren van de hersenhelften. Een verklarende term is het overigens niet altijd geweest: historisch is deze term in de Engelse literatuur gebruikt als equivalent van het nu meer popu-

laire SLI. Dysfasie is echter in het gebruik een term die sterk geassocieerd is met hardnekkige taalstoornissen, waarop didactiek en therapie relatief weinig vat hebben.<sup>2</sup> Het gebruik van deze benaming verdient uitleg. Wat ik vermoed is dat de populariteit van een dergelijke diagnose een voorschot neemt op de oplossing van de causaliteitskwesitie, het vinden van een direct verband met een verondersteld onderliggend probleem. Het is dan wel wezenlijk om criteria op te stellen: aan welke causale aanwijzingen moet een kind beantwoorden om deze diagnose te rechtvaardigen? Zoals Goorhuis en Schaerlaekens (1994) aangeven, worden vrij vaak *soft neurological signs* gevonden. De vraag is of dit voldoende is om een oorzaak te veronderstellen.

### Multidisciplinair onderzoek

Bij de huidige stand van zaken zijn veel medische gegevens nog niet verklarend omdat ze niet geduid kunnen worden. In de toekomst voorzie ik het gretig inzetten van innovatieve apparatuur waarvan moet blijken of ze iets over het individuele kind kunnen zeggen.

Er bestaat een grote discrepantie tussen 'brede theorieën' en 'smalle symptomen'. Ik begon deze bijdrage met de traditionele tegenstelling tussen medische en psychologische (linguïstische) modellen. Die tegenstelling is te exclusief. In werkelijkheid is er behoefte aan de inbreng van diverse professies. Er is een neuropsychologisch (en ook neurolinguïstisch) model nodig. Een dergelijk model zou zich niet zozeer richten op de oorzaak maar op de pathogenese, op "wat het gestoorde werkingsmechanisme in de hersenen is dat leidt tot het klinische probleem" (Njiokiktjien, 1987, p. 37).

Er is een groeiende animo voor multidisciplinaire teams in relatie tot de diagnostiek van kindertaalstoornissen. Voor de onderkenning van primaire oorzakelijke factoren is die inzet cruciaal. Het is echter nog niet helder wat het 'boodschappenlijstje' is in het geval van primaire taalstoornissen. Ik herinner nog even aan de discussie met twee collega's die het zo oneens waren over wat medisch onderzoek in de praktijk oplevert waar het om SLI gaat. Die discussie zou wel eens ingegeven kunnen zijn door wat ieder van zulk onderzoek verwacht. Van de deelnemers aan dit forum zou ik wel eens willen weten hoe zij een dergelijk lijstje zouden invullen. Met alle aandacht die 'spraaktaalteams' momenteel hebben (zie ook de BOSK/FOSS-nota uit 1993) is het een ideaal moment om te discussiëren over de bijdrage van onderzoek naar oorzaken van SLI aan de diagnostische praktijk.

### Noten

1. De meest uitgebreide weergave van Locke's ideeën is te vinden in Locke (1994). Omdat zijn gedachtengang omvattender en genuanceerder is dan ik het hier voorstel - hij brengt bij voorbeeld wel degelijk differentiatie aan in de SLI-populatie - beveel ik de lectuur daarvan graag aan.

2. Een citaat ter illustratie. In een recent nummer van Vrij Nederland werd de in Amerika woonachtige schrijver Peter ten Hoopen geïnterviewd. Een van de redenen waarom hij in Amerika woont is de speciale school die een van zijn zoontjes bezoekt. "In Nederland heet zijn handicap dysfasie (...) Het is een vrij zeldzame aandoening, het is aangeboren en er is vrij weinig aan te doen. Je kan er alleen mee leren leven."

## Literatuur

- Aram, D.M. (1991). Comments on specific language impairment as a clinical category. *Language, Speech and Hearing Services in Schools*, 22, 84-87.
- Bishop, D.V.M. (1992). Biological basis of developmental language disorders. In P. Fletcher & D. Hall (Eds.), *Specific speech and language disorders in children*. London: Whurr.
- Bloom, L. & Lahey, M. (1987). *Language development and language disorders*. New York: Wiley.
- Fey, M.E., Long, S.H., & Cleave, P.L. (1994). Reconsideration of IQ criteria in the definition of specific language impairment. In R.V. Watkins & M.L. Rice (Eds.), *Specific language impairments in children*. Baltimore: Brookes.
- Goorhuis, S.M., & Schaerlaekens, A.M. (1994). *Handboek taalontwikkeling, taalpathologie en taaltherapie*. Utrecht: De Tijdstroom.
- Gopnik, M. (1990). Feature-blindness: a case-study. *Language Acquisition*, 1, 139-164.
- Gopnik, M., & Crago, M. (1991). Familial aggregation of a developmental language disorder. *Cognition*, 39, 1-50.
- Haynes, C., & Naidoo, S. (1991). *Children with specific speech and language impairment*. Oxford: Mac Keith Press.
- Kinderen met stoornissen in de spraak- en/of taalontwikkeling* (1993). Nota BOSK/FOSS.
- Leonard, L.B. (1991). Specific language impairment as a clinical category. *Language, Speech and Hearing Services in Schools*, 22, 66-68.
- Locke, J.L. (1993). *The child's path to spoken language*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Locke, J.L. (1994). Gradual emergence of developmental language disorders. *Journal of Speech and Hearing Research*, 37, 608-616.
- Njiokiktjien, Ch. (1987). *Gedragsneurologie van het kind*. Amsterdam: Suyi Publications.
- Pembrey, M. (1992). Genetics and language disorder. In P. Fletcher & D. Hall (Eds.), *Specific speech and language disorders in children*. London: Whurr.
- Plante, E. (1991). MRI findings in the parents and siblings of specifically language-impaired children. *Brain and Language*, 41, 67-80.
- Robinson, R.J. (1987). The causes of language disorder: Introduction and overview. In *Proceedings of the First International Symposium on specific speech and language disorders in children*. AFASIC.