

De etiologie van stotteren: theorieën, modellen, hypothesen en speculaties

P. Janssen

Afdeling Foniatrie KNO, Academisch Ziekenhuis Utrecht

Dit artikel geeft een overzicht van de meest gangbare theorieën en modellen over de etiologie van stotteren aan de hand van de volgende indeling:

- Stotteren als een erfelijke afwijking

- Stotteren als een persoonlijkheidsstoornis

- Stotteren als een aangeleerde afwijking

 - De diagnosogenische theorie

 - De anticiperende-vechthypothese

 - De dubbel-toenadering-vermijdingsconflicthypothese

 - Het twee-factorenmodel

 - De operante visie

- Stotteren als een neurofysiologische afwijking

 - De neuropsychologische benadering

 - De cerebrale-dominantiethorie

 - Recente versies van de cerebrale-dominantiethorie

 - De psycholinguïstische benadering

 - De prosodische-defecthypothese

 - De coverte-correctiehypothese

 - De neuropsycholinguïstische-functiethorie

 - De spraakmotorische benadering

 - De temporele-discoördinatiehypothese

 - De instabiliteitshypothese

 - De cybernetische benadering

 - De adaptief-modeltheorie

 - De feedback-conflicthypothese

 - De akoestische-reflexhypothese

- Stotteren als een multifactoriële storing

 - Het eisen- en capaciteitenmodel

 - Het negen-componentenmodel

 - Het interactiemodel

Geconcludeerd wordt dat de verschillende theoretische oriëntaties elkaar niet uitsluiten en dat voor de toekomst vooral behoefte is aan een geïntegreerde visie.

Inleiding

Stotteren is een storing in het ritme van de spraak, waarbij de spreker precies weet wat hij/zij wil zeggen maar dat voor het moment niet kan, vanwege onwillekeurige – stille en hoorbare – herhalingen en verlengingen van spraakklanken (WHO, 1977). Dit is een consensus-definitie die niets zegt over mogelijke oorzaken, noch over het feit dat de storing kan uitgroeien tot een sociaal-emotionele handicap. Stotteren is niet alleen een storing, het is ook een stoornis. Prins (1991) verduidelijkt dit door een onderscheid te maken tussen gebeurtenis ('event') en stoornis ('disorder'). Gebeurtenis verwijst naar de typische vormen van niet-vloeiendheden in de spraak die men gewoonlijk stotteren noemt. Met stoornis wordt de conditie bedoeld waarin de stottergebeurtenissen chronisch worden, de communicatie gaan verstoren en voor de spreker ongemak gaan betekenen. Leerprocessen bepalen hoe de gebeurtenis een stoornis wordt. Zij zullen zijdelings aan de orde komen, maar het accent in dit artikel ligt op de oorzaken van stotteren als 'event'.

Het stotteren begint altijd in de kinderjaren, in de meeste gevallen tussen het tweede en vijfde jaar (Andrews & Harris, 1964). Men noemt het daarom ook wel eens ontwikkelingsstotteren, ofwel idiopathisch stotteren (Andrews et al., 1983), ter onderscheiding van verworven stotteren dat als gevolg van een hersenletsel op elke leeftijd kan optreden. Stotteren is te onderscheiden van zogenaamd normaal niet-vloeiend spreekgedrag, al is dit onderscheid in de etiologie van stotteren een omstreden zaak. Zo zijn er auteurs die stotteren en normale niet-vloeiendheid als categorisch verschillend zien, terwijl anderen een continuüm veronderstellen waarmee zij aangeven dat het verschil tussen gestotterde en niet-vloeiende spraak niet kwalitatief is, maar kwantitatief. Stotterende kinderen doen volgens deze laatste visie die bekend staat als de continuïteitshypothese (Bloodstein, 1975), alleen maar meer van hetzelfde. Veel verklaringen over het ontstaan van stotteren zijn op deze hypothese gebaseerd.

In de regel ontwikkelt het stotteren zich geleidelijk en zonder enige aanwijsbare oorzaak. Soms verwijzen ouders van stotterende kinderen naar een ingrijpende gebeurtenis in het leven van hun kind, en niet gering is het aantal volwassen stotteraars die een psychische verklaring voor het eigen stotteren zoeken. Onlangs turfde de auteur van dit artikel de antwoorden van 500 volwassen stotteraars op de vraag: 'Wat is de aanleiding tot uw stotteren geweest?' De vraag komt voor op een anamneseformulier, dat door stotteraars die zich voor behandeling aanmelden wordt ingevuld. Er zijn veertien antwoordmogelijkheden, variërend van "teveel aandacht voor eerste verschijnselen" tot "door schoolproblemen", en men kon meerdere mogelijkheden aankruisen. De antwoorden waren als volgt verdeeld: 35% gaf aan het niet te weten, 5% vond zichzelf erfelijk belast, 20% meldde te zijn gaan stotteren na een min of meer ingrijpende 'life event', zoals een scheiding van de ouders of een ziekenhuisopname, en 38% bracht zijn/haar stotteren in verband met een als kind overgevoelig en nerveus karakter. De resterende 2% noemden als oorzaak: "door negatieve reacties van

anderen" en "door het nadoen van andere stotteraars". Hoewel aan deze uitkomsten slechts beperkte waarde kan worden toegekend – specifieke vragen naar een neurofysiologisch tekort waar juist de onderzoeker naar zoekt ontbreken op het formulier – opvallend is toch dat de stotteraar zelf zoveel belang hecht aan persoonlijkheidsfactoren, en bijvoorbeeld de erfelijke factor zo onderwaardeert. Welke causale verklaringen stotteraars zelf gebruiken is zeker van belang voor de acties die ze zelf ondernemen om met het stotteren om te gaan. Voor een verklaring van de etiologie van stotteren ligt uiteraard een andere onderzoeksmethodiek voor de hand.

Een steeds weerkerende discussie bij stotteren gaat over de vraag of het een enkelvoudig verschijnsel is en stotteraars dus een homogene populatie vormen, of dat we te maken hebben met een heterogeen verschijnsel met subgroepen van stotteraars, wellicht ieder met een eigen etiologie. De theorievorming gaat uit van één enkele oorzaak. Wil de theorie valide zijn dan moet ze gelden voor alle stotteraars. In het onderzoek werkt men met experimentele groepen stotteraars en niet-stotterende controlegroepen en men bekommert zich in de regel weinig om individuele verschillen tussen stotteraars. Men constateert vaak een 'overlap' tussen de twee groepen, en daar blijft het bij. Het vermoeden dat er verschillende subtypen stotteraars zijn heeft echter nooit echt voet aan de grond gekregen. Pogingen tot een indeling zijn er genoeg geweest, maar de meeste indelingen berusten op klinische impressies, zoals die van St. Onge (1963) die drie typen stotteraars onderscheidde: de stotteraar met een spreekfobie, de psychogene stotteraar en de organische stotteraar; of de welbekende onderverdeling van Douglass en Quarrington (1952) in introverte ('interiorized') en extraverte ('exteriorized') stotteraars. Empirisch onderzoek naar het bestaan van duidelijk onderscheidbare subgroepen is schaars en de uitkomsten geven er nog geen overtuigend bewijs voor (Preus, 1981; Kraaimaat & Janssen, 1983; Schwartz & Conture, 1988; Peters & Hulstijn, 1991). Van Riper (1982) sprak over vier subtypen, maar deze zogenaamde 'tracks' zijn veeleer als ontwikkelingsvarianten te beschouwen, evenals de vier fasen van Bloodstein (1960).

Terwijl het zoeken naar een eenduidige verklaring voor het stotteren doorgaat, is het voor velen twijfelachtig of die ene oorzaak ooit gevonden zal worden en of het zoeken ernaar wel een vruchtbare zaak is. Men voert aan dat de reden waarom een kind gaat stotteren niet aan één oorzaak toe te schrijven is, maar dat meerdere factoren en condities bij het ontstaan ervan betrokken zijn. Smith (1990) bijvoorbeeld maakt zich sterk voor een werkmodel waarbij niet zozeer gezocht wordt naar verschillen tussen stotteraars en niet-stotteraars, maar de invloeden worden bestudeerd die leiden tot een 'breakdown' van de spraak, invloeden waarvan men uit eerder onderzoek weet dat ze met stotteren te maken hebben. Ook Van Riper (1982) ziet voor de toekomst meer winst in een model waarbij het risico dat een kind gaat stotteren in, wat hij noemde, een esoterische formule wordt uitgedrukt. Daarin kunnen voor elk individueel kind verschillende gewichten worden toegekend aan al die factoren waarvan we weten of vermoeden dat ze rol spelen. Genetische, psychosociale, fysiologische, linguïstische en ont-

wikkelingsaspecten zouden in de formule een plaats moeten krijgen. Een aantal pogingen om tot een dergelijk model te komen zullen aan het eind van dit artikel besproken worden. We beginnen met een overzicht van de drie belangrijkste stromingen die historisch gezien afwisselend de aandacht hebben gekregen van de onderzoeker. Is stotteren een psychisch probleem, een stoornis in de persoonlijkheidsontwikkeling? Is stotteren een aangeleerde afwijking, het produkt van ongunstige milieuomstandigheden? Of zijn er bij de stotteraar neurofysiologische afwijkingen? Binnen met name de laatste stroming wordt veelal een genetisch aanleg vermoed. Alvorens de drie stromingen hieronder nader te bespreken ga ik daarom eerst iets dieper in op stotteren als een erfelijke afwijking.

Stotteren als een erfelijke afwijking

Tweelingenstudies en familieonderzoeken hebben de aanwezigheid van een erfelijke factor bij stotteren zeer waarschijnlijk gemaakt. De tweelingenmethode vergelijkt het aantal monozygote (eeneiige) tweelingen dat concordant is – dat wil zeggen beide leden van het paar stotteren – met het aantal eveneens concordante dizygote (twee-eiige) tweelingen. Aangezien monozygote tweelingen genetisch identiek zijn en dizygote tweelingen genetisch net zoveel overeenstemmen als gewone broers en zusters, geeft een relatief hoger overeenstemmingspercentage onder de monozygote tweelingen een eerste aanwijzing dat er een erfelijke factor in het spel is. Niet meer dan dat, want het zegt niets over de wijze waarop de overerving plaats vindt. Bovendien kan bij de tweelingenmethode niet volledig worden uitgesloten dat de gevonden verschillen tussen monozygote en dizygote tweelingen het werk is van invloeden gedurende en vlak na de zwangerschap. Monozygote tweelingen immers hebben niet alleen dezelfde genetische make-up, ze delen ook vanaf de conceptie hetzelfde milieu. Het stotteren kan dus ook toegeschreven worden aan min of meer gelijke omgevingservaringen.

De tweelingenmethode geeft dus een eerste indicatie of een bepaald kenmerk familiair is. Familiestudies bieden daarna de mogelijkheid om de transmissiepatronen te beschrijven en te toetsen (Harris, 1986). De meest uitvoerige analyse van familiegegevens komt op naam van Kidd en zijn medewerkers (Kidd, Kidd & Records, 1978; Kidd, Heimbuch & Records, 1981; Kidd, 1984). Zij onderzochten de families van ruim 600 stotteraars op de aanwezigheid van meer stottergevallen onder de eerste-, tweede- en derdegraads verwanten, en vergeleken de verspreidingspatronen met voorspellingen vanuit specifieke genetische hypothesen. Men keek dus ook naar het geslacht en de aard van de verwantschap van de familieleden. Een duidelijk beeld van de wijze van overerving heeft het onderzoek nog niet opgeleverd. De familiepatronen zijn in ieder geval niet op eenvoudige wijze met de wetten van Mendel te verklaren. Er is een zekere invloed van het geslacht; de stambomen wijzen op een overerving via de vrouwelijke lijn. Mannen stotteren meer dan vrouwen en vrouwelijke stotteraars hebben meer stotterende verwanten dan mannelijke stotteraars (dit laatste kon in twee

recente studies niet worden bevestigd: Ambrose, Yairi & Cox, 1993; Kloth, Janssen & Kraaimaat, 1993). Wanneer een vrouw stottert loopt eenderde van haar zonen hetzelfde risico. Kidd ziet in zijn materiaal een door het geslacht beïnvloede drempel om te gaan stotteren. Vrouwen zijn aan de ene kant resister, maar als ze de aanleg overgeërfd hebben zijn ze ook zwaarder belast. Twee vormen van overerving komen volgens Kidd in aanmerking: het multifactorieel-polygene model en het 'single-major-locus' model, beide met een door het geslacht beïnvloede expressie.

Toch komen bij meer dan de helft van de onderzochte stotteraars geen andere stottergevallen in de familie voor. Uiteraard kan hier de onbetrouwbaarheid van een deel van de gegevens debet aan zijn. De familiegegevens worden in de regel verzameld met behulp van vragenlijsten en interviews. Lichte of herstelde gevallen kunnen over het hoofd zijn gezien, en in sommige families is de bekendheid met elkaar geringer dan in andere families. Maar ook al trekken we er een aantal gevallen af omdat het geen echte geïsoleerde gevallen betreft, het gegeven blijft dat stotteren bij een groot aantal stotteraars niet familiair is en dat pleit tegen een algemene genetisch aanleg voor stotteren. Ook het feit dat ongeveer eenderde van de monozygote tweelingen discordant voor stotteren zijn (Howie, 1981), houdt in dat pre- en postnatale omgevingsfactoren niet uit de etiologie zijn weg te cijferen. Zolang het overeenstemmingspercentage bij eeneiige tweelingen geen honderd is, zal erfelijkheid alleen geen afdoende verklaring kunnen geven. Dat stotteren in sommige families zit is voor anderen (o.a. Williams, 1978) bovendien meer een kwestie van traditie dan van genen. Wat binnen een gezin wordt doorgegeven is een overbezorgdheid of een aantal intolerante ideeën en opvattingen over niet-vloeiend spreekgedrag en dat vormt, volgens Williams, een vruchtbare voedingsbodem voor nieuwe gevallen. Ook sociaal leren, het nadoen van een stotterend familielid, kan een factor zijn. Kidd (1984) echter acht deze zogeheten *culturele-transmissiehypothese* op grond van zijn materiaal niet waarschijnlijk. Ten eerste omdat de meeste stotteraars in zijn onderzoek geen stotterend model bij de hand hadden of hebben gehad, en ten tweede omdat de stotterende kinderen binnen een gezin niet anders over hun ouders bleken te denken dan hun niet-stotterende broertjes en zusjes. In feite preludeert de culturele-transmissiehypothese op opvattingen die het ontstaan van stotteren exclusief bij de invloed van omgevingsfactoren leggen.

Wanneer een erfelijke component inderdaad de oorzaak van het stotteren van een groot aantal stotteraars is, dan ligt de vraag voor de hand waaruit die erfelijke aanleg bestaat. Wat wordt er precies overgeërfd? Zijn er stottergenen? Biogenetisch onderzoek daarnaar is nog niet mogelijk geweest. Zo er al een stottergen of stottergenen bestaan, ze zijn dus nog niet gelokaliseerd, laat staan dat men weet hoe de erfelijke code (DNA) eruit ziet. Wel zijn er interessante speculaties. Onderzoekers die een organische verklaring van het stotteren aanhangen spreken heel in het algemeen van een 'kwetsbaar' neuromotorisch systeem of, meer specifiek, van een beperkte aanleg om bij de produktie van spraak de preciese timingsprogramma's te genereren. Cox (1988) speculeert over genen die betrok-

ken zijn bij de lateralisatieprocessen in de hersenen tijdens de vroegste kinderjaren. Geopperd is ook dat de erfactor bestaat uit een emotionele kwetsbaarheid. De snelheid waarmee klassieke conditioneringsprocessen zich voltrekken is volgens sommige onderzoekers aangeboren (Brutten en Shoemaker, 1967). De predispositie zit dus in een overgeërfde ontvankelijkheid voor stress. Uitgaande van de gedachte dat niet één maar meerdere genen tot stotteren predisponeren, veronderstelt Damsté (1990) dat de stottergenen in twee richtingen gezocht moeten worden: de 'broddelgenen' en de 'agonistische genen'. De eerste zijn verantwoordelijk voor functies die met bepaalde taal- en spraakvaardigheden te maken hebben. De agonistische genen beïnvloeden de persoonlijke stijl van aanpassing en afweer. Het gaat hier om karaktertrekken als een nerveuze overgevoeligheid of een overdreven manier van aandacht vragen. Het zijn volgens Damsté geen erfactoren op zich. Een gedrag als stotteren is niet vertegenwoordigd in het genoom (het geheel van erfelijke aanleg), en kan dus niet overerfbaar zijn. Wat overgeërfd wordt zijn eigenschappen die predisponeren voor het ontstaan van een stottergewoonte.

De relatie met broddelen komt vooral in het denken van Europese onderzoekers naar voren. Stotteren en broddelen komen vaak in dezelfde families voor (Freund, 1952). Volgens Weis (1950) is stotteren slechts een variant van broddelen. Elk stotteren ontstaat volgens deze auteur op een basis van broddelen. Aan beide ligt dezelfde genetische factor ten grondslag, namelijk een algemene taalontevenwichtigheid op centraal niveau ('central language imbalance') die op alle communicatiekanalen, zoals lezen, schrijven, ritme en muzikaliteit, een storende invloed kan hebben. Beïnvloed door de ideeën van Weis is het binnen de Europese traditie vrij gebruikelijk om bij het stotteren te spreken van meervoudige etiologieën, waarbij het broddelachtige stotteren de erfelijke vorm vertegenwoordigt.

Samenvattend kunnen we concluderen dat stotteren niet alleen maar familiair is, maar dat althans een groot aantal stotteraars een overgeërfde predispositie voor stotteren hebben. Hoe de overerving plaats vindt en wat die predispositie precies inhoudt, staat nog niet vast. Wel staat vast dat er meer nodig is om de predispositie manifest te laten worden, zoals opvoeding en andere sociale factoren. Vooralsnog lijken de onderzoeksgegevens het beste te passen in een multifactorieel model. Er is een erfelijke aanleg voor stotteren, maar die aanleg bestaat niet uit één enkel afwijkend gen maar uit een combinatie van en meerdere afwijkende genen en invloeden van buitenaf.

Stotteren als een persoonlijkheidsstoornis

In bijna elk handboek over stotteren komt nog wel een hoofdstuk voor met daarin de visie dat stotteren het gevolg is van een stoornis in de persoonlijkheidsontwikkeling. In feite zijn dergelijke hoofdstukken niet meer dan een historisch overzicht van wat in de dertiger jaren de favoriete opvatting was. De psychoanaly-

tische kleuring is evident. Stotteren wordt beschouwd als één van de mogelijke uitingvormen van een emotionele storing die het kind kan treffen tijdens het doorlopen van de verschillende psychoseksuele fasen in zijn of haar ontwikkeling. Verschillende visies beschrijven het stotteren als een oraal-erotische fixatie (Coriat, 1943), als een anaal-erotische behoeftebevrediging (Fenichel, 1945), als een conflict tussen het id en het superego (Glauber, 1958), als het gevolg van een verstoorde moeder-kindrelatie (Barbara, 1954), of als een onbewuste behoefte om het spreken te onderdrukken, het verschijnsel van de 'unspeakable feelings' (Travis, 1957). Travis verliet een puur organische verklaring ten gunste van een psychoanalytische, maar kwam daar later weer op terug. Hoewel de specifieke oorzaak van het stotteren in deze hypothesen nogal verschilt, hebben ze de veronderstelling gemeen dat aan de basis van het stotteren een neurotisch conflict ligt. Wanneer echter de uitkomsten van verschillende psychologische testen – vragenlijsten en projectieve testen – van stotteraars en controlegroepen naast elkaar worden gelegd, dan blijken volwassen stotteraars niet hoger te scoren op neuroticisme dan volwassen normale sprekers (Andrews & Harris, 1964; Sheehan, 1970; Peters & Hulstijn, 1984). Neurotische symptomen kunnen optreden, maar zijn eerder toe te schrijven aan persoonlijke ervaringen van de stotteraar als gevolg van zijn stotteren dan dat het de aanleiding ervan is geweest.

Ook al lijkt een neurotische inslag niets met het ontstaan van stotteren te maken te hebben, de aanwezigheid van zoiets als een 'stotterpersoonlijkheid' blijft voor een aantal auteurs een interessante speculatie. Daarbij gaan de gedachten vooral uit naar een psychologische kwetsbaarheid in de vorm van een nerveuze overgevoeligheid (Damsté, 1990) of een sensitief temperament (Peters & Guitar, 1991). In deze recente opvattingen zijn persoonlijkheidskenmerken zeker niet van doorslaggevende betekenis, maar één van de vele factoren die een ongunstige uitwerking kunnen hebben bij een kind met aanleg. Ook de plaats die angst in de etiologie van stotteren inneemt, hetzij als persoonlijkheidstrekk ('trait anxiety') hetzij als een geconditioneerde respons ('state anxiety'), is tot op heden nog steeds onderwerp van onderzoek en discussie.

Stotteren als een aangeleerde afwijking

Dat leerprocessen een rol spelen in de ontwikkeling van een aanwezige aanleg of in het chronisch worden van de klacht, is in de stotterliteratuur nauwelijks meer een discussiepunt. Dat het ontstaan van stotteren eveneens aan een of andere vorm van leren is toe te schrijven, is een opvatting die tussen 1940 en 1960 als reactie op de overheersend organische en psychoanalytische visies uit de voorafgaande jaren tot een rijkdom aan theorieën heeft geleid. In de uitwerking van deze opvatting zitten tamelijk grote verschillen. Het maakt nogal wat uit of het leren betrekking heeft op cognities, op attitudes, of op emoties. En het maakt eveneens nogal wat uit welke vormen van leren – cognitief, sociaal, klassiek of operant – centraal worden gesteld. Op één punt stemmen de meeste theorieën

overeen, namelijk op het punt van de continuïteitshypothese. Vrij algemeen wordt binnen deze richting gesteld dat er niet zo iets is als een organische aanleg of een karakteraanleg, maar dat stotterend spreken zich uit de normale niet-vloeiendheden ontwikkelt. Alle kinderen, de een meer de ander minder, vertonen in de periode dat ze taal leren niet-vloeiend gedrag. Stotterende kinderen doen het alleen meer en op den duur met meer fysieke spanning. Welke processen daarbij een rol spelen, daar beginnen de meningen te verschillen. Een aparte positie neemt het twee-factorenmodel van Brutten en Shoemaker (1967) in dat ook als een 'breakdown' theorie kan worden beschouwd. Stotteren en normale niet-vloeiendheid worden daarin niet als een continuum gezien, maar als twee totaal verschillende responscategorieën. In de volgende paragrafen zullen achtereenvolgens de visies van Johnson, Bloodstein, Sheehan, Brutten en Shoemaker, en de visie van de operante school worden behandeld.

De diagnosogenische theorie

Johnson (1955, 1956) lanceerde zijn diagnosogenische theorie als antwoord op de nadruk op organische factoren die in de jaren dertig overheerste. Johnson's credo was: het stotteren begint in de oren van de ouders. Zijn theorie houdt dan ook in dat het stotteren ontstaat op het moment dat ouders of andere personen in de omgeving van het kind de normale niet-vloeiendheden – de spanningsloze herhalingen – stotteren gaan noemen. Door deze verkeerde diagnose en de daarmee gepaard gaande negatieve aandacht voor het spreken van het kind wordt het kind zich langzamerhand bewust van het feit dat het niet goed praat en gaat het moeite doen zonder herhalingen te spreken. De spanning die dat oplevert verslechtert de spraak en het proces eindigt in stotteren. Eén van de belangrijkste pijlers waarop de theorie van Johnson rust, is de overeenkomst in de aard van de niet-vloeiendheden bij beginnende stotteraartjes en niet-stotterende kinderen in dezelfde leeftijd. Indien zo vroeg in de ontwikkeling de niet-vloeiendheden van beide groepen kinderen niet wezenlijk van elkaar verschillen, kan het niet anders of het zijn psychosociale factoren geweest die van de eerste groep uiteindelijk stotteraartjes hebben gemaakt. Johnson verzamelde data over grote groepen kinderen en bekeek hun niet-vloeiendheden op zeven verschillende soorten: lettergreep-, woord- en zinsdeelherhalingen, klankverlengingen, pauzes, interjecties en blokkades. Alle categorieën, met uitzondering van blokkades, kwamen bij beide groepen kinderen voor, hetgeen door Johnson als ondersteuning van zijn theorie werd gezien. Latere analyses van dezelfde gegevens (McDearmon, 1968) en analyses uitgevoerd op nieuwe groepen van beginnende stotteraartjes (Yairi & Lewis, 1984) toonden echter aan dat de niet-vloeiendheden die het ritme van het woord onderbreken, namelijk de klankherhaling, lettergreepherhaling, klankverlenging en de blokkade, significant meer bij beginnende stotteraartjes voorkomen. Ook Johnson zelf erkende in een later stadium van zijn wetenschappelijk werk dat er tussen stotterende en niet-stotterende kinderen minder overlap was in soorten vloeiendheidsstoringen dan goed was voor zijn theorie. In een latere revisie (Johnson, 1959) stelde hij daarom het effect van een verkeerde diagnose

afhankelijk van drie elementen: de hoeveelheid niet-vloeiendheid bij het kind, de gevoeligheid van de luisteraar (ouders) voor niet-vloeiend spreken, en de eigen gevoeligheid van het kind hiervoor.

De theorie van Johnson heeft lang gedomineerd. De kerngedachte, de invloed van psychosociale factoren, vindt men in recente modellen nog steeds terug. In zijn oorspronkelijke vorm heeft de theorie, met name op het gebied van preventie, nieuwe ontwikkelingen lange tijd in de weg gestaan. Het advies dat eruit voortvloeide was immers: bij jonge kinderen geen aandacht besteden aan niet-vloeiend spreken. Een (onbedoeld) gevolg van dit advies is geweest dat tot voor kort stotteren voor het tiende jaar niet behandeld werd.

De anticiperende-vechthypothese

Bloodstein is niet alleen de auteur van het standaardwerk op het gebied van stotteren, het *Handbook of stuttering* (1987), hij is ook de geestelijke vader van de zogenaamde anticiperende-vechthypothese ('anticipatory struggle'). Volgens Bloodstein (1975, 1984) is stotteren het gevolg van mislukte en daarom frustrerende spreekervaringen van het kind in de periode dat het leert praten. Het zet bij het kind een overtuiging vast dat praten moeilijk is. De overeenkomst met Johnson is duidelijk. Alleen legt Bloodstein de aanleiding niet in de oren van de ouders, maar in het hoofd van het kind. De essentie van de theorie is cognitief. Het stotterend kind ontwikkelt faalangst doordat het zich een verkeerde mening omtrent communiceren eigen maakt. Elke nieuwe spreekpoging wordt een anticiperen van moeilijkheden, waardoor het kind de spieren gaat spannen en de spraak verbrokkelt. Dit laatste is een belangrijke assumptie van Bloodstein's theorie. De spieren die nodig zijn bij het uitvoeren van een sequentieel geordende motorische handeling – die in de regel automatisch zal verlopen – verkrampen wanneer er te veel bewuste aandacht aan wordt geschonken, met als gevolg dat de handeling in stukjes uiteenvalt. Stotteren is dus niets anders dan de hoorbare gevolgen van spierspanning ('tension') en verbrokkeling ('fragmentation'). Verhoogde spierspanning en verbrokkeling van de spraak treden vooral op wanneer het kind onder buitengewoon sterke druk staat, het kind daar zelf buitengewoon gevoelig voor is, of wanneer de provocaties in de vorm van communicatieve moeilijkheden of faalervaringen buitengewoon vaak optreden. Bloodstein ziet ondersteuning voor zijn theorie in het feit dat veel stotteraars in hun jeugd problemen hebben gehad met de spraak- en taalverwerving. Uit verschillende studies blijkt dat stotteraars in hun kinderjaren ongeveer zes maanden in taalontwikkeling achterop lagen, als kind ook lager scoorden op taalvaardigheidstesten in vergelijking met leeftijdgenoten, en met relatief meer articulatieproblemen en andere spraakdefecten te kampen hebben gehad (zie Andrews et al. 1983). Dit betekent in Bloodstein's argumentatie dat deze kinderen bij meerdere gelegenheden hebben ervaren dat spreken moeilijk is. Behandeling van taal- en articulatieproblemen kan in Bloodstein's visie uitmonden in een stotterprobleem, wanneer niet voldoende voor succeservaringen wordt gezorgd waardoor de communicatieve frustraties alleen maar toenemen. Aan het zelfconcept 'stotteraar' gaat het

zelfconcept 'slechte spreker' vooraf. Eén van de meest intrigerende voorspellingen die uit de theorie volgt, is dat wanneer een stotteraar vergeet dat hij stotteraar is er geen moeilijkheden in de spraak optreden. Een aantrekkelijke hypothese die de stotteraar zelf vaak bevestigt, wanneer hij zegt in woede – als hij 'buiten zichzelf' is – vloeiend te kunnen spreken.

De dubbel-toenadering-vermijdingsconflicthypothese

Met de opkomst van de leertheorieën en de daarop gebaseerde gedragstherapie kwamen er vanaf de vijftiger jaren auteurs die de formele leertheoretische concepten als uitgangspunt voor hun verklaringen kozen. Sheehan (1953, 1975) was een van de eersten. Zijn uitgangspunt was het 'approach-avoidance conflict' model van Dollard en Milller (1950), die in hun model een verzoening trachtten aan te brengen tussen psychoanalytische concepten en leertheoretische principes. In de opvattingen van Sheehan is dit duidelijk terug te vinden. In zijn dubbel-toenadering-vermijdingsconflict (zie Figuur 1) komt het conflict tot stand omdat twee doelstellingen, elk met een positieve en een negatieve kant, met elkaar concurreren. Beide doelstellingen trekken aan en stoten af. Men wil allebei wel, en allebei niet. Het conflict ontstaat wanneer men één van beide doelen dicht nadert waardoor de negatieve aspecten ervan in betekenis toenemen. Men aarzelt en blijft ergens tussen beide doelen steken.

In Sheehan's toepassing van dit paradigma is stotteren het gevolg van twee tegenstrijdige behoeftes: de behoefte om te spreken en om niet te spreken. Dit is op zichzelf al een conflict, maar het geheel wordt nog eens extra gecompliceerd doordat beide behoeftes ook negatieve kanten hebben: zowel het spreken als het niet-spreken geeft de stotteraar angst. Dit dubbel-toenadering-vermijdingsconflict leidt ertoe dat de stotteraar elke keer als toenadering en vermijding ongeveer met elkaar in evenwicht zijn, stopt en blokkeert. Geen van beide krijgt de overhand. De fixaties en oscillaties die hiervan het gevolg zijn lijken volgens Shee-

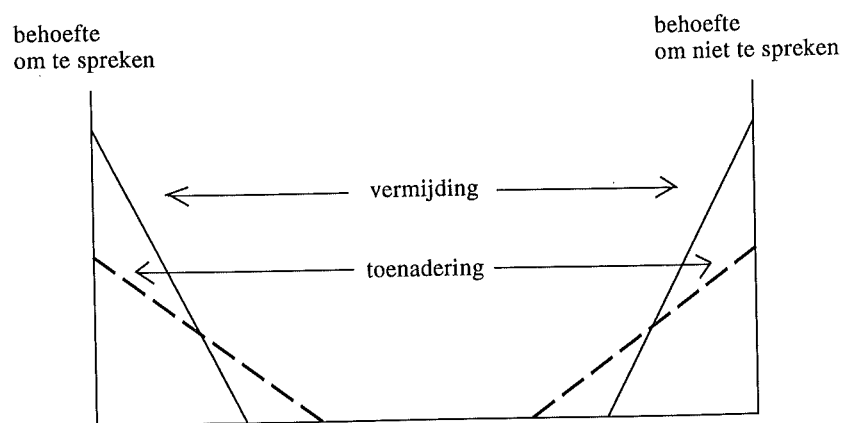


Fig. 1. Het dubbel-toenadering-vermijdingsconflict volgens Sheehan.

han exact op de herhalingen en verlengingen, de primaire symptomen van het stotteren. Om te verklaren dat de stotteraar niet in het conflict blijft hangen, maar uit de blokkade komt, introduceerde Sheehan de vrees-reductiehypothese: door te stotteren is de neiging om te vermijden afgenomen. De angst is gereduceerd, het conflict wordt opgelost waardoor de blokkade kan worden beëindigd. Dit gaat evenwel meestal met allerlei compensatiemechanismen gepaard, in Sheehan's visie de secundaire symptomen van het stotteren. Ze weerspiegelen de pogingen van de stotteraar om ondanks de vermijdingsneiging door te gaan met spreken of het doel via omwegen te bereiken. Het zijn instrumenteel geconditioneerde gedragingen. Eerst wordt het ontsnappingsgedrag ('escape') geleerd, de pogingen om de blokkade op te heffen, daarna de vermijdingen.

Een toenadering-vermijdingsconflict kan op vijf niveaus optreden: (1) op woordniveau: het conflict tussen het gevreesde woord wel of niet uitspreken; (2) op situatieniveau: de gevreesde situatie wel of niet betreden; (3) op gevoelsniveau: de emoties wel of niet tonen; (4) op sociaal niveau: bepaalde sociale relaties wel of niet aangaan, en (5) op persoonlijk niveau, met name de eigen rol die men vervult ('self-role') en de ego-protectie: het wel of niet aanvaarden van bepaalde rolverwachtingen uit de omgeving. Het conflictmodel verklaart op inzichtelijke wijze waarom en wanneer een stotteraar wel of niet stottert. Minder overtuigend is Sheehan in zijn verklaring waarom een kind in een dergelijk conflict terecht komt. In navolging van Johnson benadrukt hij de psychosociale factoren, maar geeft daar een geheel eigen interpretatie aan. Als voornaamste bron van het conflict noemt hij de onzekerheden met de eigen rol. Het zijn onzekerheden waarmee elk kind te kampen heeft in de periode dat het leert praten. Sheehan's psychoanalytische achtergrond komt duidelijk naar voren waar hij stelt dat het stotteren begint in de oedipale periode, als het kind in de greep is van autoriteitsfiguren. Het kind is in competitie met de ouder die veel spreekvaardiger is, of het wordt gedwongen iets op te biechten waarover het zich schuldig voelt. Dit geeft dreiging, spanning en angst, kortom onzekerheden over zijn rol als spreker, en het is in die momenten van onzekerheid dat het kind stotterachtig gedrag gaat vertonen. In zijn beschrijving van het reeds gevestigde stotteren leunt Sheehan volledig op het leertheoretische model, in zijn opvattingen over de oorzaken ervan ontleent hij veel aan psychodynamische en met name psychoanalytische gezichtspunten. In zijn latere geschriften benadrukt Sheehan (1968) meer en meer de persoonlijkheidskant van het stottervraagstuk. Stotteren wordt een onechte-rol-stoornis ('false role disorder') genoemd. Het is geen spraakprobleem, maar een communicatiestoornis, een fout in de zelfpresentatie van de persoon als sociaal wezen, een conflict met de eigen rol ('self role conflict').

Het twee-factorenmodel

De kerngedachte van het twee-factorenmodel van Brutten en Shoemaker (1967) is dat stotteren een desintegratie van het spreekgedrag is als gevolg van klassiek geconditioneerde negatieve emoties. Het stotteren zelf is niet geleerd; wat geleerd is zijn de emotionele reacties. Brutten en Shoemaker gaan daarbij, evenals

Bloodstein, van de veronderstelling uit dat gedrag dat een hoge coördinatie van de motoriek vereist, ontregeld wordt onder stimuluscondities die bedreigend voor het individu zijn. Stotteren is dus een verstoring van de normale vloeiendheid, die optreedt wanneer specifieke situaties, maar ook specifieke woorden of klanken, telkens negatieve emoties oproepen. Deze negatieve emoties belemmeren een juiste, voor vloeiende spraak noodzakelijke motorische uitvoering. Het spreken desintegreert, een desintegratie die zich primair in herhalingen en verlengingen zal uiten. Kinderen die in een sterk emotionerende situatie iets proberen te zeggen, gaan hikkelen. En wanneer zo'n kind nu allerlei op zich neutrale stimuli, zoals de persoon tegen wie het spreekt of de woorden die het wil zeggen, met de negatieve gevoelens van dat moment associeert, is de basis gelegd van een klassiek-conditioneringsproces. Het principe van de stimulusgeneralisatie zorgt vervolgens voor een verdere uitbreiding van de negatieve emoties naar allerlei nieuwe situaties, personen en woorden. Klassieke conditionering kan dus plaats gevonden hebben in al die gevallen waarin ouders melden dat hun kind na een schokkende ervaring 'plotseling' is gaan stotteren. Waarom zo'n proces bij sommige kinderen wel optreedt en bij andere kinderen onder vergelijkbare stimuluscondities niet, schrijven Brutten en Shoemaker toe aan een genetische dispositie. Stotteraars worden in hun visie geboren met een lage emotionele drempel en een beperkte neurofysiologische uitrusting. Stress leidt bij deze risicokinderen eerder tot verstoringen in het spraakproductiesysteem en maakt ze ontvankelijker voor een emotionele conditionering.

Of het inderdaad tot chronisch stotteren komt, hangt volgens de twee-factortheorie dan verder af van de tweede fase in het ontstaansproces, als instrumentele conditioneringsprocessen een rol gaan spelen. De kritiek die het kind op zijn gehakkel krijgt, kan het bewegen 'trucs' toe te passen om de herhalingen en verlengingen te vermijden en de spraak weer vloeiend te krijgen. Het zijn de zogenaamde secundaire gedragingen die, omdat ze aanvankelijk hielpen, een vast en stereotype onderdeel gaan vormen van het stotteren. Brutten en Shoemaker's definitie van stotteren is stimulus-gebonden en niet respons-gebonden. Normale sprekers vertonen, wanneer ze niet-vloeiend zijn, geen tekenen van negatieve emoties en zijn dus geen stotteraar. Brutten en Shoemaker onderscheiden stotteraars van niet-stotteraars dus niet op basis van de aard van de verstoringen in de spraak of de frequentie ervan, maar op het al dan niet aanwezig zijn van negatieve emoties. Indien de stotteraar zijn negatieve emoties overwint, zou zijn stotteren over zijn, mits hij tenminste daarnaast ook leert op adequate wijze met zijn beperkte neurofysiologische uitrusting om te gaan.

De theorie van Brutten en Shoemaker geeft tot op heden de meest complete en elegante verantwoording van de rol die angst in de etiologie van stotteren zou kunnen spelen. Toch is ze volgens een aantal critici slechts op een beperkte groep stotteraars van toepassing. Zij wijzen erop dat stotteraars in het algemeen niet angstiger zijn dan normaal sprekende personen, en dat bovendien binnen de groep stotteraars de mate waarin negatieve emoties of angst worden gerapporteerd of 'arousal' wordt gemeten, sterk uiteen loopt (Janssen & Kraaimaat, 1980;

Peters & Hulstijn, 1984; Weber & Smith, 1990). Stotteraars verschillen in de wijze waarop negatieve emoties voor hen een rol spelen, en als ze een rol spelen hebben ze te maken met de communicatie (Janssen, Kraaimaat & van Dam-Baggen, 1987; Miller & Watson, 1992) en zijn ze in feite een rationeel antwoord op negatieve ervaringen in de communicatieve sfeer. Voor veel auteurs (Starkweather, 1987b; Peters & Guitar, 1991) liggen klassieke conditioneringsprocessen dan ook niet zozeer aan de basis van het stotteren, maar vinden ze later plaats, op voorwaarde dat de oorspronkelijke herhalingen en verlengingen frustraties gaan veroorzaken.

De operante visie

De voorstanders van een operante benadering van het stotteren hebben zich altijd weinig om theorievorming bekommerd. De oorzaak van stotteren lijkt hen niet relevant, belangrijker is volgens hen het manipuleerbaar maken van stottergedrag. Costello en Ingham (1984) bijvoorbeeld hebben geen behoefte over de oorzaak van het stotteren te speculeren, wanneer er over de aard nog zoveel valt te onderzoeken. Het doel van de operante stroming is aan te tonen dat stotteren operant gedrag is, dat wil zeggen manipuleerbaar volgens de principes van de operante conditionering, en als gevolg daarvan houdt men zich vooral bezig met het ontwikkelen van strategieën om gedragsverandering te bereiken.

Een uitzondering vormen Shames en Sherrick (1963) die een poging deden ook het ontstaan van stotteren in operante termen te verklaren. Ook zij gaan ervan uit dat het stotteren zich ontwikkelt uit normale niet-vloeiendheid (de continuïteitshypothese). Die normale niet-vloeiendheid bestaat overwegend uit spanningsloze herhalingen en treedt op in situaties waarin het kind 'manding' is, dat wil zeggen aandacht zoekt of iets gedaan wil krijgen. Dit gedrag wordt met behulp van een intermitterend bekrachtigingsschema versterkt. Op momenten dat het aandachtvragende gedrag niet direct bekrachtigd wordt en het kind toch aanhoudt, wordt het gedrag door de luisteraar – in eerste instantie de ouder – als zeuren opgevat en bestraft. Een volgende stap is dat de ouder, die immers het 'zeuren' en daarmee de spanningsloze herhalingen in het spreken van het kind heeft gestraft, een geconditioneerde aversieve stimulus wordt waardoor het kind zijn niet-vloeiendheid zal proberen te veranderen of te ontwijken. Er ontstaan aarzelingen en stiltes, of er ontstaan verbale en non-verbale spanningen in het spreken, het zogenaamde vechtgedrag. Deze pauzes en vechtgedragingen zijn echter nog opvallender voor de luisteraar, met als gevolg een nieuwe aversieve stimulatie, ditmaal van het beginnende stotteren. En zo kan via een complex schema van positieve bekrachtiging, negatieve bekrachtiging en straf het stotteren zich als gewoonte stabiliseren. Shames en Sherrick erkennen overigens dat er ook andere antecedente condities kunnen zijn die herhalend spreekgedrag oproepen en door de omgeving bekrachtigd worden. Zij presenteren hun ideeën over het ontstaan van stotterend spreken dan ook, geheel in lijn met de experimentele aard van de operante traditie, als een aantal te toetsen hypothesen.

Stotteren als een neurofysiologische afwijking

Aan het eind van de zeventiger jaren ligt in het onderzoek het accent niet langer op het toetsen van hypothesen die zijn afgeleid van leertheoretische modellen, maar ontstaat er opnieuw belangstelling voor een neurofysiologische oorzaak van het stotteren. Leertheorieën hebben geleid tot zeer plausibele beschrijvingen over hoe het stotteren, eenmaal aanwezig, zich verder kan ontwikkelen. We hebben, om in Prins' (1991) terminologie te blijven, redelijk in beeld hoe de 'event' tot 'disorder' uitgroeit. Nu, rond 1980, gaat het erom de oorzaak van de 'event' op te sporen. Waarom begint een kind te stotteren? Waarom produceert een spreker (onwillekeurige) herhalingen en verlengingen?

In het spraakproductieproces zijn twee fasen te onderscheiden: een planingsfase en een uitvoeringsfase. De planning van spraak vindt in de hersenen plaats, de uitvoering speelt zich af op perifeer niveau bij de spraakorganen, ook wel articulatoren genoemd. Tijdens de planingsfase wordt eerst een interne representatie gemaakt van wat men wil gaan zeggen. Daarna worden de spraakklanken ofwel fonemen (de kleinste elementen van de spraak die binnen een woord een betekenisonderscheidende functie hebben) per lettergreep geselecteerd en in de juiste volgorde geplaatst. Vervolgens worden in het spraakmotorische systeem activatiepatronen gevormd die naar de articulatiespieren worden gezonden. De door de spieren ontwikkelde krachten moeten de articulatoren en stembanden op het juiste moment in de juiste stand brengen. Daarbij vervullen reflexen via het zogenaamde spierspoeltje een nuttige rol. In het spierspoeltje kan de werkelijke lengte van de spier vergeleken worden met een gewenste lengte. Deze laatste informatie is onderdeel van het spieractivatiepatroon en wordt te zamen met de directe activatie naar de spier gestuurd. Afwijkingen van de gewenste verandering in de stand van een articulator worden door de spierspoeltjes gedetecteerd en via het ruggemerg worden de spieren extra geactiveerd of wordt de activiteit geïnhibeed. De beoogde uiting kan nu worden gerealiseerd (Slis, 1988; Wieneke & Janssen, 1988).

Deze korte inleiding is nodig om toe te lichten op welke moment in dit proces men veronderstelt dat het bij stotteraars mis kan gaan. Sommige auteurs brengen de oorzaak van het stotteren in verband met de organisatie in de hersenen; het brein van de stotteraar werkt verkeerd (de neuropsychologische benadering). Anderen veronderstellen fouten tijdens het plannen van de spraak (de psycholinguïstische benadering) en weer anderen zoeken het in een foutieve uitvoering waaronder in de regel ook de programmering van de neuromusculaire stuurprogramma's wordt gerekend (de spraakmotorische benadering). Een laatste categorie tenslotte schrijft stotteren toe aan verstoringen in de feedbackprocessen, met name die via het auditieve kanaal (de cybernetische benadering).

De neuropsychologische benadering

De neuropsychologische benadering ziet de oorsprong van het stotteren in de wijze waarop het brein van de stotteraar functioneert. Vanaf de tijd dat spraakpathologie een discipline werd, zo ongeveer aan het begin van deze eeuw, heeft

men de oplossing van het stotterprobleem in die richting gezocht, ook al wist men in feite nog weinig van de werking van het centraal zenuwstelsel af. Het onderzoek naar bijvoorbeeld de functiever verschillen tussen de beide hersenhelften begon eerst in de veertiger jaren. Toch stamt een van de eerste neuropsychologische theorieën over het ontstaan van stotteren al uit de jaren 1920-30. Zij staat bekend als de cerebrale-dominantiethorie van Orton (1927) en Travis (1931, herdruk in 1978). Ik bespreek deze basistheorie eerst en schenk dan aandacht aan meer recente versies.

De cerebrale-dominantiethorie

Cerebrale dominantie verwijst naar het feit dat een bepaalde neuropsychologische functie overwegend thuis hoort in de ene of andere helft van het centraal zenuwstelsel. De capaciteit om een bepaald soort informatie op te slaan en te verwerken, is in de ene hersenhelft groter dan in het corresponderende gedeelte van de tegenoverliggende helft. Taal is primair in de linkerhersenhelft gelegen. In zijn oorspronkelijke vorm stelde de cerebrale-dominantiethorie dat stotteren het gevolg is van een conflict tussen de twee hersenhelften bij het regelen van de activiteit van de spraakorganen. De spieren die bij de spraak betrokken zijn worden vanuit beide hersenhelften geïnnerveerd. Voor vloeiende spraak moeten de activiteiten in deze twee banen goed worden gesynchroniseerd; één van de twee moet de controle hebben bij de uitvoering. Een dergelijke synchronisatie kan alleen tot stand komen, wanneer de ene hersenhelft dominant is over de andere. Voor de meeste sprekers is dat de linkerhersenhelft waar immers het taalvermogen zou zijn gelocaliseerd. Bij de stotteraar echter zou geen of onvoldoende dominantie aanwezig zijn, waardoor er geen goede synchronisatie plaatsvindt van de signalen die naar de articulatiespieren gaan. Een stottersymptoom is niets anders dan de manifestatie op perifeer niveau van de rivaliteit tussen beide hersenhelften. Twee vormen kunnen optreden: de clonische en tonische blokkades die het resultaat zijn van een gelijktijdige activatie vanuit beide hersenhelften, en de verlengde inademing of het stokken van de uitademing die erop wijzen dat de twee hersenhelften afwisselend de leiding nemen.

In een latere publikatie (Travis, 1978b) spreekt Travis van een 'margin of dominance' tussen de hersenhelften. Bij chronische stotteraars ontbreekt de dominantie, bij zeer vloeiende sprekers is er sprake van een sterke dominantie. Daartussenin zijn allerlei schakeringen mogelijk. Een aanleg om tijdens fysieke of psychische vermoeidheid te gaan hikkelen, bijvoorbeeld, zou op een zwakke dominantie wijzen. Het dominant worden van één van de hersenhelften is een kwestie van rijping en voltrekt zich in de kinderjaren. Gewoonlijk is het lateralisatieproces bij het bereiken van het achtste levensjaar voltooid (Geschwind en Galaburda, 1985). Travis veronderstelt dat zowel een constitutionele aanleg (een onvoldoende anatomische asymmetrie bij de geboorte) als een culturele interventie (het gedwongen gebruik van de rechterhand bij oorspronkelijk linkshandige kinderen) de oorzaak kan zijn van het uitblijven van dit rijpingsproces en dus van het feit dat deze kinderen gaan stotteren.

Recente versies van de cerebrale-dominantiethoorie

De cerebrale-dominantiethoorie heeft lange tijd het denken over de oorzaak van stotteren bepaald en grote invloed gehad op de behandeling ervan, die voornamelijk bestond uit het herstellen van de (vermeende) voorkeur voor de linkerhand bij rechtshandige stotteraars. Mede door het uitblijven van resultaat met deze aanpak is de theorie voor jaren in discrediet geraakt, om zo rond de veertiger jaren verdrongen te worden door de opvatting dat stotteren ontstaat door een ongelukkig samenspel van psychosociale factoren. De belangstelling voor de theorie bloeide weer op in de zeventiger jaren, getuige de herdruk van Travis' oorspronkelijke artikel uit 1931 (Travis, 1978a), en de hernieuwde researchinspanningen naar de functies van het centraal zenuwstelsel bij stotteraars en niet-stotteraars. Inmiddels kon men gebruik maken van een verfijndere methodologie, alsmede van nieuwe onderzoekstechnieken als dichotische luisterproeven, het meten van de electroencephalografische activiteit en het stimuleren van de hersenschors door middel van elektrische prikkels. Statische opvattingen over de werking van het centraal zenuwstelsel hebben plaats gemaakt voor een meer dynamische model. Daarin is de linkerhemisfeer vooral betrokken bij het verwerken, discrimineren en opslaan van kleine tijdseenheden en temporele patronen. Links werkt serieel en analyserend. Rechts daarentegen is beter uitgerust voor het verwerken en vastleggen van continue informatie en langere tijdseenheden en voor het ruimtelijk integreren van stimuli. De rechterhemisfeer werkt voornamelijk parallel en synthetiserend. Ook zou de rechterhemisfeer wat meer dan de linker te maken hebben met emotionaliteit en vooral met emoties van negatieve aard. Op grond van deze taakverdeling tussen de beide hersenhelften neemt men aan dat de bijdrage van de rechterhersenhelft in het begrijpen en produceren van taal minimaal is. Voorzover er linguïstische capaciteiten in de rechterhemisfeer aanwezig zijn hebben ze meer te maken met de pragmatiek, het communicatieve gebruik van de taal, waarschijnlijk omdat de rechterhemisfeer superieur is in het medjeren van emoties (Moscovitch, 1983).

Gebruik makend van deze nieuwe inzichten lanceerden Moore en Haynes (1980) de *segmentatie-dysfunctiehypothese*, en kwam Kent (1984) enkele jaren later met een verklaring waarin hij stotteren een *storing in de temporele programmering van de spraak* noemt. De resultaten van experimenten met nieuwe onderzoekstechnieken vormen voor deze auteurs voldoende aanwijzing dat stotteraars in tegenstelling tot niet-stotteraars voor het verwerken van betekenisvol linguïstisch materiaal gebruik maken van de rechterhersenhelft. De rechterhersenhelft is een non-segmentele processor. Dit betekent, in de opvatting van deze auteurs, dat het waarnemen en begrijpen van taal bij stotteraars relatief ongestoord blijft, maar dat vooral de motorische programmering van de spraak wordt aangetast. Eén van de eerste stappen in het spraakproductieproces, het selecteren en in de juiste volgorde plaatsen van spraaksegmenten, gebeurt immers bij hen in de rechterhersenhelft en dat is nu precies een taak waar de rechterhersenhelft minder goed voor is uitgerust. Hierdoor komen er vertragingen in de uitvoering en verstoringen in de spraakvloeiendheid. Of deze voorkeur voor de rechterher-

senhelft bij stotteraars een functioneel probleem is, mede veroorzaakt door omgevingsfactoren en leerprocessen, ofwel een anatomisch-morfologische achtergrond heeft, is voornamelijk onbekend. Mogelijk is het onder bepaalde omstandigheden niet goed tot stand komen van een cerebrale dominantie een erfelijke zaak die leidt tot een abnormaal geprogrammeerde spraakuitvoering, die op haar beurt weer tot stotteren leidt, als tenminste het kind niet leert bepaalde reflexmechanismen onder controle te krijgen. Moore (1984) en Moore en Boberg (1987) wijzen in dit verband naar links-rechts verschillen in biologische rijping. Deze rijping wordt onder meer bepaald door de ontwikkeling van de myelinescheden, ook wel mergscheden genoemd, rondom de zenuwvezels (axonen). Eerst wanneer deze mergscheden volledig gevormd zijn kunnen de voor de spraak van belang zijnde zenuwbanen optimaal functioneren. Men veronderstelt dat dit proces in de rechterhemisfeer sneller is voltooid dan in de linker. Invloeden uit de omgeving kunnen tijdens de kritische periode aan het begin van de spraakontwikkeling een ongunstige uitwerking hebben. Een taalstimulering uit de omgeving die niet spoort met de normale biologische rijping, zal het kind dwingen rechterhemisfeerstrategieën te gebruiken omdat de linker op dat moment door het trager verlopend myelinisatieproces nog niet bedrijfsklaar is. Moore is zich bewust van het speculatieve karakter van deze verklaring en noemt zijn segmentatie-dysfunctiehypothese dan ook niet meer dan een voorlopige hypothese. Voor een formele theorie, aldus Moore, beschikken we nog niet over voldoende gegevens over de activatiepatronen in het centraal zenuwstelsel.

Een verwante hypothese is de *interhemisferische-interferentiehypothese*, die de samenwerking tussen de twee hersenhelften centraal stelt en die zowel door Webster (1986) als door Rastatter en Dell (1987a, 1987b) naar voren werd gebracht. Ook deze auteurs zijn van mening dat de rechterhemisfeer wel degelijk bepaalde linguïstische functies onder haar hoede heeft, maar dat die functies onder normale omstandigheden door de linkerhersenhelft worden geïnhibeerd. Naarmate de dominantie van de linkerhersenhelft groter is wordt de rechter meer afgeremd. Wanneer er echter in de linkerhemisfeer een verminderde capaciteit aanwezig is voor het verwerken van linguïstisch materiaal, verzwakken de inhiberende impulsen, met als gevolg dat de rechterhemisfeer linguïstische taken gaat uitvoeren. En dat is wat bij stotteraars gebeurt: ze gebruiken bij het verwerken van taal rechterhemisfeerstrategieën, en dat interfereert met een normale linkerhemisfeerverwerking van de segmentele aspecten van de spraak. Webster (1986) veronderstelt dat het doorlaten ('gating') van de informatiestroom tussen beide hersenhelften bij stotteraars niet goed functioneert. Dit maakt het spraakmechanisme, dat bij stotteraars op zichzelf normaal gelateraliseerd zou zijn, kwetsbaar voor interferentie van activiteiten die op dat moment in de rechterhersenhelft plaats vinden. Andere auteurs (o.a. Bindel, 1982) zoeken een verbinding met negatieve emoties die de directe aanleiding tot stotteren vormen. Zoals we al eerder zagen, 'ontstaan' negatieve emoties overwegend in de rechterhersenschors. Wanneer nu onder emotionele stress met spraak moet worden gereageerd, hindert een sterke activatie van de rechterhemisfeer de linker in haar receptieve en

expressieve taalfunctie. Met andere woorden, er is onder omstandigheden die voor de spreker stressvol zijn een bilateraliteit van de spraakfunctie. In deze visie heeft stotteren dus niet zozeer te maken met het zonder meer ontbreken van een dominante hersenhelft, maar met een situatief optredende functionele dominantie van de rechterhemisfeer.

Van geheel andere signatuur is de *hormoontheorie* van de neurologen Geschwind en Galaburda (Geschwind & Galaburda, 1985). Zij stellen dat een overvloedige produktie van het mannelijk geslachtshormoon testosteron tijdens de embryonale fase de ontwikkeling van de linkerhemisfeer heeft geremd. Deze remmende werking van testosteron op de ontwikkeling van de hersenstructuren is in dierproeven aangetoond. De hersenstructuren ontwikkelen zich vanuit de zogenaamde neurale buis doordat in een vroeg stadium van de embryovorming cellen naar de hersenschors migreren. Door de remmende werking van testosteron zouden zenuwcellen, die specifiek voor spraak- en taalfuncties geschikt zijn en bij een normale ontwikkeling de structuren van de linkerhemisfeer gaan vormen, naar de rechterhemisfeer verhuizen. Bij mannelijke embryo's, die het hormoon zelf ook produceren, zou de ontwikkeling van de linkerhemisfeer nog eens extra vertraagd worden. Kinderen bij wie dit gebeurt zitten dus in hun eerste levensjaren met een onderontwikkelde, slecht werkende linkerhemisfeer. Behalve stotteren noemen Geschwind en Galaburda nog andere storingen die daarvan het gevolg zijn, zoals dyslexie en autisme, en ook auto-immuunziekten. De hypothese spreekt aan, niet in de laatste plaats omdat ze een verklaring biedt waarom spraak- en taalproblemen verhoudingsgewijs meer bij het mannelijk geslacht voorkomen.

De psycholinguïstische benadering

Volgens de psycholinguïstische benadering is stotteren het gevolg van fouten tijdens het plannen van taal. Doel van de psycholinguïstiek, ook wel taalpsychologie genoemd, is het ontwikkelen van een theorie over de mentale (cognitieve) processen die tijdens taalgebruik optreden (Dijkstra & Kempen, 1984). Zowel het verwerven, het verstaan als het produceren van taal behoren tot het domein van de psycholinguïstiek. Ter beschrijving van het taalproductieproces zijn er verschillende modellen in omloop. Ze verschillen op belangrijke details, maar stemmen overeen waar ze het produceren van taal schetsen als een proces dat uit verschillende niveaus bestaat. In het taalproductiemodel van Levelt (1989) bijvoorbeeld verloopt spraak in drie fasen: de conceptuele fase, de formuleringsfase en de articulatiefase. In de conceptuele fase maakt de spreker een interne representatie van wat in taal moet worden uitgedrukt, de preverbale boodschap. Het omzetten van deze preverbale boodschap in een linguïstische vorm vindt in de formuleringsfase plaats. Eerst worden de bij de conceptuele structuur passende woorden gekozen, gevormd en geordend in een syntactische structuur (grammaticale codering), waarna tijdens de fonologische codering een fonetisch plan voor de boodschap wordt gemaakt. Dit fonetische of articulatorische plan bestaat uit een verdere specificering van de woorden voor wat betreft hun morfologie en fonologie. Ook worden hier de prosodische bijzonderheden ingevuld, zoals het

ritme, de klemtonen en toonhoogtebewegingen. Een fonetisch plan is te vergelijken met interne spraak. Het is nog geen hoorbare spraak, maar een interne representatie van wat gezegd gaat worden. Hoorbare spraak komt eerst tot stand in de articulatiefase wanneer de spieren van het ademhalings-, stemgeving- en articulatiesysteem het plan gaan uitvoeren. Een vierde component in Levelt's model is de spraakmonitor. Met behulp van de spraakmonitor kan een spreker in elk van de drie fasen controleren of alles goed verloopt en kan hij eventuele fouten herstellen.

De bedoeling van de psycholinguïstische benadering is uiteraard te achterhalen waar in dit taalproductieproces fouten kunnen optreden die tot stotteren leiden. Een verband met taal ligt bij het stotteren voor de hand en op zichzelf is de invloed van taalfactoren op het optreden van stotteren ook niet nieuw te noemen. Het onderzoek ernaar begon al in de jaren dertig. Tot voor kort echter ontbraken de modellen aan de hand waarvan storingen in het taalproductiesysteem verklaard kunnen worden. In die zin is de belangstelling voor een psycholinguïstische interpretatie van het verschijnsel stotteren betrekkelijk recent. Achtereenvolgens komen de inzichten van Wingate, Postma en Kolk, en Perkins, Kent en Curlee, aan bod.

De prosodisch-defecthypothese

Wingate (1969) beschreef stotteren in eerste instantie als een 'phonetic transition defect', dat wil zeggen het probleem ligt niet in het produceren van de klank, maar in het maken van de juiste overgang van de ene klank naar de volgende. Het stotteren is dus in feite een motorisch, een bewegingsprobleem. Later veranderde Wingate (1976, 1988) zijn definitie en noemde hij stotteren een prosodisch defect. De moeilijkheden doen zich vooral voor bij overgangen naar beklemtoonde lettergrepen. Stotteren is het gevolg van problemen bij het produceren van lettergrepen en vooral van de klinker in de lettergreep. Klinkers bezitten meer akoestische energie dan consonanten en de voornaamste bron van deze energie is de fonatie. De moeite die het kost om klinkers te produceren wordt dan nog eens extra vergroot bij beklemtoonde lettergrepen. Beklemtoonde lettergrepen komen dan ook als eerste in aanmerking om gestotterd te worden. Wingate's bewijsvoering berust op een analyse van de typische linguïstische kenmerken van stottergedrag. Uit vroeger onderzoek blijkt het optreden van stotteren afhankelijk te zijn van een aantal taalfactoren, zoals grammaticale klasse, woordlengte en woordfrequentie, en de positie van het woord in de zin. Volgens Wingate zijn deze factoren allemaal terug te voeren op 'syllable-initial position' en 'linguistic stress': stotteren vindt exclusief plaats aan het begin van beklemtoonde lettergrepen. Ook verwijst hij naar het gemeenschappelijke in de condities die een stotteraar vrijwaren van stottergedrag, zoals zingen, fluisteren, vertraagde auditieve terugkoppeling (DAF), ritmische spraak en maskerende ruis. Dit komt, volgens Wingate, omdat onder die omstandigheden de wijze van vocaliseren verandert. Vocaliseren is met de stem uitdrukken, het is een prosodisch kenmerk dat te onderscheiden is van de eigenlijke fonatie, het produceren van de klank in de glottis.

Waarom de problemen van de stotteraar zich nu juist voordoen bij het produceren van beklemtoonde lettergrepen, brengt Wingate in verband met een storing tijdens het plannen van de spraak. Stotteren omvat meer dan alleen de spraakuitvoering. Het mag dan op een perifere stoornis lijken, het eigenlijke defect zit niet in het motorische systeem maar in de centrale functies van het taalproductiesysteem. De planningsmoeilijkheden doen zich met name voor op de scheidingslijn tussen aanzet en rijm van een lettergreep. De aanzet van een lettergreep wordt gevormd door de consonant(en) links van de vokaal, waar de lettergreep dus mee begint; het rijm omvat de vocaal plus de erop volgende consonant(en). De stotteraar slaagt er niet in om het rijm met het aanzet te verbinden. Aangezien het rijm bij uitstek de drager is van linguïstische stress kan men dit vertalen naar een onvermogen om de prosodische vorm aan te brengen. Wingate spreekt over de scheidslijn tussen aanzet en rijm als een breuklijn ('fault line'), een term ontleend aan de geologie. Het is het moment in de planning van een lettergreep waar de meeste versprekingen ('slips of the tongue') zouden optreden, maar ook de meer dramatische ontregelingen die we dan in de vorm van herhalingen en verlengingen bij de stotteraar aantreffen.

De covert-correctiehypothese

De covert-correctiehypothese is een vrij recent idee van Kolk en zijn medewerkers aan het Nijmeegs Instituut voor Cognitie en Informatie (Kolk, 1991; Postma, Kolk en Povel, 1991; Postma en Kolk, 1993; Postma, 1993). Essentieel voor de covert-correctiehypothese is de spraakmonitor, het vierde element uit het taalproductiemodel van Levelt (1989), die behalve het auditieve kanaal ook een intern kanaal tot zijn beschikking heeft. Met behulp van de spraakmonitor kan een spreker op elk moment in het taalproductieproces controleren of alles goed verloopt en eventuele fouten herstellen. De bron van niet-vloeiendheden zit in de spraakmonitor, met name in de interne monitor waar het fonetisch plan vlak voor de uitvoering aan een inspectie wordt onderworpen. Met de interne monitor kunnen fouten zo snel worden opgespoord en hersteld dat naar buiten toe niets meer merkbaar is. Men noemt dit covert correcties. Er moet wel een prijs betaald worden voor dergelijke snelle acties: de covert correctie hindert de directe voortgang van de spraak en niet-vloeiendheden is het gevolg. Niet-vloeiendheden zijn dus de onbedoelde bijkomstige effecten van interne zelfcorrecties. Welk soort niet-vloeiendheid er uiteindelijk uit de bus komt is afhankelijk van het niveau waarop de interne fout wordt gemaakt. De niet-vloeiendheden die men doorgaans als stotTERS ziet – de blokkades, verlengingen en woorddeelherhalingen – worden door Postma en Kolk verondersteld samen te hangen met fouten tijdens de fonologische codering. De covert correctie die dit soort fouten met zich meebrengt, bestaat uit het opnieuw starten van de door de fout onderbroken lettergreep. Of er dan een blokkade, een verlenging of een klank- of lettergreepherhaling optreedt, is afhankelijk van het moment van onderbreking. In principe kan iedereen dit soort fouten maken, en zou dus de spraak van iedere spreker door stotTERS ontsierd kunnen worden. Het verschil tussen normale sprekers en

stotteraars ligt dan ook niet in de kwaliteit van de niet-vloeiendheden, maar in de kwantiteit.

Waarom stotteraars meer niet-vloeiendheden produceren dan niet-stotteraars verklaart Kolk (1991) met de hypothese dat bij stotteraars de fonologische codering vertraagd verloopt. Men dient zich daarbij voor te stellen dat het coderingsproces een kwestie is van het activeren van een groot aantal linguïstische elementen die allemaal voor selectie in aanmerking komen. Stuk voor stuk vallen potentiële elementen af omdat hun activatiegraad daalt. Die met de hoogste activatiegraad, het element dat we moeten hebben, blijft over en wordt uiteindelijk in het articulatieplan opgenomen. Om een voorbeeld te noemen: willen we het woord 'stotteraar' zeggen, dan stijgt de activatiegraad van alle woorden beginnend met /sto/. Woorden als /stof/, /stom/, /stoot/ etcetera komen in aanmerking, maar vallen af omdat /stot/ de hoogste activatiegraad krijgt. En zo gaat het verder tot uiteindelijk /stotteraar/ overblijft. Kolk nu veronderstelt dat bij stotteraars de elementen van het articulatieplan vertraagd worden geactiveerd. De periode dat nog vele alternatieven aanwezig en met elkaar in competitie zijn is dus langer dan bij normale sprekers, en daarmee de kans op een foutieve keuze groter. Op zichzelf zou dat nog niet tot problemen hoeven te leiden, als de stotteraar gewoon zou wachten tot het proces is voltooid. Een stotteraar wil echter, volgens Kolk wellicht onder sociale druk, in een normaal tempo spreken waardoor hij het risico loopt onjuiste eenheden te selecteren. Deze overvloed aan interne programmeerfouten maakt dat de interne monitor veel te herstellen heeft, en dat gaat weer ten koste van de vloeiendheid. Overigens zijn de niet-vloeiendheden wel van stotterachtige aard, en daarmee komen Postma en Kolk enigszins terug op hun eerdere conclusie dat het verschil tussen stotteraars en normale sprekers een kwestie is van kwantiteit, en niet van kwaliteit.

Onder verwijzing naar Weiss (1950), die stotteren als een afgeleide van broddelen beschouwt, ziet ook Kolk een overeenkomst tussen broddelen en stotteren. De eigenlijke stoornis is broddelen. Stotteren is op zichzelf niet terug te voeren op een tekort of een defect ('impairment'). Stotteren is een adaptatieverschijnsel, het resultaat van strategieën om met een vertraagd fonologisch coderingsproces om te gaan. Hoewel Postma en Kolk zich daar niet over uitlaten, zou een vertraagde fonologisch codering één van de uitingen kunnen zijn van een algemene taalonevenwichtigheid op centraal niveau, en dus een erfelijke zaak. Maar de vraag waarom stotteraars zulke ijverige correctoren zijn van hun fouten, terwijl broddelaars hun fouten zonder meer laten lopen, wordt door de covert-correctiehypothese niet beantwoord.

De neuropsycholinguïstische-functietheorie

Deze theorie van Perkins, Kent en Curlee (1991) beschrijft gesproken communicatie als een 'amalgam' van een signaalsysteem (het paralinguïstische systeem dat zorgt voor de expressie van de emotie en de bedoeling van de uiting) dat is ingebed in een symboolsysteem (het linguïstische systeem). Deze twee neurale systemen moeten synchroon opereren wil de spraak vloeiend verlopen. De syn-

chroniciteit loopt echter gevaar wanneer de neurale bronnen onvoldoende zijn, hetgeen volgens Perkins, Kent en Curlee bij de stotteraar vanwege bepaalde genetische beperkingen het geval is. Het gevolg van deze zogenaamde dyssynchronie is niet-vloeiendheid. Om hun dyssynchroniehypothese toe te lichten maken Perkins, Kent en Curlee gebruik van het 'slots-and-fillers' model van Shatuck-Hufnagel (1979), dat ontwikkeld werd op basis van een analyse van spreekfouten. Het model beschrijft hoe de fonetische planning van een woord verloopt. Er zijn drie niveaus: een morfologisch/metrisch niveau, een segmenteel niveau, en een fonetisch niveau. Op elk niveau wordt een zogenaamd frame in elkaar gezet, een soort boom met aan het eind van de vertakkingen een vast aantal open plaatsen ('slots'). In de slots moeten de voor het betreffende woord vereiste linguïstische eenheden ('fillers') worden geplaatst. Vooral het moment dat de fonemische en fonetische fillers ingevoegd moeten worden in de slots van een suprasegmenteel lettergreepframe is voor de theorie van Perkins, Kent en Curlee van belang. Dit kan namelijk alleen optimaal gebeuren wanneer fillers en slots min of meer gelijktijdig beschikbaar zijn. Twee soorten dyssynchronie kunnen optreden: symbool-systeem-dyssynchronie en systeem-signaal-dyssynchronie. Bij een symbool-systeem-dyssynchronie arriveert, door onzekerheid bij de spreker over een te kiezen woord of woordstructuur, de segmentele informatie te laat waardoor het hele linguïstische proces vertraagt. Een systeem-signaal-dyssynchronie treedt op wanneer men onzeker is over de expressie van de emotie of de bedoeling van de uiting, waardoor de produktie van het lettergreepframe te langzaam gebeurt. Bij een symbool-systeem-dyssynchronie voegt men foutieve fonemen in de slots wat tot articulatiefouten leidt, bij een systeem-signaal-dyssynchronie plaatst men op zichzelf correcte fonemen in een foutief suprasegmenteel frame wat tot een onjuiste intonatie leidt. Of de onstane onregelmatigheden 'dysfluent' zijn dan wel 'disfluent' – dat wil zeggen gestotterd dan wel niet gestotterd – hangt af van het toegevoegde element tijdsdruk. Hieronder verstaan Perkins, Kent en Curlee de behoefte van de spreker om spraak te starten, te vervolgen of te versnellen. Als de linguïstische en paralinguïstische processen dyssynchroon zijn zonder dat de spreker onder tijdsdruk staat, zal hij niet het gevoel hebben de controle over zijn spraak te verliezen, dat wil zeggen zich niet bewust zijn van zijn niet-vloeiendheid en er overheen spreken. Eerst wanneer de spreker onder tijdsdruk staat, zal hij zijn niet-vloeiendheid als controleverlies ervaren, en hebben we met het 'echte' stotteren te maken.

In een eerdere publikatie had Perkins (1990) dit punt van 'controleverlies' al aangeroerd. Hij betwijfelt of stotteren wel datgene is wat we horen. Een perceptuele definitie volgens welke stotteren bestaat uit de hoorbare herhalingen en verlengingen van woorddelen is voor hem onvoldoende. In research is een perceptuele definitie ronduit misleidend, omdat in veel gevallen data verzameld worden over normaal niet-vloeiend gedrag. De ernstigste stotteraars zijn bovendien degenen die nooit hoorbaar stotteren. De essentie van stotteren ligt niet in wat de luisteraar in het akoestische signaal waarneemt, maar in wat er gebeurt tijdens de produktie van gestotterde spraak. Stotteren is controleverlies: stotteren

is pas stotteren als de poging om een uiting te produceren onwillekeurig wordt verstoord. Bij zeer jonge kinderen onderscheidt Perkins twee bronnen voor stotterend spreken: linguïstische onzekerheid en de onwillekeurige spraakmotorische onderbreking. Linguïstisch stotteren treedt op wanneer het kind zoekende is naar het juiste woord en in een stille verlenging blokkeert. Bij een onwillekeurige spraakmotorische onderbreking weet het kind wat het zeggen wil, maar wordt het gehinderd door een onwillekeurige herhaling. Beide typen kinderen lopen het risico chronisch te gaan stotteren, alleen heeft de eerste groep nog een kans om bij het toenemen van de taalvaardigheid spontaan te herstellen. Het linguïstische stotteren klopt met het niet-vloeiendheidsbeeld dat sommige kinderen vertonen. Het stotteren ontstaat wanneer de syntactische spraak begint, verhevigt in periodes waarin de taalverwerving een versnelling ondergaat en houdt spontaan op wanneer het taalverwervingsproces klaar is.

De spraakmotorische benadering

De spraakmotorische benadering brengt de oorzaak van stotteren in verband met een storing in het motorische systeem dat voor de uiteindelijke uitvoering van het articulatieplan zorg draagt. De belangstelling voor een spraakmotorische verklaring van het stotteren begon in de zeventiger jaren, en groeide in de jaren tachtig uit tot een omvangrijk en vruchtbaar onderzoekgebied. Een weerslag daarvan vormen de proceedings van twee internationale congressen over de spraakmotoriek bij stotteren die respectievelijk in 1985 en 1990 in Nijmegen plaats vonden (Peters & Hulstijn, 1987; Peters, Hulstijn & Starkweather, 1991). De onderzoekers hebben aanvankelijk bescheiden doelstellingen, hun attitude is experimenteel en ze houden zich verre van getheoretiseer. Ze zoeken naar afwijkingen die typerend zijn voor het optreden van stotteren, door de fysiologische mechanismen te beschrijven die aan een stottermoment ten grondslag liggen. Wat later wordt ook de vloeiende spraak van de stotteraar op mogelijke afwijkingen op laryngeaal en supralaryngeaal niveau bekeken. Vergelijkende studies vinden plaats naar de timing en coördinatie van spraakbewegingen bij stotteraars en niet-stotteraars, maar ook meer fundamenteel onderzoek naar de mechanismen die aan het spraakbesturingssysteem ten grondslag liggen. Wat is de winst van deze research? Twee bevindingen blijken tamelijk consistent: stotteraars zijn abnormaal langzaam in het starten van de fonatie en ze spreken met een excessief hoge spierspanning in met name de stembanden (Starkweather, 1987a). Men concludeert dat stotteren zich in ieder geval als een motorische dysfunctie laat beschrijven. Maar is er ook inderdaad van een motorische storing sprake? De gevonden afwijkingen kunnen ook geleerde aanpassingen (copinggedrag) zijn, eerder een gevolg dus dan een oorzaak. Het argument hiervoor is dat het onderzoek voornamelijk bij volwassen stotteraars is uitgevoerd, en de afwijkingen niet of in slechts zeer geringe mate te vinden zijn bij jonge stotterende kinderen, van wie men mag verwachten dat ze zich nog niet hebben leren aanpassen (Conture, 1991; Armson & Kalinowski, 1992). Inmiddels is de vraag of stotteren een spraakmotorische achtergrond heeft hier en daar al tentatief beantwoord. Sommige

auteurs veronderstellen zelfs dat aan het stotteren een algemeen motorisch controleprobleem ten grondslag ligt. Volgens Webster (1990) bijvoorbeeld is de spraak slechts één – hoewel een zeer opvallende – van de vele motorische manifestaties van een aanwezig controleprobleem. Kinderen die stotteren zijn, in Webster's observatie, in het algemeen traag en haperend bij het uitvoeren van motorische handelingen. De meeste auteurs echter zijn van mening dat de timingsproblemen specifiek met het spraakmotorische systeem samenhangen. Op twee hypothesen die hier een verdere uitwerking aan geven, de temporele-discoördinatiehypothese en de instabiliteitshypothese, ga ik nader in.

De temporele-discoördinatiehypothese

In 1976 formuleerden Perkins, Rudas, Johnson en Bell de volgende simpele hypothese: stotteren is het gevolg van een, waarschijnlijk constitutioneel bepaald, onvermogen om een adequate coördinatie tot stand te brengen tussen ademhaling, stemgeving en articulatie. Van Riper (1982) was daarna een van de eersten die probeerde de vertraagde timing in de spreekbewegingen van stotteraars te verklaren. Hij beschrijft stotteren als een neuromusculaire stoornis, die bestaat uit subtiele vertragingen en verstoringen in de timing van al die bewegingen die voor spraak noodzakelijk zijn. Het gebruikelijke antwoord op zo'n vertraging is een automatisch optredende herhaling of verlenging van de klank of klankgroep. De oorzaak is erfelijk of het gevolg van een tot nog toe onbekende pathologie in de hersenen. Dat een aantal kinderen over hun moeilijkheden heen raakt, schrijft Van Riper toe aan een rijping van het spraakmotorische systeem. De kinderen die tijdens dit rijpingsproces niet op de vertragingen en dus de herhalingen en verlengingen gaan reageren zullen er niets aan overhouden. Kinderen die dat wel doen, die de vertragingen gaan tegenhouden, en gaan persen en vermijden, worden stotteraars. Tegenhouden, persen en vermijden zijn aangeleerd en kunnen weer worden afgeleerd, de vertragingen zijn niet geleerd en kunnen ook niet worden afgeleerd.

De veronderstellingen van Van Riper hebben grote invloed gehad op de gedachtegang van latere auteurs. Kent (1984) bijvoorbeeld pakte de draad op waar Van Riper hem liet liggen. Waar voor Van Riper de oorzaak van de vertragingen nog onbekend was meent Kent – zoals we eerder zagen – dat het onvermogen van de stotteraar om de preciese timingsprogramma's te creëren toe te schrijven is aan het feit dat de linkerhemisfeer van de stotteraar in vergelijking met de rechter onderontwikkeld is. Waarmee het probleem van de stotteraar toch weer op centraal niveau werd teruggelegd (zie onder 'Neuropsychologische benadering').

De instabiliteitshypothese

Het meest uitgewerkte model dat ervan uitgaat dat stotteren het gevolg is van een instabiel functionerend spraakmotorisch systeem staat op naam van Zimmermann (1980). Zimmermann beschouwt stotteren als een bewegingsstoornis. Zijn centrale stelling is dat niet-vloeiende spraak het gevolg is van veranderingen in bepaalde reflexen in de hersenstam die betrokken zijn bij de coördinatie van de

respiratorische, fonatorische en articulatorische activiteiten. Dergelijke veranderingen treden op wanneer de spreker bepaalde waarden overschrijdt wat betreft de positie van de articulatoren en de snelheid en grootte van een beweging van de ene klank naar de volgende. Zimmermann veronderstelt daarbij dat er een zekere marge zit in de nauwkeurigheid en snelheid waarmee een spreekbeweging kan worden gemaakt. Een zekere variabiliteit is toegestaan, maar wel aan grenzen gebonden. Blijft de articulatiebeweging binnen deze grenzen, dan behoudt het systeem zijn stabiliteit, verlopen de terugkoppelingen normaal en gaat het spreekproces ongehinderd verder. Worden de grenzen echter overschreden, dan heeft dat een remmende of over-exciterende invloed op de reflexen in het motorische systeem. Het systeem raakt daardoor uit balans en het resultaat is een simpele herhaling (oscillatie) of een normale niet-vloeiendheid (tonisch gedrag). Uit het model volgt dat wanneer een stotteraar de snelheid van een spraakbeweging laag weet te houden of zichzelf meer tijd voor een spreekbeweging zou gunnen, de drempelwaarde niet overschreden wordt, en er dus ook geen verstoringen in het systeem zullen optreden. Zimmermann geeft twee verklaringen waarom oscillaties en tonische activiteit meer bij stotteraars dan bij normale sprekers voorkomen. De eerste is dat stotteraars aan de uiteinden van een continuum zitten voor wat betreft de excitatie van reflexbanen, ze hebben met zoveel woorden een spraakmotorisch systeem dat sneller uit balans raakt. De tweede mogelijkheid is dat ze dezelfde drempelwaarden hebben als normale sprekers, maar dat hun motoriek variabel is. Van belang in Zimmermann's model is verder zijn veronderstelling dat de nauwkeurigheid en snelheid waarmee een spreekbeweging wordt gemaakt onder meer afhankelijk is van de tonische achtergrondactiviteit in de spieren (Zimmermann, Smith & Hanley, 1981). Deze algemene spiertonus wordt beïnvloed door een groot aantal factoren, waaronder de emotionele toestand van de spreker. Zelfs een subtiele emotie als gebrek aan zelfvertrouwen heeft invloed op de precisie en soepelheid waarmee een beweging wordt gemaakt. Sportbeoefenaars kunnen dit aan den lijve ondervinden. Volgens Zimmermann beïnvloeden emoties ook de spraakuitvoering. Hij behoort hiermee binnen de spraakmotorische benadering tot degenen die een brug slaan tussen het spraakmotorische en het autonome systeem.

Eenzelfde visie verkondigen Rosenfield en Nudelman (1987), die van een affect-gevoeligheid ('affect-sensitivity') spreken. Affect-gevoeligheid verwijst naar het feit dat stress de spraakproductie verandert. Stress namelijk verandert de activiteit in het limbische systeem – dat deel van de hersenen waar emoties en stemmingen vandaan komen – en aangezien het limbische systeem een belangrijke inbreng heeft in de wijze waarop spraak wordt geproduceerd, treden er in een emotionele sfeer allerlei 'instabiliteiten' op, zoals de stem die gaat trillen, de adem die gaat stokken en de articulatie die verbrokkelt. In de optiek van Rosenfield en Nudelman hebben stotteraars een affect-gevoeligheidsprobleem, wat met evenzoveel woorden betekent dat ze in aanleg nerveus van aard zijn. Affect-gevoeligheid is overigens slechts één aspect van Rosenfield en Nudelman's model. In hun ogen dient spraak, en dus ook stotteren, bestudeerd te worden vanuit

een samenwerking van verschillende disciplines (anatomie, fysiologie, wiskunde, systeemanalyse, psychologie, linguïstiek etcetera), die elk hun bijdrage kunnen leveren aan de ontrafeling van het stottervraagstuk. De gemeenschappelijke basis voor een dergelijke interactie vormt de neurotechnologie. Hun model ter verklaring van het stotteren heet dan ook een *neurotechnologisch model* (Nudelman, Herbrich, Hoyt en Rosenfield, 1989). Dit model ziet stotteren als een tijdelijke instabiliteit van het spraakmotorische controlesysteem en de reactie van het systeem op deze instabiliteit. Het instabiel worden van een systeem is inherent aan systemen die gebruik maken van negatieve terugkoppelingen. De auteurs leunen daarbij sterk op een opvatting van het spraakproductiesysteem als een teruggekoppeld regelsysteem ('closed loop' systeem), een opvatting die in de volgende paragraaf verder besproken wordt.

De cybernetische benadering

In de cybernetische benadering beschouwt men stotteren niet als een puur motorisch probleem, maar als een waarnemingsprobleem. Het woord cybernetica is afkomstig uit het Oudgrieks en betekent daar 'de kunst om een schip te besturen'. Wiener vestigde in 1949 onder deze naam een interdisciplinaire vakrichting die het in een model vastleggen van stuur- en regelfuncties tot doel heeft. Ook de spraak is vanuit cybernetisch oogpunt te bestuderen. We maken bij het spreken gebruik van sensorische terugkoppelingen, de zogenaamde feedback. Hoe we de geprogrammeerde articulatiecommando's uitvoeren wordt teruggemeld aan de hersenen, die daarna eventuele herzieningen of aanpassingen aansturen. Er zijn drie vormen van feedback beschikbaar: auditief via de hoorreceptoren, tactiel via de tastreceptoren en proprioceptief via de spiereceptoren. Stotteren is met name met het auditieve feedbacksysteem in verband gebracht. Het beginpunt van de opvatting dat aan de basis van het stotteren een auditief waarnemingsdefect zou liggen stamt uit 1954, toen Fairbanks een model publiceerde waarin spraak wordt beschreven als een servosysteem. Een spreker controleert zijn spraak door de werkelijke uitvoer te vergelijken met de gewenste uitvoer, een soort intern signaalmodel. Treden er fouten op, doordat de output niet klopt met de gewenste vorm, dan brengt het systeem automatisch de benodigde correcties aan, net zoals een verwarmingssysteem zichzelf corrigeert als de temperatuur gaat afwijken van de op de thermostaat ingestelde waarde. Het stotteren is een direct gevolg van dit correctieproces, doordat een spreker of de fouten die hij maakt niet goed of onvoldoende detecteert, of fouten hoort en corrigeert die er in feite niet zijn. In deze opvatting werkt het spraakproductiesysteem als een teruggekoppeld regelsysteem ('closed loop'). In een dergelijk systeem gaat de informatie niet alleen van centraal naar perifeer ('top-down') maar ook van perifeer naar centraal ('bottom-up').¹

Ongeveer tegelijkertijd met de publikatie van Fairbanks ontdekte Lee (1951) dat wanneer normaal sprekende personen de eigen spraak met vertraging teruggekoppeld krijgen ('delayed auditory feedback', DAF), verstoringen in de spraak optreden die op stotteren lijken. Stotteraars daarentegen bleken onder DAF juist

aan vloeiendheid te winnen. En niet alleen onder DAF, elke conditie die de auditieve feedback wijzigt of geheel uitschakelt, reduceert het stotteren. Dit leidde tot het vermoeden dat een abnormaal functioneren ergens in het auditieve feedbacksysteem de oorzaak van stotteren is, een vermoeden dat nog eens versterkt werd door de observatie dat stotteren onder doven praktisch niet voorkomt (Starkweather, 1987b). Maar waar komt die storing in de auditieve feedback vandaan? Een aantal auteurs is van mening dat de gestoorde auditieve feedback het gevolg is van een defect in het verwerken en opslaan van auditieve informatie in het centraal zenuwstelsel. Veelal blijft het echter bij een dergelijke vage constatering, terwijl bovendien evidentie ervoor uitblijft gezien de nauwelijks afwijkende prestaties van stotteraars op klassiek-auditieve testen (Hall & Jerger, 1978; Toscher & Rupp, 1978; Hageman & Green, 1989). Een meer onderbouwde theorie is de adaptief-modeltheorie van Neilson en Neilson (1987), door Andrews en zijn mede-auteurs in 1983 in hun befaamd overzichtsartikel al aangekondigd. Neilson en Neilson zoeken het probleem van de stotteraar eveneens op centraal niveau, en wel daar waar de sensorische informatie in een motorisch programma moet worden geïntegreerd. Andere auteurs zijn de opvatting toegedaan dat de verstoring in het feedbacksignaal plaats vindt voordat het bij het centraal zenuwstelsel aankomt. Twee specifieke hypothesen zijn hier vermeldenswaard, al zijn bepaalde elementen erin zeer speculatief. We bedoelen de hypothese van Van Riper (1982) over concurrerende feedbackkanalen en de akoestische-reflexhypothese van Webster en Lubker (1968). Op deze twee hypothesen ga ik nader in, maar we beginnen met de theorie van Neilson en Neilson.

De adaptief-modeltheorie ('adaptive model theory')

Met deze theorie geven Neilson en Neilson (1987; 1991) een nieuwe theoretische onderbouwing aan het op zich reeds lang bestaande vermoeden dat stotteren het gevolg is van een gebrekkig verlopende sensomotorische integratie. Hun benadering onderscheidt zich van de typisch spraakmotorische benadering door het gewicht dat zij aan terugkoppelingsprocessen toekennen. Ze verwerpen echter de opvatting dat de produktie van spraak te beschrijven is in termen van een klassiek servosysteem, en stellen er een adaptief model voor in de plaats. In een klassiek servosysteem dient de terugkoppeling om een fout direct te corrigeren. Bij een adaptieve controle worden de eigenschappen van het te regelen systeem door de feedback intermitterend bemonsterd. Als er een verandering is opgetreden, dan wordt de feedback gebruikt om nieuwe eigenschappen te berekenen. Een invers model van deze eigenschappen zorgt dan voor het transformeren van een gewenst outputsignaal in het juiste inputsignaal. Het begrip adaptieve controle komt uit de systeemtheorie en wordt onder andere bij mens-machinesystemen gebruikt. Neilson en Neilson achten het model ook toepasbaar op complexe motorische vaardigheden, en met name op de produktie van spraak.

Centraal in de adaptief-modeltheorie staat de veronderstelling dat een spreker bij het plannen van een spraakuiting gebruik maakt van een invers intern model ('inverse internal model') van het spraakproductiesysteem (zie Figuur 2). Hier-

mee wordt bedoeld een interne representatie van de verschillende stappen die nodig zijn om een gewenst sensorisch doel om te zetten in een reeks motorische commando's die de bedoelde articulatie moeten realiseren. Een sensorisch doel is niets anders dan het woord dat een spreker beoogt te zeggen en dat als een sensorische beeld in de hersenen ligt opgeslagen. Het bevat dus informatie, verkregen door eerdere spreekervaringen met het woord, over hoe het klinkt en hoe het kinesthetisch aanvoelt. Het model heet een invers model omdat elk woord dat een spreker wil zeggen in de vorm van een sensorisch beeld het interne model binnenkomt, waar het als het ware gekeerd wordt en in de vorm van motorische commando's weer tevoorschijn komt. Essentieel in deze vertaaltak is dat de juiste commando's worden gegenereerd, dat, met andere woorden, de uiteindelijke produktie van het woord correct is. Het interne model wordt daarom steeds up-to-date gemaakt door het feitelijke en het beoogde doel te vergelijken en bij gebleken verschil correcties en aanvullingen aan te brengen. Dit wordt mogelijk gemaakt doordat auditieve en sensorische banen informatie over de feitelijke akoestische output terugmelden naar een geheugentoestand ('modeling circuitry'), alwaar een vergelijking plaatsvindt met de hypothetische uitvoer. Deze hypothetische uitvoer is niets anders dan de motorische commando's die naar het

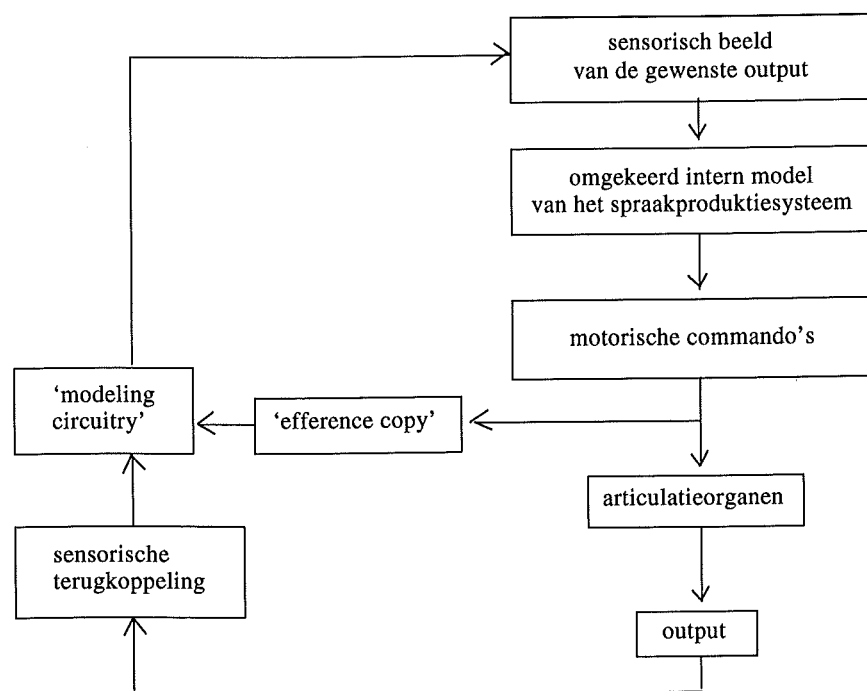


Fig. 2. Schematische voorstelling van het inverse interne model van het spraakproductiesysteem volgens Neilson en Neilson.

spraakstelsel worden gevoerd en die een afdruk van zichzelf, een efferentiecopie ('efference copy'), achterlaten. Op basis van de vergelijking tussen de feitelijke output en de hypothetische output kan het inverse interne model van het spraakstelsel telkens worden bijgesteld, zodat in de toekomst adequate motorische commando's kunnen worden gegenereerd.

Neilson en Neilson veronderstellen dat stotteraars de neuronale middelen missen om het sensorische doel op efficiënte wijze om te zetten in een motorische beweging en/of een motorische beweging te vertalen naar een sensorisch beeld. Anders gezegd, ze hebben moeite om de relatie te leggen tussen de klanken die ze willen produceren en de bewegingen die nodig zijn om die klanken te zeggen. Het gevolg van zo'n tekort schietende centrale capaciteit is dat stotteraars er langer over doen om een en ander op elkaar af te stemmen. Ze beginnen aan een woord of zin, maar lopen direct vast omdat het plan voor de rest van wat ze willen zeggen nog niet klaar ligt. De eigenlijke stottergebeurtenissen, de herhalingen en verlengingen, ontstaan wanneer de stotteraar toch probeert door te gaan met praten, waar hij eigenlijk had moeten wachten tot zijn brein het plan voor de volgende lettergreep af heeft.

De feedback-conflicthypothese

Van Riper (1982) oppert dat stotteraars niet in staat zijn over te schakelen van een auditieve naar een kinesthetische vorm van controle. Hij stelt dat het auditieve kanaal in de vroege kinderjaren een belangrijke rol speelt in het taalverwerkingsproces. Zodra het echter niet meer zo nodig is om de eigen woorden te matchen aan het voorbeeld van anderen, aldus Van Riper, wordt het te vermoeiend om zo exclusief op het auditieve systeem te varen. De controle op de spraakuitvoering wordt dan ook overgenomen door andere vormen van terugkoppeling: de tactiele, en proprioceptieve. De overschakeling hierop verloopt geleidelijk en soms met een tussenperiode waarin de auditieve en proprioceptieve signalen elkaar als concurrerende feedbackkanalen in de weg zitten, wat leidt tot gebroken woorden. Of het auditieve circuit raakt overladen, wat leidt tot oscillaties. Van Riper verwijst in dit verband naar de bevinding dat kinderen meer niet-vloeiendheden maken zodra ze in zinnen gaan praten. Ook het feit dat kinderen met een vertraagd spreekbegin meer risico lopen te gaan stotteren wanneer ze eenmaal gaan praten, past in dit beeld. We noemden eerder Van Riper in verband met zijn opvatting dat stotteren te maken heeft met een storing in de timing van de spraak. Met zijn feedback-conflicthypothese geeft Van Riper een opening als het gaat om de vraag waaraan de vertraagde timing in de coördinatie van de spraakbewegingen zou kunnen liggen. De interferentie, veroorzaakt door met elkaar in competitie zijnde terugkoppelingssignalen vanuit verschillende kanalen, kan de preciese timing van bilaterale spiergroepen verstoren en daardoor stotteren tot gevolg hebben.

De akoestische-reflexhypothese

Webster en Lubker (1968) schrijven stotteren toe aan het slecht functioneren van

een spiertje, de musculus stapedius, dat zich in het middenoor bevindt. Deze spier wordt reflexmatig aangespannen wanneer een hard geluid het oor treft. Daarnaast veronderstellen ze dat de m. stapedius bij de stemgeving betrokken is, omdat er eveneens contracties plaatsvinden vlak voor of tegelijk met de steminzet. De reflex, die als bescherming zou dienen tegen het te hard doorkomen van de stem, dempt het geluid van de eigen stem. Webster (1974) veronderstelt nu dat bij stotteraars de reflex bij het starten van de spraak vertraagd, asynchroon of onstabiel functioneert. Dit heeft een direct verzwakkende invloed op de auditieve terugkoppeling waardoor de activiteit in de stembanden, waar op dat moment juist met de produktie van een spraakklank een begin is gemaakt, wordt geblokkeerd. De resulterende herhalingen en verlengingen ziet Webster als automatische, ongeconditioneerde reacties van het spraaksysteem om blokkades op te heffen, waarna leerprocessen zorgen voor een verdere stabilisatie. Stottergedrag weerspiegelt dus de geleerde pogingen om de blokkade op te heffen. Webster verwijst ter staving van zijn hypothese naar het effect van maskerende ruis. Maskerende ruis, met name als die intermitterend wordt aangeboden, houdt de reflex actief waardoor een storende invloed op de auditieve terugkoppeling voorkomen kan worden.

Stotteren als een multifactoriële storing

Multifactoriële modellen gaan ervan uit dat bij een kind dat gaat stotteren vele invloeden in het spel zijn, variërend van invloeden vanuit de directe omgeving van het kind tot en met daaraan gekoppelde (aanleg)factoren binnen het kind zelf. Ze zijn in feite het pragmatische antwoord op de wat uitzichtloze situatie waarin de theorievorming zich sinds jaar en dag bevindt. Een situatie die ontstaan is door de geringe empirische onderbouwing van welke theorie of hypothese dan ook. De modellen die we hier bespreken hebben zeker een theoretische pretentie, maar zijn in eerste instantie toch vooral te beschouwen als een leidraad voor de preventie en behandeling van stotteren op jeugdige leeftijd.

Het eisen- en capaciteitenmodel

In 1987 publiceerde Starkweather zijn boek "Fluency and stuttering". Het geeft een uitvoerig en nauwkeurig overzicht van alle tot dan beschikbare onderzoekgegevens op het gebied van de spraak- en taalproduktie van jonge kinderen, zowel over de normale ontwikkeling als over de afwijkingen daarin bij jonge stotterende kinderen. En passant formuleerde Starkweather in een enkele paragraaf zijn conclusie over wat tot een 'breakdown' van het vloeiend spraakgebruik kan leiden, een conclusie die hij presenteerde als het eisen- en capaciteitenmodel ('demands and capacities model'). De grondgedachte is als volgt: stotterend spreken vindt plaats wanneer de eisen die uit de omgeving komen of die het kind aan zichzelf stelt, te hoog zijn voor de capaciteiten die het kind op cognitief, linguïstisch, motorisch en/of emotioneel niveau bezit. Niet alleen wat een kind in

een bepaalde periode van zijn ontwikkeling aan vaardigheden in huis heeft kan variëren, ook de omgevingseisen kunnen op velerlei gebied liggen (zie Starkweather en Franken, 1991).

Het model is een 'balans' model. Het stelt niet dat er in de omgeving van het kind of bij het kind zelf pathologische omstandigheden aanwezig moeten zijn vooraleer het gaat stotteren, en evenmin dat er in principe inferieure capaciteiten zijn op spraakmotorisch, linguïstisch, sociaal-emotioneel of cognitief gebied. Het enige dat nodig is, is dat de extern en/of intern gestelde eisen te hoog zijn voor de op dat moment aanwezige vaardigheden. Het is duidelijk dat het model rek heeft; voor elk individueel kind zou een plaatje gemaakt kunnen worden van waar de knelpunten liggen. Zowel een zeer taalvaardig als een zeer taalzwak kind kan een risicokind zijn. Het taalvaardige kind kan bijvoorbeeld de motorische vaardigheid missen om de taalvaardige zinnen te construeren, terwijl het taalvertraagde kind bijvoorbeeld moeite heeft de woorden te vinden of de simpele zinnestjes te programmeren en tegelijkertijd motorisch uit te voeren. In beide gevallen is het evenwicht binnen het kind zelf verstoord. Veel tegenstrijdige onderzoeksresultaten worden met dit model ineens verklaarbaar, aangezien het er in feite van uitgaat dat stotteren een heterogeen verschijnsel is. Maar het maakt het model ook moeilijk toetsbaar. Adams (1990) stelt drie vragen die het model vooralsnog niet kan beantwoorden; (1) hoe groot moet het verschil zijn tussen eisen en vaardigheden wil het tot stotteren komen; (2) hoe lang moet een dergelijke situatie duren; en (3) waarom uit het zich in stotteren en niet in iets anders? De waarde van het model ligt daarom vooral op klinisch vlak. Wanneer een kind eenmaal stottert, omdat de eisen te groot of te veel waren voor wat het kan, biedt het model een handvat om scheve verhoudingen te herstellen.

Het negen-componentenmodel

Als alternatief voor de opvatting dat stotteraars zijn op te delen in diverse subgroepen elk met een eigen etiologie, stelden Riley en Riley (1979; 1980) een componentenmodel voor. Hun model is vooral bedoeld als leidraad bij het diagnosticeren en behandelen van jonge stotteraartjes, maar biedt tevens een theoretisch perspectief welke factoren zoal een rol kunnen spelen, ook al hoeven niet alle factoren een oorzakelijke betekenis te hebben. Riley en Riley spreken nadrukkelijk van een componentenmodel; toekomstig onderzoek zal moeten uitwijzen welke componenten blijven, en welke plaats zullen moeten maken voor andere. Vooralsnog onderscheiden ze er negen, overgebleven na een factoranalyse over een groot aantal variabelen die tot nu toe traditioneel met stotteren in verband zijn gebracht. Zes componenten liggen bij het kind zelf (intrapersoonlijke factoren) en drie in de omgeving, met name in de houding en het gedrag van de ouders (interpersoonlijke factoren). Van de zes intrapersoonlijke factoren hebben er vier met neurologische dysfuncties te maken die het kind vanaf de geboorte meekrijgt. Het gaat hier om stoornissen of tekorten op het vlak van de aandacht/concentratie, de auditieve waarneming, de zinsbouw en de mondmotoriek. Het zijn geen grove afwijkingen; de uitingvormen zijn in de regel subtiel

en komen eerst naar voren wanneer aan het systeem hoge eisen worden gesteld en de communicatie voor het kind complex is. Riley en Riley noemen ook cijfers bij hoeveel stotterende kinderen de dysfuncties voorkomen. Aandachtsstoornissen treffen zij bij 36% van de door hen onderzochte kinderen aan, tekorten in de auditieve waarneming bij 27%, zinsbouwproblemen bij 31% en tekorten in de mondmotoriek bij 69%. Tekorten in één of meerdere van deze functies betekent een kwetsbaar systeem dat tot stotteren predisponeert. Of het ook zover komt hangt af van de druk waaronder dat systeem komt te staan, druk die vanuit het kind zelf komt of vanuit de omgeving. Het kind zelf heeft de neiging om overdreven eisen aan zichzelf te stellen (bij 89% van de kinderen aanwezig), of een neiging om de omgeving met stotteren te manipuleren (bij 25%). Het zijn de andere twee intrapersoonlijke componenten van het model. De interpersoonlijke componenten die het kind onder druk kunnen zetten zijn allereerst een voor het kind ongunstige communicatieve omgeving, waarin er bijvoorbeeld te snel en te gecompliceerd wordt gesproken of het kind te weinig ruimte en tijd krijgt om zijn gedachten te ordenen; ten tweede de hoge eisen die de ouders in het algemeen, dus ook buiten het terrein van de spraak, aan het kind stellen; en tenslotte een problematische gezinssituatie. Deze drie componenten komen bij respectievelijk 53%, 51% en 5% van de kinderen voor.

Het interactiemodel

Terwijl het model van Riley en Riley geen uitspraak doet over de wisselwerking tussen verschillende factoren in het ontstaan van stotteren (een component is immers bij een kind aanwezig of niet), legt Hanley (1982) juist de nadruk op de interactie tussen factoren. Hij vertrekt vanuit het theoretische perspectief van Zimmermann, Smith en Hanley (1981) dat stotteren beschrijft als een 'break-down' in de coördinatie van de spraak, als gevolg van veranderingen in de motorische neuronen die de spanning in de spieren regelen. Het gevolg van de break-down zijn de zichtbare en hoorbare niet-vloeiendheden die we stotteren noemen. De crux van deze bewering is dat allerlei factoren van fysiologische, psychologische, linguïstische en psychosociale aard dergelijke veranderingen in de activiteit van de spieren en spiergroepen die bij de spraak betrokken zijn kunnen bewerkstelligen. Het kenmerk van dit perspectief is dat stotteren gezien wordt als het gevolg van een interactieproces tussen verschillende factoren dat bij elk individueel kind anders kan uitpakken. Elk kind bezit als het ware een eigen 'recept' voor stotteren, een unieke combinatie van factoren die de neuromotorische breakdown kan veroorzaken. Zelfs binnen een kind kunnen op verschillende momenten in de ontwikkeling en in verschillende situaties steeds andere stotter-recepten worden samengesteld. De combinatiemogelijkheden zijn vrijwel oneindig, ook al vanwege de veelheid aan factoren die in de communicatie een rol spelen. Hanley vat ze als volgt samen: de wijze waarop het kind zijn omgeving waarneemt, met name het ongemak van degene met wie het kind in gesprek is; de drempel van het kind voor emotionele gevoeligheid; de ingewikkeldheid van het spraak-taalgebruik van het kind; bepaalde karakteristieken in de spraak

van de luisteraar, zoals een te gehaast spreekmodel; onrustverwekkende aspecten in de situatie waarin gesproken wordt, zoals een lawaaierige omgeving; en de specifieke neuromusculaire beperkingen van het kind op een bepaald moment en binnen een bepaalde situatie. Het zijn allemaal factoren die tot het verbreken van het vloeiend spreken kunnen leiden, maar het is bij elk kind weer een andere samenloop van gebeurtenissen die de doorslag geeft. Aan de research de taak het effect van al die verschillende factoren op het spraakproductiesysteem te specificeren.

Tot slot

Stotteren is wel eens genoemd: 'de afwijking van de vele theorieën' (Jonas, 1979). Dit overzicht moet gezien worden als een poging wat orde te scheppen in die veelheid van opvattingen. Wellicht komt de lezer tot de conclusie dat het met de 'wanorde der vele theorieën' wel meevalt. De verschillende theoretische oriëntaties, in dit artikel besproken, sluiten elkaar immers niet uit; ze benadrukken alleen telkens een ander aspect van het verschijnsel 'stotteren'. Of ze plaatsen, zoals binnen de neurofysiologische benadering gebeurt, telkens een ander moment in het spraakproductiesysteem als oorzaak van het optreden van de onwillekeurige herhalingen en verlengingen op de voorgrond. Wat duidelijk nog ontbreekt is een geïntegreerde visie. De theorievorming loopt wat dat betreft achter bij de praktijk van de diagnostiek en therapie, waar het eigenlijk andersom zou moeten zijn. Bij de meeste klinici immers lijkt sinds een aantal decennia consensus te bestaan over het feit dat stotteren een veelvoudig gedetermineerde afwijking is waarbij predisponerende, precipiterende en persisterende factoren een rol spelen (Peters & Guitar, 1991). De theorievorming mist een geïntegreerd perspectief waarin recht wordt gedaan aan de genetische aanleg als een predisponerende factor, de omgevingsinvloeden als precipiterende factoren en de diverse vormen van leren als persisterende factoren. De vraag waarom een kind gaat stotteren is daarmee nog niet definitief opgelost, maar zo'n perspectief biedt wel de mogelijkheid om een aantal tot nu toe ogenschijnlijk tegenstrijdige opvattingen over de oorzaken van het stotteren met elkaar te verzoenen. Want, om met de woorden van Multatuli te eindigen: 'Twee halve waarheden maken geen waarheid'.

Noot

1. Tegenover het 'closed loop' model staat het 'open loop' model. In dit model loopt er geen informatiestroom van de uitgang van het systeem terug naar een eerder stadium in het proces om de uitgang bij te regelen. De spraakmotorische programma's worden op centraal niveau opgebouwd en wel zodanig dat alle positie- en timingselementen daarin al aanwezig zijn. Er is geen continue terugkoppeling vanuit receptoren die het resultaat waarnemen. De auditieve feedback voor het eventueel bijsturen van een articulatiebeweging die nog aan de gang is, neemt te veel tijd in beslag. De functie van

feedback ligt volgens deze opvatting in een controle achteraf. Eventuele herzieningen en aanpassingen worden dan ook achteraf in de vorm van zelfcorrecties gemaakt (Slis, 1988).

Summary

This article contains a review of the major formal theories and models on the etiology of stuttering. As is traditional, theories and models are divided into five groups: stuttering as a genetic disorder, stuttering as a neurotic response, stuttering as learned behavior, stuttering as a neurophysiological deficit, and stuttering as a multidimensional disorder. It is concluded that no single theory adequately explains the disorder and that an integrated perspective has not yet been advanced.

Literatuur

- Adams, M.R. (1990). The demands and capacities model I: Theoretical elaborations. *Journal of Fluency Disorders*, 15, 135-141.
- Ambrose, N.G., Yairi, E. and Cox, N. (1993). Genetic aspects of early childhood stuttering. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36, 701-706.
- Andrews, G. and Harris, M.M. (1964). *The syndrome of stuttering*. London: William Heinemann Medical Books.
- Andrews, G., Graig, A., Feyer, A.M., Hoddinott, S., Howie, P. and Neilson, M. (1983). Stuttering: A review of research findings and theories circa 1982. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 48, 226-246.
- Armson, J. and Kalinowski, J. (1992). *Interpreting differences in the fluent speech of stutterers and nonstutterers*. Paper presented at the Annual Convention of the American Speech, Language, and Hearing Association, San Antonio.
- Barbara, D.A. (1954). *Stuttering: A psychodynamic approach to its understanding and treatment*. New York: Julian.
- Bindel, R. (1982). Beruht Stottern auf einem zerebralen Dominanzproblem? *Die Sprachheilarbeit*, 27, 175-184.
- Bloodstein, O. (1960). The development of stuttering: II. Developmental phases. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 25, 366-376.
- Bloodstein, O. (1975). Stuttering as tension and fragmentation. In J. Eisensohn (Ed.), *Stuttering: A second symposium*. New York: Harper & Row.
- Bloodstein, O. (1984). Stuttering as an anticipatory struggle disorder. In R.F. Curlee and W.P. Perkins (Eds.), *Nature and treatment of stuttering: New directions*. San Diego: College-Hill Press.
- Bloodstein, O. (1987). *A handbook on stuttering (4th edition)*. Chicago: National Easter Seal Society.
- Brutten, E.J. and Shoemaker, D.J. (1967). *The modification of stuttering*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Conture, E.G. (1991). Young stutterers' speech production: A critical review. In H.F.M. Peters, W. Hulstijn and C.W. Starkweather (Eds.), *Speech motor control and stuttering*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Coriat, I.H. (1943). The psychoanalytic concept of stammering. *Nervous Child*, 2, 167-171.
- Costello, J.M. and Ingham, R.J. (1984). Stuttering as an operant disorder. In R.F. Curlee and W.P. Perkins (Eds.), *Nature and treatment of stuttering: New directions*. San Diego: College-Hill Press.

- Cox, N.J. (1988). Molecular genetics: The key to the puzzle of stuttering? *American Speech-Language and Hearing Association*, 30, 36-40.
- Damsté, P.H. (1990). *Stotteren. Onwillekeurig of willekeurig gedrag?* (4de druk). Utrecht: Bohn, Scheltema & Holkema.
- Dijkstra, T. en Kempen, G. (1984). *Taal in uitvoering. Inleiding tot de psycholinguïstiek*. Groningen: Wolters-Noordhoff.
- Dollard, J. and Miller, N.E. (1950). *Personality and psychotherapy. An analysis in terms of learning, thinking and culture*. New York: McGraw-Hill.
- Douglass, E. and Quarrington, B. (1952). Differentiation of interiorized and exteriorized stuttering. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 17, 372-388.
- Fairbanks, G. (1954). Systematic research in experimental phonetics: I. A theory of the speech mechanism as a servosystem. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 19, 133-139.
- Fenichel, O. (1945). *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton.
- Freund, H. (1952). Studies in the interrelationship between stuttering and cluttering. *Folia Phoniatrica*, 4, 146-168.
- Geschwind, N. and Galaburda, A.M. (1985). Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 42, 429-459.
- Glauber, I.P. (1958). The psychoanalysis of stuttering. In J. Eisensohn (Ed.), *Stuttering: A symposium*. New York: Harper & Row.
- Hageman, C.F. and Green, P.N. (1989). Auditory comprehension of stutterers on a competing message task. *Journal of Fluency Disorders*, 14, 109-120.
- Hall, J. and Jerger, J. (1978). Central auditory function in stutterers. *Journal of Speech and Hearing Research*, 21, 324-337.
- Hanley, J.M. (1982). Speech motor processes and stuttering in children. In: *Stuttering therapy: Prevention and intervention with children. Vol nr. 20*. Memphis, Tennessee: Speech Foundation of America.
- Harris, E.L. (1986). The contribution of twin research to the study of the etiology of reading disability. In S.D. Smith (Ed.), *Genetics and learning disabilities*. London: Taylor & Francis.
- Howie, P.M. (1981). Concordance for stuttering in monozygotic and dizygotic twin pairs. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 24, 317-321.
- Janssen, P. and Kraaiaat, F. (1980). Disfluency and anxiety in stuttering and non-stuttering adolescents. *Behavioural Analysis and Modification*, 4, 116-126.
- Janssen, P., Kraaiaat, F.W. en Dam-Baggen, C.M.J. van (1987). Sociale angst bij stotteraars. *Logopedie en Foniatrie*, 59, 272-275.
- Johnson, W. (1955). A study of the onset and development of stuttering. In W. Johnson and R.R. Leutenegger (Eds.), *Stuttering in children and adults*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Johnson, W. (1956). Stuttering. In W. Johnson, S.J. Brown, J.J. Curtis, C.W. Edney and J. Keaster (Eds.), *Speech handicapped school children, revised edition*. New York: Harper & Brothers.
- Johnson, W. and Associates (1959). *The onset of stuttering*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Jonas, G. (1979). *Stotteren: de wanorde der vele theorieën*. Rotterdam: Kooyker Wetenschappelijke Uitgeverij.
- Kent, R.D. (1984). Stuttering as a temporal programming disorder. In R.F. Curlee and W.P. Perkins (Eds.), *Nature and treatment of stuttering: New directions*. San Diego: College-Hill Press.
- Kidd, K.K. (1984). Stuttering as a genetic disorder. In R.F. Curlee and W.P. Perkins (Eds.), *Nature and treatment of stuttering: New directions*. San Diego: College-Hill Press.

- Kidd, K.K., Heimbuch, R.C. and Records, M.A. (1981). Vertical transmission of susceptibility to stuttering with sex-modified threshold. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 78, 606-610.
- Kidd, K.K., Kidd, J.R. and Records, M.A. (1978). The possible causes of the sex ratio in stuttering and its implications. *Journal of Fluency Disorders*, 3, 13-23.
- Kloth, S.A.M., Janssen, P. en Kraaimaat, F.W. (1993). De genetische component bij stotteren: een familie- onderzoek. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie* 2, 247-256.
- Kolk, H. (1991). Is stuttering a symptom of adaptation or of impairment? In H.F.M. Peters, W. Hulstijn and C.W. Starkweather (Eds), *Speech motor control and stuttering*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Kraaimaat, F.W. en Janssen, P. (1983). Een werkmodel voor een differentiële diagnostiek en behandeling van stotteren. *Gedragstherapie*, 16, 299-309.
- Lee, B.S. (1951). Artificial stutter. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 16, 53-55.
- Levelt, W.J.M. (1989). *Speaking: From intention to articulation*. Cambridge Mas.: MIT Press.
- McDearmon, J.R. (1968). Primary stuttering at the onset of stuttering: A reexamination of data. *Journal of Speech and Hearing Research*, 11, 631-637.
- Miller, S. and Watson, B.C. (1992). The relationship between communication attitude, anxiety, and depression in stutterers and nonstutterers. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 789-798.
- Moscovitch, M. (1983). The linguistic and emotional functions of the normal right hemisphere. In E. Perecman (Ed.), *Cognitive processing in the right hemisphere*. Orlando, Florida: Academic Press.
- Moore, W.H., Jr. (1984). Central nervous system characteristics of stutterers. In R.F. Curlee and W.P. Perkins (Eds), *Nature and treatment of stuttering: New directions*. San Diego: College-Hill Press.
- Moore, W.H., Jr. and Boberg, E. (1987). Hemispheric processing and stuttering. In L. Rustin, H. Purser and D. Rowley (Eds.), *Progress in the treatment of fluency disorders*. London: Taylor & Francis.
- Moore, W.H., Jr. and Haynes, W.O. (1980). Alpha hemispheric asymmetry and stuttering: Some support for a segmentation dysfunction hypothesis. *Journal of Speech and Hearing Research*, 23, 229-247.
- Neilson, M.D. and Neilson, P.D. (1987). Speech motor control and stuttering: A computational model of adaptive sensory-motor processing. *Speech Communications*, 6, 325-333.
- Neilson, M.D. and Neilson, P.D. (1991). Adaptive model theory of speech motor control and stuttering. In H.F.M. Peters, W. Hulstijn and C.W. Starkweather (Eds), *Speech motor control and stuttering*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Nudelman, H.B., Herbrich, K.E., Hoyt, B.D. and Rosenfield, D.B. (1989). A neuroscience model of stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, 14, 399-427.
- Orton, S.T. (1927). Studies in stuttering. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 18, 671-672.
- Perkins, W.H. (1990). What is stuttering? *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55, 370-382.
- Perkins, W.H., Kent, R.D. and Curlee, R.F. (1991). A theory of neuropsycholinguistic function in stuttering. *Journal of Speech and Hearing Research*, 34, 734-752.
- Perkins, W., Rudas, J., Johnson, L. and Bell, J. (1976). Stuttering: Discoordination of phonation with articulation and respiration. *Journal of Speech and Hearing Research*, 19, 509-522.
- Peters, H.F.M. and Hulstijn, W. (1984). Stuttering and anxiety: The difference between stutterers and nonstutterers in verbal apprehension and physiologic arousal during the anticipation of speech and non-speech tasks. *Journal of Fluency Disorders*, 9, 67-84.

- Peters, H.F.M. and Hulstijn, W. (Eds.) (1987). *Speech dynamics in stuttering*. Wien: Springer-Verlag.
- Peters, H.F.M. and Hulstijn, W. (1991). A composite motor task for the assessment of speech motor control in stuttering. In H.F.M. Peters, W. Hulstijn and C.W. Starkweather (Eds), *Speech motor control and stuttering*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Peters, H.F.M., Hulstijn, W. and Starkweather, C.W. (Eds) (1991). *Speech motor control and stuttering*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Peters, T.J. and Guitar, B. (1991). *Stuttering: An integrated approach to its nature and treatment*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Postma, A. (1993). Stotteren en zelfcorrectie. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 2, 22-34.
- Postma, A. and Kolk, H. (1993). The covert repair hypothesis: Prearticulatory repair processes in normal and stuttered disfluencies. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36, 472-487.
- Postma, A., Kolk, H.H.J. and Povel, D.J. (1991). Disfluencies as resulting from covert self-repairs applied to internal speech errors. In H.F.M. Peters, W. Hulstijn and C.W. Starkweather (Eds), *Speech motor control and stuttering*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Preus, A. (1981). *Attempts at identifying subgroups of stuttering*. Oslo: University of Oslo Press.
- Prins, D. (1991). Theories of stuttering as event and disorder: Implications for speech production processes. In H.F.M. Peters, W. Hulstijn and C.W. Starkweather (Eds), *Speech motor control and stuttering*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Rastatter, M.P. and Dell, C.W. (1987a). Reaction times of moderate and severe stutterers to monaural verbal stimuli: Some implications for neurolinguistic organization. *Journal of Speech and Hearing Research*, 30, 21-27.
- Rastatter, M.P. and Dell, C.W. (1987b). Vocal reaction times of stuttering subjects to tachistoscopically presented concrete and abstract words: A closer look at cerebral dominance and language processing. *Journal of Speech and Hearing Research*, 30, 306-310.
- Riley, G.D. and Riley, J. (1979). A component model for diagnosing and treating children who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, 4, 279-293.
- Riley, G.D. and Riley, J. (1980). Motoric and linguistic variables among children who stutter: A factor analysis. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 45, 504-514.
- Rosenfield, D.B. and Nudelman, H.B. (1987). Neuropsychological models of speech dysfluency. In L. Rustin, H. Purser and D. Rowley (Eds.), *Progress in the treatment of fluency disorders*. London: Taylor & Francis.
- Shattuck-Hufnagel, S. (1979). Speech errors as evidence for a serial order mechanism in sentence production. In W. Cooper and E. Walker (Eds.), *Sentence processing: Psycholinguistic studies presented to Merrill Garrett*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Schwartz, H. and Conture, E. (1988). Subgrouping young stutterers: Preliminary behavioral observations. *Journal of Speech and Hearing Research*, 31, 62-71.
- Shames, G.H. and Sherrick, C.E. (1963). Discussion of nonfluency and stuttering as operant behavior. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 28, 3-18.
- Sheehan, J.G. (1953). Theory and treatment of stuttering as an approach-avoidance conflict. *Journal of Psychology*, 36, 27-49.
- Sheehan, J.G. (1968). Stuttering as a self-role conflict. In H. Gregory (Ed.), *Learning theory and stuttering therapy*. Evanston Ill.: Northwestern University Press.
- Sheehan, J.G. (1970). *Stuttering: Research and therapy*. New York: Harper & Row.
- Sheehan, J.G. (1975). Conflict theory and avoidance-reduction therapy. In J. Eisenson (Ed.), *Stuttering: A second symposium*. New York: Harper & Row.

- Slis, I.H. (1988). Spraakproductie. In M.P.R. van den Broecke (Red.). *Ter sprake: Spraak als betekenis vol geluid in 36 thematische hoofdstukken*. Dordrecht: Floris Publications.
- Smith, A. (1990). Factors in the etiology of stuttering. In J.A. Cooper (Ed.). *Research needs in stuttering: Roadblocks and future directions*. ASHA reports 18. Rockville, Maryland: American Speech-Language-Hearing Association.
- Starkweather, C.W. (1987a). Laryngeal and articulatory behavior in stuttering: Past and future. In H.F.M. Peters and W. Hulstijn (Eds.). *Speech motor dynamics and stuttering*. Wien: Springer Verlag.
- Starkweather, C.W. (1987b). *Fluency and stuttering*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
- Starkweather, C.W. en Franken, M.C. (1991). Preventie van stotteren en vroegtijdige interventie bij zeer jonge stotteraars. In H.F.M. Peters en C.W. Starkweather (Red.). *Preventie en vroege interventie bij spraak-, taal- en hoorstoornissen*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- St. Onge, K. (1963). The stuttering syndrome. *Journal of Speech and Hearing Research*, 6, 159-165.
- Toscher, M. and Rupp, R. (1978). A study of the central auditory processes in stutterers using the Synthetic Sentence Identification (SSI) test battery. *Journal of Speech and Hearing Research*, 21, 779-792.
- Travis, L.E. (1931). *Speech pathology*. New York: D. Appleton and Co.
- Travis, L.E. (1957). The unspeakable feelings of people, with special reference to stuttering. In L.E. Travis (Ed.), *Handbook of speech pathology*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Travis, L.E. (1978a). Neurophysiological dominance. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 43, 275-277.
- Travis, L.E. (1978b). The cerebral dominance theory of stuttering: 1931-1978. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 43, 278-281.
- Van Riper, C. (1982). *The nature of stuttering (2nd edition)*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Weber, C.M. and Smith, A. (1990). Autonomic correlates of stuttering and speech assessed in a range of experimental tasks. *Journal of Speech and Hearing Research*, 33, 690-706.
- Webster, R.L. (1974). A behavioral analysis of stuttering: Treatment and theory. In K.S. Calhoun, H.E. Adams and K.M. Mitchell (Eds.), *Innovative treatment methods in psychopathology*. New York: Wiley.
- Webster, R.L. and Lubker, B.B. (1968). Interrelationships among fluency producing variables in stuttered speech. *Journal of Speech and Hearing Research*, 11, 754-766.
- Webster, W.G. (1986). Neuropsychological models of stuttering. II. Interhemispheric interference. *Neuropsychologica*, 24, 737-741.
- Webster, W.G. (1990). Motor performances of stutterers: A search for mechanisms. *Journal of Motor Behavior*, 22, 553-571.
- Weiss, D.A. (1950). Der Zusammenhang zwischen Poltern und Stottern. *Folia Phoniatrica*, 4, 252-262.
- Wieneke, G. en Janssen, P. Spraakbewegingen. In M.P.R. van den Broecke (Red.). *Ter sprake: Spraak als betekenisvol geluid in 36 thematische hoofdstukken*. Dordrecht: Floris Publications.
- Williams, D. (1978). Stuttering. In J.F. Curtis (Ed.), *Processes and disorders of human communication*. New York: Harper & Row.
- Wingate, M.E. (1969). Stuttering as a phonetic transition defect. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 34, 107-108.
- Wingate, M.E. (1976). *Stuttering: Theory and treatment*. New York: Irvington/Wiley.
- Wingate, M.E. (1988). *The structure of stuttering*. New York: Springer.

- World Health Organization (1977). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death (Vol. 1)*. Geneva: World Health Organization.
- Yairi, E. and Lewis, B. (1984). Disfluencies at the onset of stuttering. *Journal of Speech and Hearing Research*, 27, 154-159.
- Zimmermann, G. (1980). Stuttering: A disorder of movement. *Journal of Speech and Hearing Research*, 23, 122-136.
- Zimmermann, G.N., Smith, A. and Hanley, J.M. (1981). Stuttering: In need of a unifying conceptual framework. *Journal of Speech and Hearing Research*, 46, 25-31.