

COMMENTAREN

Specifieke taalstoornissen

Sieneke Goorhuis-Brouwer

Afdeling KNO/CSK, Academisch Ziekenhuis Groningen

Inleiding

Jan de Jong stelt in zijn artikel de vraag of oorzaken wel direct in verband kunnen worden gebracht met specifieke linguïstische symptomen: "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?"

Voor de beantwoording van deze vraag moet naar mijn idee een onderscheid gemaakt worden naar de 'fase' waarin men over de taalontwikkelingsstoornis spreekt.

Fase I. Het moment van signalering van een spraak- en taalprobleem

In deze fase is etiologisch onderzoek van het allergrootste belang. We zitten dan volop in de klinische praktijk. Het zoeken naar oorzaken van taalproblemen heeft in de klinische praktijk een duidelijke achtergrond. Die speurtocht wordt verricht om uit te zoeken of een kind in eerste instantie wel een taaltherapie behoeft. Multidisciplinaire diagnostiek wordt toegepast om het juiste therapiekanaal te kiezen. Bijvoorbeeld: voor een kind met fonetische, morfo-syntactische en pragmatische taalproblemen dat ook een geleidingslethorendheid blijkt te hebben, worden eerst gehoorverbeterende maatregelen genomen. Meestal haalt het kind met een verbeterd gehoor de spraak- en taalontwikkeling op eigen kracht, in korte tijd, in. Een enkele keer is dit niet het geval en dient aanvullend taaltherapie te worden gegeven.

Het zelfde verhaal gaat op voor kinderen met anatomische afwijkingen aan de spraakorganen, bijvoorbeeld een congenitaal te kort velum. Pas na operatie (in een dergelijk geval een pharynxplastiek) kan de ontwikkeling van de taal beoordeeld worden en kan eventueel spraak- of taaltherapie worden ingezet.

Het zoeken naar oorzaken bij jonge kinderen met spraak- en taalproblemen dient ertoe om, door een adequate eerste hulp gericht op de vermoedelijke oor-

zaak, te voorkomen dat er een specifiek, daarbovenop gebouwd, spraak-taalprobleem ontstaat. Om die reden pleiten wij vanuit KNO/CSK, samen met de ouders verenigd in de BOSK en de FOSS, voor multidisciplinaire diagnostiek bij jonge kinderen (0–7 jaar).

De verwarring rond specifieke taalstoornissen bestaat er m.i. uit dat iedereen op cognitief niveau heel goed weet wat een specifieke taalstoornis is, maar dat in de praktijk, op betrekkningsniveau, te snel uitgegaan wordt van de gedachte dat een taalstoornis op zichzelf staat. Wanneer de ouders aangeven dat hun kind alleen een probleem heeft met het spreken en de huisarts dit niet ontkent, wordt er meestal uitgegaan van een specifieke taalstoornis.

Analyse van de kinderen met de omschrijving in de verwijzingsbrief: "Taalachterstand, overige ontwikkeling normaal", laat zien dat het dan in slechts een kwart van de gevallen gaat om een specifieke taalstoornis. Bij 75% van de gevallen is eerst een medisch dan wel een pedagogisch therapieplan nodig om een aangetoonde storende invloed op de taalontwikkeling weg te nemen of om de taalontwikkeling duidelijker te relateren aan het totale ontwikkelingsbeeld (Goorhuis-Brouwer et al., 1995).

Wanneer in fase 1, het klinische proces, oorzaken worden gevonden voor de taalstoornis, betekent dit niet dat er in de klinische praktijk ook vanuit gegaan wordt dat er een één-op-één relatie bestaat tussen oorzaak en aard van de taalstoornis. Ongeacht de oorzaak kunnen verschillende taalproblemen zich bij kinderen voordoen. Hoogstens is er een tendens in aard van patronen, maar zeker weten doet men dat nooit.

In ons handboek voor TTT (Goorhuis & Schaerlaekens, 1994), wordt dit naar aanleiding van praktijkvoorbeelden toegelicht, waarbij verschillende 'oorzaken' en 'taalproblemen' met elkaar in verband worden gebracht.

Of een taalstoornis nu specifiek is of niet-specifiek, altijd zal een zorgvuldige analyse plaats moeten vinden van de talige problemen alvorens inhoudelijk een goede taaltherapie kan worden opgesteld. Hier zal geen meningsverschil over bestaan. Het taalprobleem, onafhankelijk van de ontstaanswijze, verdient adequate aandacht.

Fase II. Na het diagnostiseringsproces

Specifieke taalstoornissen zijn oorzaakloos, stelt Jan de Jong. Vanuit de huidige klinische praktijk is dat ook zo: de kinderen horen goed, hebben geen mentale retardatie, hebben geen anatomische afwijkingen aan de spraakorganen, etc. De SLI wordt op uitsluiting gediagnostiseerd. Maar is de SLI ook werkelijk 'oorzaakloos'? Ik zou willen zeggen: vast niet. We weten alleen, met de huidige kennis van wetenschap, nog niet zo goed waar we de oorzaak van SLI moeten leggen. Gedachten gaan duidelijk in de richting van neurologische rijping en ontwikkeling, en genetische factoren. Of deze factoren ook de linguïstische symptomen kunnen verklaren is en blijft sterk de vraag en daar gaat het misschien ook wel niet om.

Dit zoeken naar oorzaken is van een geheel andere aard dan het zoeken naar oorzaken in fase 1. Nu wordt gezocht naar neurobiologisch georiënteerde verklaringsmodellen. Misschien levert dit uiteindelijk weinig rendement op, zoals de Jong min of meer suggereert. Dan heeft Leonard (1991) gelijk wanneer hij stelt dat een specifieke taalstoornis opgevat moet worden als een 'zeer zwak taalvermogen', onderdeel van een normaalverdeling en dus per definitie niet abnormaal. Voor de taaltherapie zou dit dan naar mijn gevoel zeker consequenties hebben. De vraag moet dan beantwoord worden of met behulp van taaltherapie die taalzwakte wel te beïnvloeden is.

De mening omtrent een aangeboren zwak taalvermogen werd overigens ook al door Gutzmann (1912) en Fröschels (1918) geformuleerd. Zij trokken een parallel met het vermogen tot muzikaliteit.

Wanneer, op basis van nog uit te voeren wetenschappelijk onderzoek zou blijken dat het taalvermogen inderdaad gezien moet worden als een aangeboren talent, iets waarvan iemand veel of weinig meegekregen kan hebben en er dus een parallel getrokken kan worden tussen bijvoorbeeld de talenten 'handigheid', 'taligheid' en 'muzikaliteit', dan zou het er voor specifiek taalgestoorde kinderen wel eens geheel anders uit kunnen gaan zien. Het roer zou dan omgegooid moeten worden. Kinderen zouden, zeg maar na ongeveer hun achtste levensjaar, wanneer de meest gevoelige periode voor de opbouw van het taalsysteem achter de rug is, moeten leren accepteren dat zij zwak of zelfs zeer slecht zijn in taal. De school en eventuele andere behandelaars krijgen dan de taak om sterke ontwikkelingskanten van het kind te stimuleren, zodat het kind later toch een positie in de maatschappij kan veroveren.

Samenvattend

Multidisciplinaire diagnostiek is van groot belang om een onderscheid te kunnen maken tussen specifieke en niet-specifieke taalstoornissen. Dit is niet zozeer van belang voor de inhoud van de taaltherapie, als wel voor de te kiezen vorm van therapie. Niet alle kinderen zijn in eerste instantie gebaat bij taaltherapie.

Een directe relatie tussen oorzaken en aard van de taalproblemen is er meestal niet. Wanneer er ondanks een juiste aanpak ten aanzien van de grondoorzaak toch nog een taalprobleem resteert, zal hiervoor op basis van een goede linguïstische analyse taaltherapeutische hulp geboden moeten worden. Dit geldt ook voor kinderen die al op jonge leeftijd een specifieke taastoornis hebben. De taaltherapie zal naar mijn idee het meeste effect hebben in de gevoelige periode voor het leren van taal, dus tot ongeveer een jaar of acht. Daarna zal het van ontwikkelingen in de wetenschap afhangen of en hoe kinderen met SLI geholpen kunnen worden.

Literatuur

- Fröschels, E. (1918). *Kindersprache und aphasie*. Berlin: S. Karger.
- Goorhuis, S.M., & Schaerlaekens, A.M. (1994). *Handboek taalontwikkeling, taalpathologie en taaltherapie bij Nederlandssprekende kinderen*. Utrecht: de Tijdstroom.
- Goorhuis-Brouwer, S.M., Dijkers, F.G., & Wijnberg-Williams, B.J. (1995). Bij kinderen met een vermoedelijk geïsoleerde spraak-taalstoornis vaak tevens medische of cognitieve problemen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 139, 73-77.
- Gutzmann, H. (1912). *Sprachheilkunde. Vorlesungen über die Störungen der Sprache mit besonderer Berücksichtigung der Therapie*. Berlin: Fischer's Medizin.
- Leonard, L.B. (1991). Specific language impairment as a clinical category. *Language Speech and Hearing Services in Schools*, 22, 66-68.

Wat is de meervaarde van etiologisch onderzoek bij individuele taalgestoorde kinderen?

Philippe Paquier

*Eenheid Toegepaste Neurolinguïstiek, Departement Geneeskunde (GEN NKO),
Universiteit Antwerpen (UIA)
Dienst Neurologie, Universitair Ziekenhuis Erasmus (ULB), Brussel*

In mijn reactie op het artikel van De Jong wil ik de vraag of etiologisch onderzoek bijdraagt aan de casuïstiek van taalgestoorde kinderen, vanuit een erg klinische hoek benaderen. Hierbij zal ik aspecten die niet op de voorgrond treden in een neurologische setting, bewust terzijde laten. Het risico lopend een te eenzijdige kijk op de zaak te hebben, zal ik pedagogisch-psychologische en andere aspecten overlaten aan de ervaring van respondenten die op dit gebied deskundiger zijn dan ikzelf. (Terecht dus stelt De Jong dat de aanpak van SLI een multidisciplinaire benadering behoeft). Ik zal er ook voor pleiten dat wellicht minder voor de hand liggend onderzoek eveneens opgenomen wordt in het 'boodschappenlijstje' waarnaar De Jong verwijst.

Als clinicus kan ik mij uiteraard niet akkoord verklaren met de stelling dat onderzoek naar de oorzaak van SLI bij een kind dat poliklinisch in consult komt, niets zou bijdragen aan de behandeling van de taalstoornis. Wanneer de meest evidente, 'klassieke' oorzaken van taalontwikkelingsstoornissen (TOS), m.n. slechthorendheid, zwakke intelligentie, socio-economische moeilijkheden en taaldeprivatie (Bishop, 1994; Tuchman, 1994) uitgesloten zijn, is het uit den boze te berusten in de uitsluitingsdiagnose 'primaire taalstoornis zonder aanwijsbare oorzaak'. Een dergelijke houding sluit immers opsporing van mogelijk reversibele oorzaken van sommige vormen van TOS uit, waardoor het probleem van de interventie inderdaad niet opgelost wordt.

Zo werd bij een aantal kinderen met SLI een hogere incidentie van epilepsie-aanvallen en van epileptisch gestoorde electro-encephalogrammen (EEG's) gevonden (Robinson, 1991; Tuchman, 1994). Wanneer klinisch epilepsie-aanvallen geobserveerd worden, bestaat er een redelijke kans dat de taalstoornis aan de epilepsie gerelateerd is en zij bijgevolg niet behoort tot de groep van de zgn. 'primaire' taalstoornissen. Afwezigheid van klinische aanvallen daarentegen, betekent niet vanzelfsprekend dat het taalgestoorde kind vrij is van enige epileptische afwijking. Robinson (1991) vond een gestoord EEG bij 28,5 % van de kinderen met SLI bij wie klinische manifestaties van epilepsie nooit gezien werden. De studie van Echenne, Cheminal, Rivier, Negre, Touchon en Billiard (1992) illustreert dit punt ook duidelijk. De auteurs onderzochten 32 kinderen met SLI (of 'ontwikkelingsdysfasie'), van wie er 19 nooit klinische epilepsie-aanvallen gehad hadden. Tweeëntwintig van de 32 kinderen hadden bij herhaling een normaal routine EEG; bij de overige 10 kinderen vonden de auteurs interictale epileptische ontladingen. Na slaapdeprivatie stelden zij epileptische afwijkingen vast bij 13 van de 32 kinderen (van wie er 4 nooit klinische aanvallen vertoond hadden). Verbazender was echter dat via polysomnografisch onderzoek tijdens de nachtelijke slaap epileptische stoornissen gevonden werden bij niet minder dan 30 kinderen, van wie er 17 nooit klinische aanvallen gehad hadden. Er was aanzienlijke variabiliteit in intensiteit en aspect van de epileptische afwijkingen bij de kinderen die een controle nachtelijk EEG ondergaan hadden. De auteurs concludeerden dat bij dysfasische kinderen een hogere incidentie van afwijkende EEG's gevonden wordt dan verwacht. Er was echter geen verband tussen de ernst van de afwijkingen in het nachtelijk EEG en die van de taalstoornis. Op basis van neurofysiologische en semiologische gegevens suggereerden Echenne et al. (1992) een mogelijk verband tussen bepaalde vormen van SLI enerzijds en een zeldzame maar erg specifieke vorm van verworven kinderfasie anderzijds, m.n. de verworven epileptische afasie (VEA) (Landau & Kleffner, 1957; Paquier, Van Dongen, & Loonen, 1992). Een dergelijke relatie is ook door andere auteurs (Deonna, 1991; Tuchman, 1994) verondersteld, enerzijds omdat een aantal patiëntjes met VEA een abnormale taalontwikkeling bleek te vertonen nog voor de desintegratie van de reeds verworven taalbeheersing (Echenne, 1990; Marien, Saerens, Verslegers, Borggreve & De Deyn, 1993), anderzijds omdat sommige kinderen met SLI EEG-afwijkingen hadden die erg leken op de afwijkingen die gevonden werden bij kinderen met VEA (Maccario, Hefferen, Keblusek & Lipinski, 1982).

Ook al is aangetoond dat anti-epileptische medicatie weinig effect heeft op de ernst en het beloop van de taalstoornis in VEA en SLI met epileptische EEG afwijkingen (Echenne et al., 1992; Marescaux et al., 1990), corticosteroïden blijken daar onder welbepaalde omstandigheden een gunstig effect te hebben op de (taal) ontwikkelingsstoornis van kinderen die specifieke epileptische afwijkingen (m.n. Continuous Spikes and Waves during slow Sleep') in het nachtelijke EEG vertonen (Echenne et al., 1992; Marescaux et al., 1990; Mott et al., 1996). Hoewel deze benadering zich nog maar in de kinderschoentjes bevindt, opent zij

echter perspectieven die ondenkbaar waren geweest als men de vraag naar de oorzaak bij deze kinderen niet gesteld had. De anecdote die Prasad, Stafstrom en Holmes (1996) vertellen, maakt dit duidelijker. Amerikaanse neurologen worden nu overstelpt door telefoontjes van ouders van autistische kinderen, nadat op een televisieshow een kind te zien was bij wie, naar aanleiding van een doeltreffend etiologisch onderzoek, de diagnose VEA gesteld werd, terwijl het jarenlang abusievelijk voor autistisch aangezien werd. Het kind was sindsdien op spectaculaire wijze verbeterd na het toedienen van corticosteroiden.

TOS van epileptische aard kunnen erg specifieke en onverwachte vormen aannemen. Zo beschreven Deonna, Davidoff en Roulet (1993) een 7-jarig meisje dat sinds de aanvang van de lagere school ernstige moeilijkheden ondervond met het leren lezen en schrijven. Gesproken taal en rekenen daarentegen, was volkomen normaal. De onverklaarbare lees- en schrijfmoeilijkheden werden toegeschreven aan 'niet schoolrijp zijn' (zij was de jongste van de klas) en aan aanpassingsmoeilijkheden ten gevolge van een verandering van school. Aan het einde van het schooljaar werd met spijt beslist dat het kind het eerste leerjaar moest overdoen. De eerste klinische manifestaties van epilepsie werden pas in oktober van het volgende schooljaar opgemerkt. Op taalgebied vertoonde het meisje kortstondige episodes van post-ictale conductie-afasie. De epilepsie kon op 3 weken tijd gecontroleerd worden. Ondanks het feit dat lezen en schrijven onder het peil van haar leeftijdgenoten bleven, werd een gestadige vooruitgang van deze functies vastgesteld tijdens de volgende 3 jaren. Retrospectief onderzoek van hun gegevens liet Deonna et al. (1993) toe te concluderen dat de onverklaarbare lees- en schrijfmoeilijkheden waarschijnlijk de eerste manifestaties waren geweest van een epilepsie die pas maanden later gediagnosticeerd werd. Vermoedelijk was de epilepsie ontstaan op hetzelfde ogenblik als het starten met het lees- en schrijfonderricht. De primaire epileptische haard lag waarschijnlijk in een gebied vlakbij de gyri angularis en supramarginalis van de linker hemisfeer; het functioneel belang van dat gebied voor lezen en schrijven is gekend. Was de epilepsie bij dit kind vroeger vastgesteld en behandeld, dan was overgaan naar het tweede leerjaar misschien mogelijk geweest. Hier kan de oorzaak dus wel degelijk in verband gebracht worden met de specifieke linguïstische symptomen.

Let wel, ik beweer zeker niet dat alle vormen van TOS en lees- en schrijfmoeilijkheden gerelateerd zijn aan een epileptische oorzaak! Dit zou een simplistische, onverantwoorde en gevaarlijke veralgemening zijn. Toch wil ik er voor pleiten onderzoek naar deze mogelijke oorzaak op te nemen in het 'boodschappenlijstje', gelet op de medische en pedagogische implicaties ervan. Wanneer de meest voor de hand liggende oorzaken van TOS door standaardonderzoek uitgesloten zijn, wil dit nog niet zeggen dat er geen enkele aanwijsbare oorzaak overblijft. De mogelijkheid bestaat dat een bepaalde vorm van SLI in verband staat met een niet-gedetecteerde, medische oorzaak waarvan het effect op de taalfuncties therapeutisch beïnvloed zou kunnen worden. Hier moet ik echter een tweede waarschuwing laten horen: ik beweer niet dat in dit geval logopedische en/of orthopedagogische behandeling onnodig wordt! Ik blijf stel-

lig overtuigd van de ontegensprekelijke waarde van de niet-medische aanpak van taalgestoorde kinderen (De Wijngaert, 1991). Wanneer een adjunctieve, medische therapie de ernst en het beloop van de taalstoornis echter kan beïnvloeden, mag, vanuit een economisch standpunt, met reden de vraag gesteld worden of de kosten van bijkomend, gericht etiologisch onderzoek echt opwegen tegen de meerkost van te langdurige logopedische en orthopedagogische behandeling.

Literatuur

- Bishop, D.V.M. (1994). Is specific language impairment a valid diagnostic category? Genetic and psycholinguistic evidence. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London-Series B: Biological Sciences*, 346, 105-111.
- Deonna, T.W. (1991). Acquired epileptiform aphasia in children (Landau-Kleffner syndrome). *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8, 288-298.
- Deonna, T.W., Davidoff, V., & Roulet, E. (1993). Isolated disturbance of written language acquisition as an initial symptom of epileptic aphasia in a 7-year-old child: A 3-year follow-up. *Aphasiology*, 7, 441-450.
- De Wijngaert, E. (1991). Therapeutische aanwijzingen voor taalherstel bij het Landau-Kleffnersyndroom. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 1, 197-203.
- Echenne, B., Cheminal, R., Rivier, F., Negre, C., Touchon, J., & Billiard, M. (1992). Epileptic electroencephalographic abnormalities and developmental dysphasias: A study of 32 patients. *Brain and Development*, 14, 216-225.
- Landau, W.M., & Kleffner, F.R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology*, 7, 523-530.
- Maccario, M., Hefferen, S.J., Keblusek, S.J., & Lipinski, K.A. (1982). Developmental dysphasia and electroencephalographic abnormalities. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 24, 141-155.
- Marescaux, C., Hirsch, E., Finck, S., Maquet, P., Schlumberger, E., Sellal, F., Metz-Lutz, M.N., Alembik, Y., Salmon, E., Franck, G., & Kurtz, D. (1990). Landau-Kleffner syndrome: A pharmacologic study of five cases. *Epilepsia*, 31, 768-777.
- Marien, P., Saerens, J., Verslegers, W., Borggreve, F., & De Deyn, P.P. (1993). Some controversies about type and nature of aphasic symptomatology in Landau-Kleffner's syndrome: A case study. *Acta Neurologica Belgica*, 93, 183-203.
- Mott, S.H., Weinstein, S.L., Conry, J.A., Kenworthy, L.E., Lockwood, S., Wagner, A., & Packer, R.J. (1996). Pervasive developmental disorder/autism versus Landau-Kleffner syndrome: Steroid-responsive encephalopathy characterized by language and social interactive impairment. *Annals of Neurology*, 40, 332.
- Paquier, P., Van Dongen, H.R., & Loonen, M.C.B. (1992). The Landau-Kleffner syndrome or 'acquired aphasia with convulsive disorder': Long-term follow-up of six children and a review of the recent literature. *Archives of Neurology*, 49, 345-359.
- Prasad, A.N., Stafstrom, C.F., & Holmes, G.L. (1996). Alternative epilepsy therapies: The ketogenic diet, immunoglobulins, and steroids. *Epilepsia*, 37 (Suppl. 1), 81-95.
- Robinson, R.J. (1991). Causes and associations of severe and persistent specific speech and language disorders in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 33, 943-962.
- Tuchman, R.F. (1994). Epilepsy, language, and behavior: clinical models in childhood. *Journal of Child Neurology*, 9, 95-102.

Onderzoek naar etiologie alleen niet voldoende

Barbara Wegener Sleswijk

Afdeling KNO/Gehoor en Spraak Centrum, Sophia Kinderziekenhuis Rotterdam

Oorzaken van taalontwikkelingsstoornissen? Na zo'n tien jaar praktijkervaring als klinisch linguïst zou ik bijna willen zeggen: "Als je maar lang genoeg zoekt, vind je altijd een oorzaak". Vaker wél dan niet vind je retrospectief aanwijzingen voor middenoorontstekingen, waardoor het aannemelijk is dat er op jonge leeftijd sprake is geweest van een tijdelijke vermindering van het gehoor. Of, om een ander voorbeeld te noemen: bij kinderen met een fors spraak- en/of taalproductieprobleem zie je dikwijls ook problemen op sociaal-emotioneel gebied. De vraag die je je steeds moet stellen is: kan de lichamelijke of psychologisch/pedagogische factor die je hebt opgespoord wel 'de' oorzaak van de geconstateerde taalstoornis zijn? Volgens mij vind je bij individuele gevallen nooit een sluitend bewijs. Het ene kind kan op latere leeftijd geen hinder ondervinden van tijdelijke gehoorverliezen in het verleden, terwijl een ander kind – dat misschien opgroeit in minder gunstige omstandigheden of is geboren met minder 'taalaanleg' – er wel nadeel van ondervindt. Oorzaak en gevolg zijn lang niet altijd te scheiden en vrijwel altijd is er meer dan één factor in het spel. Zelfs bij een ogenschijnlijk duidelijk aanwijsbare oorzaak als een groot perceptief gehoorverlies bepalen meerdere factoren, zoals de intelligentie van het kind en de omgeving waarin het opgroeit, het uiteindelijke effect op de taalontwikkeling.

Ik realiseer me dat ik nu spreek over kinderen met secundaire taalstoornissen, terwijl De Jong het in dit artikel over SLI-kinderen heeft. Het lastige is echter dat je vooraf niet weet of je met een primaire of met een secundaire taalstoornis te maken hebt. Geen enkel diagnostisch team krijgt alleen SLI's aangeboden. Dat betekent dus dat alle kinderen die voor onderzoek komen, in eerste instantie, hetzelfde diagnostische traject moeten doorlopen (medisch, audiologisch, pedagogisch-psychologisch en logopedisch-linguïstisch). Pas wanneer je met recht kunt zeggen dat je waarschijnlijk met een 'echte SLI' te maken hebt, kun je je gaan afvragen of aanvullende diagnostiek, gericht op het vinden van oorzaken, is geïndiceerd.

Aangekomen op dat punt ben ik zelf nogal terughoudend met verwijzen voor verder onderzoek. Alleen bij duidelijke signalen, zoals kinderen die zich 'stunteilig' bewegen of kinderen die gedragsmatig een 'vreemde' indruk maken, voel ik voor uitvoerige – voor ouder(s) en kind dikwijls belastende – onderzoeken door respectievelijk een kinderarts/neuroloog of psychiater. Soms brengen zulke onderzoeken dan wel helderheid in de zaak; heel vaak ook niet.

De inzet van innovatieve apparatuur die volgens De Jong in het verschiet ligt, zou ik vooralsnog willen reserveren voor wetenschappelijk onderzoek. In dat

kader vind ik het zinvol om te experimenteren met bijvoorbeeld moderne afbeeldingstechnieken of zelfs te kijken naar effecten van behandelingen met medicijnen. Wie weet wordt er nog eens een pilletje gevonden waar kinderen met SLI geweldig van opknappen!

Terug naar de praktijk van alledag wil ik nogmaals stellen dat je bij taalstoornissen altijd onderzoek naar oorzaken moet doen, juist omdat je anders niet weet of het wel of niet om een specifieke taalstoornis gaat. Wat betreft het verlanglijstje waar De Jong om vraagt, sluit ik me graag aan bij de adviezen die zijn gedaan in de FENAC-nota over taal- en spraakdiagnostiek (FENAC, 1994). In aansluiting hierop zou ik er wel nog voor willen waarschuwen niet alle beschikbare middelen te spenderen aan het zoeken naar oorzaken en nevenverschijnselen, maar ook aan gedegen onderzoek van de spraak- en/of taalstoornis zelf. We weten immers dat er maar in beperkte mate een relatie is tussen de oorzaak en de ernst en vorm van de stoornis.

Voor onderzoekers en behandelaars is het helemaal niet erg dat nog lang niet alles bekend is over oorzaken en verschijningsvormen van kindertaalstoornissen. Mede daardoor blijft dit vakgebied zo fascinerend. Ten behoeve van een optimale patiëntenzorg is het wel een vereiste dat de verschillende disciplines die met taalgestoorde kinderen te maken hebben, nauw samenwerken en belangstelling tonen voor de ontwikkelingen in een ieders vakgebied. Dit forum lijkt mij een uitstekend startpunt voor verdere discussie.

Literatuur

FENAC-werkgroep (1994). *Taal- en spraakdiagnostiek bij kinderen* uitgevoerd door audiologische centra.

Spraak-taalstoornissen in de ontwikkeling

Ch. Njiokiktjien

Zenuwarts / kinderneuroloog te Amsterdam

Inleiding

Het feit dat diverse disciplines zich bezighouden met wat de neurolinguïst Jan de Jong noemt 'specifieke taalstoornissen (SLI)' - hij gebruikt ook nog de termen 'kindertaalstoornissen' en 'primaire taalstoornissen' - en daarbij verschillende termen gebruiken en een eigen invalshoek hebben maakt het moeilijk commentaar te geven. Dit wordt nog moeilijker wanneer termen niet gedefinieerd worden en

een duidelijke stellingname ontbreekt. Bijvoorbeeld het woord *impairment* van SLI is niet hetzelfde als 'stoornis', en wat is 'specifiek'? Het is duidelijk dat De Jong het heeft over de gesproken taal. Daarom eerst iets over de terminologie, deze is niet vrijblijvend. Bij baby's en peuters zijn wij voorzichtig met de term 'taal' omdat dit begrip te breed is en vaak verwijst naar een adultomorf cognitief begrippenstelsel, dat zij zich nog lang niet eigen hebben gemaakt. Bovendien is het bij het erg jonge kind vaak nog onzeker of het wel een begripsstoornis betreft. Het woord 'taal' kan ook wijzen op lichaamstaal (gebaren), schrifttaal en leestaal. Het Griekse woord *phasis* betekent spraak. In lijn met de klassieke afasiologie is de term 'dysfatische ontwikkeling' in Nederland voor het eerst gebruikt door de kinderpsychiater Xavier Tan (1990). Deze term en bijvoorbeeld de term 'dyslexie' wijzen dus per definitie op een neurologische achtergrond. Tan spreekt nooit van 'dysfasie' omdat hij de neurale ontwikkelingsstoornis wil benadrukken. Deze termen kunnen niet gebruikt worden wanneer er problemen op deze terreinen optreden die een andere oorzaak hebben (zie verderop). Bij dysfatische ontwikkeling blijft het spreken tijdens de periode van gesproken taalverwerving kwantitatief achter bij het taalbegrip, maar het gaat ook om kwalitatieve stoornissen, die grotendeels bij jongere kinderen niet voorkomen; daarbij is het non-verbale profiel doorgaans hoger. Ieder die met kinderen met een dysfatische ontwikkeling werkt weet dat deze ook vaak lichte receptieve afwijkingen hebben; deze beroepsbeoefenaars weten ook dat er vaak andere co-morbiditeit in het spel is, bijvoorbeeld motorische en aandachtsproblemen. Wanneer het taalbegrip 'erg' laag is en de co-morbiditeit groot, gaat men in de richting van de mentale retardatie c.q. zwakzinnigheid. De term 'geretardeerde spraak-taalontwikkeling' ('language delay') reserveren wij (de teamleden van de 'Stichting dysfatische ontwikkeling') voor een vrijwel in gelijke mate achterblijven van taalbegrip en expressie, meestal in het kader van een algemene retardatie, waarbij deels sprake is van gesproken taalgebruik zoals bij een jonger kind. Je zou kunnen zeggen dat in dat geval de spraak-taalstoornis niet meer *specific* is in de zin van geïsoleerd. Hoewel wij deze definities in de diagnostiek zoveel mogelijk trachten te handhaven is er terminologisch geen scherp onderscheid te maken tussen de verschillende graden van ernst – een grijs gebied –, vandaar het woord 'erg' tussen aanhalingstekens.

De neurobiologische werkelijkheid heeft geen boodschap aan onze classificatietendens. Wanneer we De Jong's 'specifieke taalstoornissen' of SLI nader beschouwen – hij heeft het over spraak-taalstoornissen – dan blijkt dat deze term vrijwel overeenkomt met het begrip dysfatische ontwikkeling in de zin van een vrij geïsoleerde ontwikkelingsstoornis met de boven beschreven kenmerken. Bishop (Bishop & Edmundson, 1987) zegt dit met zoveel woorden op pagina 456 wanneer zij haar groep met SLI beschrijft. Het adjectief 'primaire' betekent door een primaire (aangeboren) oorzaak. De term 'secundair' slaat op andere oorzaken als slechthorendheid, affectieve deprivatie, bilingualisme, weinig talige omgeving, etc. Wij zijn stellig van mening – in tegenstelling tot de door De Jong aangehaalde mening van Goorhuis & Schaerlaekens – dat dit geen oorzaken zijn van 'dysfatische ontwikkeling' maar een dergelijke ontwikkeling wel kunnen verer-

geren en inderdaad veel voorkomen. Wanneer deze factoren echt oorzaken zijn van 'taalstoornissen' dan ziet het klinische beeld er ook anders uit. Het is moeilijk voorstelbaar dat bijvoorbeeld woordvindingsproblemen en parafasieën door het milieu worden veroorzaakt.

Het medische model: ontwikkelingsneurologisch en neuropsychologisch

De Jong schrijft: "het medische model acht de oorzaak van de stoornis cruciaal (.....) de linguïstisch-psychologische aanpak vindt de oorzaak te weinig verklaarend." Het woord 'oorzaak' wordt vaak in dubbele zin gebruikt. De oorzaak (als etiologie), bijvoorbeeld perinatale beschadigingen, malformatie, hormonale, genetische en chromosomale afwijkingen, staat vaak in het medische (d.w.z. kinderneuropsychiatrische) model voorop, maar verklaart of suggereert slechts hoe het komt dat het substraat slecht werkt en niet hoe die afwijkende werking er precies uit ziet en het symptoom tot stand komt; het geeft dus geen enkele clou tot het begrip van de structuur van de spraak-taalstoornis of de behandeling. De etiologie zegt iets over de prognose en is epidemiologisch van belang omdat oorzaken teruggedrongen kunnen worden. Bij de vraag naar de aard van het afwijkend werkingsmechanisme in de hersenen (de pathofysiologie), denkt men aan de afwijkende neurale ontwikkeling binnen en tussen de hersenhelften als oorzaak van de stoornissen. Het ontwikkelingsneurologische antwoord op deze vraag staat dicht bij de verklaring van de structuur van de stoornissen en hun variabiliteit. Daarmee worden de stoornissen ontwikkelingsneuropsychologisch van aard met een behandeling die hierop is gebaseerd. Cruciaal daarin is het ontwikkelingsneurologische model dat men heeft van de normale en afwijkende spraak-taalverwerving. "Taalgestoorde kinderen vormen de onderkant van de curve waar het om taalvermogen gaat en dat maakt ze per definitie nog niet abnormaal". De Jong haalt hier een stelling aan die binnen het klinisch denken onzinnelijk is. Deze stelling heeft slechts betrekking op een kwantitatieve maat. Deze redenering volgend, zitten dyslectici aan de onderkant van het leesvermogen, en spastische kinderen ook aan de onderkant van de curve van het motorisch vermogen etc. en zijn dus in dit opzicht normale kinderen.

De juistheid dat SLI oorzaakloos (etiologieloos) is, is al lang achterhaald, men mag dus niet meer stellen dat dit per definitie zo is. De Jong trekt gelukkig de gedefinieerde oorzaakloosheid van SLI zelf in twijfel. Het zoeken naar etiologie en pathogenese als researchobject in groepen is zeker zinvol. In veel individuele gevallen vindt men geen etiologie en blijft deze hypothetisch.

De Jong vraagt zich af wat de meerwaarde is van medisch onderzoek. Dat hangt ervan af wat hij onder 'medisch' verstaat. Wij verstaan hieronder multidisciplinair onderzoek – medisch is dat kinderneurologisch, psychiatrisch en KNO-gehoor – en paramedisch: logopedisch en ergotherapeutisch. Voor een verhandeling hierover verwijs ik naar recente publicaties (Rapin, 1982; Bishop & Edmundson, 1987). Daarbij wordt benadrukt dat de behandeling ook multidiscipli-

nair is, omdat in onze visie bijvoorbeeld de motorische ontwikkeling niet los staat van de spraak-taalontwikkeling.

Oorzaken: etiologie en pathogenese

Terecht zegt De Jong dat de oorzaken (etiologie) niet direct in verband gebracht kunnen worden met de linguïstische symptomen: verschillende oorzaken kunnen tot dezelfde symptomatologie leiden. SLI ziet er niet per se heel anders uit bij een wat laag IQ als bij een hoger IQ. Wij zijn met hem van mening dat dysfatische ontwikkeling net als dyslexie zowel bij hogere als bij lagere IQ's kan voorkomen. Zo had Einstein hier symptomen van, maar ook kan men specifieke en opvallende kermerken van dysfatische ontwikkeling vinden bij veel kinderen met het syndroom van Down.

De Jong zegt terecht dat de loutere constatering van medische oorzaken die irreversibel zijn de interventie niet helpt. Een chromosoom- of een genstoornis kan inderdaad niet ongedaan gemaakt worden, maar het zenuwstelsel van kinderen is plastisch en de spraak-taalontwikkeling speelt een rol in de rest van de cognitieve en affectieve ontwikkeling. Het constateren van een medisch-somatische oorzaak mag dus niet tot therapeutisch nihilisme leiden.

Erfelijkheid speelt een grote rol, maar de patronen van de erfelijkheid zijn nog grotendeels onbekend. Het genetische fenotype kan in één familie inderdaad heel verschillend zijn. Terecht wijst De Jong er op dat ons dat nog niet helpt. Klinisch is het van belang dat dit een argument kan zijn om hersenbeschadiging uit te sluiten, hetgeen iets zegt over de prognose en over de manier waarop ouders over hun kind kunnen denken. Uitleg hierover helpt ook al.

Anatomische afwijkingen, met name afwijkende asymmetrieën tussen links en rechts of afwijkingen in het corpus callosum, zijn in verhoogde mate bij dysfatische ontwikkeling en dyslexie aanwezig als gevolg van onbekende etiologische factoren. Klinisch kunnen we hier echter nog niets mee, het speelt wel een rol in het denken over dit probleem.

Stoornissen in de hemisfeerspecialisatie links, maar ook rechts, zijn door velen neuropsychologisch aangetoond en er is een toenemende stroom publicaties die afwijkingen aantoont met de huidige beeldvormende methoden (MRI, PET, SPECT) in de statische (metabole) functietoestand. Magneteoencefalografie kan iets meer zeggen over de cerebrale connecties. Veel minder studies zijn er die dynamische processen aantonen, gerelateerd aan de aard van de spraak-taal-functie of die dezelfde processen longitudinaal bestuderen zodat je neurale veranderingen kan zien. Dit is bij kleine kinderen ook erg moeilijk. Ook de overgang van rechts naar links, waarover gehypothetiseerd wordt, processen als neuronale migratie, axonale retractie en celdood, zijn bij normale kinderen en bij kinderen met spraak-taalstoornissen nog niet in kaart gebracht.

Rijpingsachterstand bestaat, in het midden gelaten wat dat dan neuraal voorstelt. Er zijn inderdaad kinderen die bijvoorbeeld (vaak in families) wat later

gaan zitten, lopen of spreken. Een minderheid van de kinderen met SLI / dysfatische ontwikkeling heeft later in het geheel geen last meer. Deze zouden *developmental delay* of *maturational lag* (Bishop & Edmundson, 1987) gehad kunnen hebben. Voor het merendeel van de kinderen met een spraak-taalstoornis gaat dat niet op, of dit nu bestaat als geïsoleerd probleem of met co-morbiditeit. Wanneer men spreekt van '*neurodevelopmental delay*' vooronderstelt men dat dit een begrip is met een geaccepteerde neurale grondslag. Zo'n term is vooralsnog te vaag en globaal omdat er allerlei processen onder schuil kunnen gaan.

De door De Jong aangehaalde Locke beschrijft bij de normale spraak-taalacquisitie een ook door ons onderschreven neurale mechanisme dat een shift inhoudt van de rechter naar de linker hersenhelft en hij stelt, terecht, dat een aantal kinderen (met een spraak-taalstoornis) blijft steken in de rechterhemisfeermodus van functioneren. De anatomische afwijkingen die worden gevonden bij '*developmental language disorder*' schrijft hij ten dele ook toe aan een postnatale compensatoire reorganisatie. Locke stelt dat woord- en zinsacquisitie (alsmede sommige co-morbiditeit) wordt veroorzaakt door *neurodevelopmental delay* en dat dit in tweede instantie grammaticale dysfunctie met zich meebrengt, in andere (zijn) woorden: wanneer linker hemisfeer mechanismen niet geactiveerd worden, gaan ze zich gedragen alsof ze beschadigd zijn. Dit lijkt mij in een aantal gevallen plausibel. Locke stelt, terecht, dat vroege en gerichte behandeling deze veronderstelde reorganisatie zou kunnen tegenhouden, en dat clinici zich in dit functiemechanisme moeten verdiepen in plaats van "confusing correlates with causes, and performance deficits with etiologies".

Diagnostiek en behandeling

In de paragraaf 'oorzaken en diagnostiek' vraagt De Jong zich af: is ieder kind met SLI dysfatisch in de zin waarin wij het woord dysfatische ontwikkeling gebruiken? Neen, niet ieder kind met SLI is in de zin zoals in het begin van dit artikel gedefinieerd, dysfatisch. Binnen de dysfatische ontwikkeling varieert het klinisch beeld en zou men zoals Rapin (1982) ook doet, van subtypen kunnen spreken. Daarnaast zijn er atypische en zeldzamer spraak-taalstoornissen in de ontwikkeling die erg afwijken van het meest gangbare zoals het door Rapin beschreven 'verbale auditieve agnosie' en het 'semantisch pragmatisch syndroom'. In de derde plaats zijn er spraak-taalstoornissen die te maken hebben met ernstige slechthorendheid, ernstige verwaarlozing etc. die beschouwd zouden kunnen worden als secundaire stoornissen en, ik neem aan ook door De Jong, niet meer beschouwd worden als SLI in de zin van een primair vanuit de hersenen veroorzaakte stoornis.

Men is bezig verschillende subtypen van spraak- taalstoornissen, – bijvoorbeeld meer mondmotorische stoornissen, meer expressieve stoornissen, meer receptieve stoornissen – te relateren aan een verschillend neurale substraat. Daarin is men om bovengenoemde redenen nog maar ten dele geslaagd. Nog belangrij-

ker en nog moeilijker is het om de dynamiek van neurale veranderingen vast te stellen ten aanzien van de normale en afwijkende spraak-taalfunctie in de eerste 5 jaar. Dit zou echter wel een model kunnen geven voor de behandeling.

In de paragraaf "Wat is dysfasie?" wordt de vraag gesteld wat men met dit label moet. Over dit woord is in het begin van dit stuk al het nodige gezegd. Nogmaals: wij gebruiken 'dysfasie' niet. *Soft neurological signs* geven weinig houvast om te argumenteren dat de gediagnosticeerde dysfatische ontwikkeling bij een kind een werkelijk neurologisch substraat heeft. Deze kunnen wel voeding geven aan een analogieredenering. Wanneer deze *signs* in een bepaalde richting gaan, bijvoorbeeld een hemisyndroom dat op de linker hemisfeer wijst dan is er meer houvast. Wij hebben dat kunnen aantonen bij 220 kinderen in 15% van de gevallen.

In de paragraaf 'multidisciplinair onderzoek' voorziet De Jong het gretig inzetten van innovatieve apparatuur. Ik voorzie dat ook, maar het is slechts zinvol deze apparatuur in te zetten voor research met groepen. Inzet van apparatuur in individuele gevallen moet een therapeutische consequentie hebben. Er is een groeiende animo voor multidisciplinaire teams volgens. De Jong, maar het 'boodschappenlijstje' in het geval van SLI is niet duidelijk. Zowel voor de verwijspatronen alsook voor het 'boodschappenlijstje' kan men enige ideeën vinden in recente literatuur (Njiokiktjien, 1996).

Literatuur

- Bishop, V.M., & Edmundson, A. (1987). Specific language impairment as a maturational lag: evidence from longitudinal data on language and motor development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 442-459.
- Njiokiktjien, C. (1995). Gedragsneurologie: De praktische betekenis voor de hulpverlener. *Kind en Adolescent*, 16, 42-48.
- Njiokiktjien, C. (1996). *Problemen in de psychomotorische ontwikkeling. Handleiding voor verwijzing en behandeling*. Amsterdam: Suyi Publicaties.
- Rapin, I. (1982). *Children with brain dysfunction*. (International review of child neurology series). Raven Press, New York. (p. 284).
- Tan X. (1990). Dysfatische ontwikkeling. In: P. De Meyere & L. Heylen (Eds), *Omtrent Logopedie 6. Proceedings XI Congress V.V.L. (Vlaamse Vereniging voor Logopedisten)*, Antwerpen 1990, 145-166.