

Reactie op "Modellen van Spraakontwikkelingsdyspraxie" (Maassen, Terband & Nijland)

Modellen van spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD)

Cecile Kuijpers

Radboud Universiteit Pedagogische Wetenschappen, Orthopedagogiek Leren en Ontwikkeling

In het forumartikel over modellen van spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD) stellen Maassen, Terband en Nijland diverse interessante zaken aan de orde. In deel I noemen zij het gebrek aan overeenstemming van differentiaaldiagnostische kenmerken van SOD, en bespreken zij onderzoek naar de lokalisatie van het verwerkingsniveau waarop deze stoornis zich bevindt. In deel II worden, onder de titel 'Alternatieve modellen' diverse onderwerpen behandeld, zoals het al dan niet modulair zijn van taalontwikkeling, mogelijke verbeteringen in diagnostisch onderzoek, plannen om verklaringen voor SOD te achterhalen middels een neurale netwerk en, terugkerend naar het dilemma van de diagnostiek, de voorzichtigheid waarmee exclusiecriteria moeten worden gehanteerd.

Een algemeen punt is dat in deel II verschillende onderwerpen worden besproken zonder dat voor de lezer echt duidelijk wordt wat de relatie tussen deze onderwerpen is en wat de stellingname van de auteurs is. Zo wordt bijvoorbeeld de relatie tussen de non-modulariteitshypothese (Karmiloff-Smith & Thomas, 2003) en de toepassing hiervan op SOD te impliciet beschreven. Het feit dat er bij ontwikkelingsstoornissen zoals SOD bijna geen sprake kan zijn van selectieve dysfuncties is aannemelijk, maar hoe deze aanname zich precies verhoudt tot hypothesen aangaande 'onderliggende stoornis' vs. 'kenmerkende symptomen' blijft onduidelijk. De auteurs hebben het weliswaar over sensitiviteit, specificiteit, en diagnostische markeerders, maar het is jammer dat uit de bespreking van deze onderwerpen niet een coherente visie van de auteurs volgt, hetgeen ook de argumentatie voor/tegen bepaalde keuzes (bijv. de keuze voor het gebruik van het DIVA-model) niet ten goede komt.

Drie belangrijke thema's die in deel I en deel II van het artikel aandacht krijgen zijn (1) de onduidelijkheid over het verwerkingsniveau waarop de stoornis zich bevindt, (2) het gebrek aan eenduidige criteria voor diagnostisch onderzoek, en (3) het hanteren van het DIVA-model om inzicht te krijgen in onderliggende mechanismen van SOD. Bij het eerste thema (lokalisatie van het verwerkingsniveau) worden experimentele onderzoeken beschreven om evidentie te vinden voor gebrekkige planning, programmering en/of uitvoering van spraakmotoriek. Er worden soms wel/soms geen verschillen gevonden tussen kinderen met SOD en controlekinderen, en de algemene conclusie is dan ook dat specifiek kenmerkende symptomen voor SOD – eventueel

te gebruiken in diagnostiek – niet kunnen worden aangetoond. De auteurs beschouwen de data logischerwijs in het licht van de te bestuderen verwerkingsniveau's. Zij gaan daarbij voorbij aan andere verklaringen. Een daarvan is dat de resultaten van de onderzoeken experimenteel geïntroduceerde artefacten zijn, namelijk (1) de spraakkenmerken van de kinderen met SOD kunnen ook een gevolg zijn van hun taalproblemen, en (2) de testsituaties veroorzaken een bepaalde 'spreekattitude'. Het eerste punt heeft betrekking op een stelling die de auteurs verderop in het artikel ook kort aanstippen, namelijk dat kinderen met SOD niet alleen spraakmotorische problemen hebben maar ook een beperktere woordenschat bezitten (en minder vaardig in lezen zijn). Indien zij woorden en/of woordcombinaties moeten lezen of nazeggen kan niet uitgesloten worden dat deze factor van invloed is op de realisatie van de uitingen. Deze verklaring ligt dus op het terrein van het leren. Het tweede punt heeft betrekking op het feit dat bij kinderen met SOD (vaak leerlingen op het speciaal onderwijs) veel aandacht wordt besteed aan hun spraak en taal, en dat ze in 'serieuze' situaties, waar iets van hen wordt verwacht, duidelijk moeten proberen te spreken. Deze verklaring ligt dus meer op sociaal-cognitief niveau en kan duiden op een gebrek aan ecologische validiteit van het gehanteerde paradigma.

Ter verduidelijking: Op het niveau van planning (Nijland et al., 2003b) laten controlekinderen aanpassingen van coarticulatie en duur zien ten gevolge van prosodische effecten (klemtoon, intonatie). De enigszins gebrekkige aanpassingen in duur en coarticulatie bij de kinderen met SOD kan veroorzaakt worden door het feit dat deze kinderen een beperkter lexicon hebben dan controlekinderen, dat het meer 'segment-voor-segment' uitspreken van de na te spreken woorden bijvoorbeeld niet losstaat van bekendheid met frekwente en minder frekwente woorden en woordcombinaties. Laagfrekwente combinaties ('zus giet') krijgen dan de uitspraak – op segmenteel en suprasegmenteel niveau - van de hoogfrekwente combinatie ('ze schiet'). De gebrekkige ofwel 'andere' duur- en coarticulatie-aanpassingen bij de kinderen met SOD kan tevens bepaald zijn door de hierboven genoemde spreekattitude.

Hetzelfde geldt voor de tweede studie waarin gebruik wordt gemaakt van een bijtblok om het verwerkingsniveau van programmering te onderzoeken (Nijland et al., 2003a). Ook hier kan de experimentele situatie een bepaalde spreekattitude teweeg hebben gebracht: in moeilijke omstandigheden (waarin je niet zo goed verstaanbaar bent) duidelijk proberen te spreken. En dat is wat uit de data blijkt: kinderen met SOD neigen naar hyperarticulatie. De variabiliteit binnen de kinderen met SOD is hoog, waaruit de auteurs concluderen dat de kinderen met SOD een duidelijk 'falende spraakmotorische programmering' vertonen. Het is echter heel goed mogelijk om verbetering van gedrag (in dit geval hyperarticulatie) in combinatie met hoge binnenproefpersonen variabiliteit op te vatten, niet als evidentie voor falen, maar eerder als evidentie voor de beschreven spreekattitude die een kind met SOD soms in hevige mate en soms in minder hevige mate vertoont. Het wisselend gedrag binnen hetzelfde kind kan te maken hebben met de moeilijkheidsgraad en onaangenaamheid van de taak: spreken met een bijtblok zal de ene keer anders gaan dan de andere keer.

Ten slotte wordt in deel I het niveau van de uitvoering onderzocht. In de articulatie-taken met nonsens woorden (zoals 'pataka') worden diverse kinematische metingen verricht. Kinderen met SOD vertonen een grotere en snellere lipsluitingsbeweging en hebben moeite om een stabiel patroon vol te houden. Maar zouden ook dit niet artefacten kunnen zijn van de experimentele opzet: kinderen met een taalprobleem vinden het moeilijk om klanken op volgorde vast te houden en zullen daarom meer moeite moeten doen om de uitingen correct na te zeggen. Dit kan leiden tot de gevonden kinematische data zoals sterkere lipsluiting en variabele stijfheidscoëfficiënt. En ook hier kan de eerder beschreven spreekattitude leiden tot de articulatorische eigenschappen zoals beschreven in het artikel. Met andere woorden: wordt ook hier niet een ander gedragsaspect van de kinderen gemeten dan beoogd?

In deel II wordt SOD een spraakmotorische planningstoornis genoemd, waar geen kenmerkende symptomen voor bestaan en/of waarvoor instrumenten niet sensitief of specifiek genoeg zijn om die symptomen aan te tonen. Er wordt gesuggereerd dat de zoektocht naar diagnostische markeerders moet worden voortgezet, maar op een andere manier. Deze stelling wordt opgeworpen zonder dat er verder op in wordt gegaan. Er wordt kort getipt aan een mogelijk nieuw diagnostisch proces in de vorm van sterk/zwak-profielen in de ontwikkeling. Dat is een interessant idee, maar vervolgens worden er vooral meettechnieken beschreven die al eerder gehanteerd zijn in onderzoek naar modulaire verwerkingsniveau's, en die – zoals bijvoorbeeld bleek uit deel I – geen goede diagnostische markeerders bleken te zijn. Een dergelijk 'nieuw' diagnostisch proces zal niet meteen tot een duidelijke symptoombeschrijving en classificatie leiden.

Het is jammer dat de auteurs niet ingaan op ideeën omtrent toekomstige diagnostiek, bijvoorbeeld in de vorm van die sterk/zwak-profielen. Hoe zouden die profielen opgesteld moeten worden? Wat is bekend over de algehele taalontwikkeling van kinderen met SOD? Weet men wat mogelijk sterke/zwakke kanten zijn en, zo niet, zou men daar niet naar op zoek moeten gaan? Verder, zou het nuttig zijn om een variabele als 'response to intervention' (RTI) als diagnostische markeerder op te nemen? Men is er namelijk steeds meer van overtuigd dat deze variabele een belangrijke bijdrage levert aan de classificerende diagnostiek van kinderen met specifieke leerproblemen (bijv. dyslexie).

Natuurlijk is het een uitdaging om naar het onderliggend mechanisme van SOD te zoeken door middel van een computationeel neurale netwerk. Het gebruik van een neurale netwerk heeft te maken met het feit dat de auteurs op zoek zijn naar een specifieke dysfunctie van de informatieverwerking bij SOD. Wanneer de neurale ruis wordt verhoogd tijdens het leren van feedforward-commando's blijkt de articulatorische output van het model een aantal sleutelkenmerken van SOD te bevatten. De specifieke dysfunctie van SOD is volgens de auteurs dus aantoonbaar in de vorm van verhoogde neurale ruis bij het specificeren van articulatorische doeltrajecten ('feedforward'). De feedforward-controlelus is waarschijnlijk een multidimensionale factor waarvan de parameters op basis van neurale ruis gewijzigd worden. De vraag is

echter waar het bijstellen van de ruisparameter op is gebaseerd. Is deze gespecificeerd op basis van bestaande data (bijvoorbeeld uit neurofysiologisch of neuroimaging onderzoek), en leidt implementatie inderdaad tot enkele sleutelkenmerken van SOD? Is er vanuit een bepaald startniveau gewerkt, dat vervolgens is aangepast en zo leidt tot de verwachte articulatorische output? Of is er vanuit de output gewerkt (enkele sleutelkenmerken van SOD) en nadien onderzocht of een specifieke ruisparameter tot deze resultaten leidt? En waarom zou neurale ruis alleen toegepast worden op feedforward-commando's en niet op feedback-commando's? Zoals bekend is feedback een belangrijke parameter in de spraakproductie. Zou een verhoging van ruis in feedback commando's ook tot sleutelkenmerken van SOD, en eventueel fonologische stoornis leiden? Maar misschien nog belangrijker dan deze vragen over het specifieke gebruik van het DIVA-model is de vraag of en hoe deze computationele kennis bij kan dragen aan een verbetering van het diagnostisch proces en interventie. Een vraag waar dit artikel geen antwoord op geeft.