

De spraakmotorische component: aspecten van spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD)

Ben Maassen

Universitair Medisch Centrum St. Radboud, Interdisciplinair Kinderneurologisch Centrum/KNO/Medische Psychologie

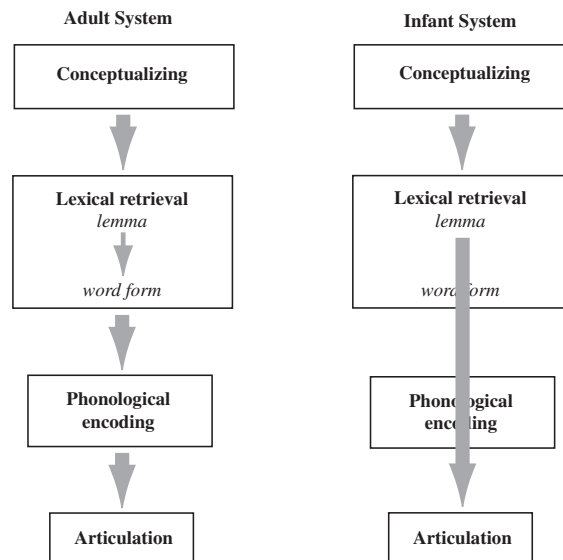
Inleiding

Klinische inzichten en onderzoek naar de onderliggende stoornissen van spraakdyspraxie (SD) bij volwassenen hebben geweldig geprofiteerd van cognitief-neuropsychologische en psycholinguïstische modellen van spraakproductie en -perceptie. Bij SD zijn drie psycholinguïstische stadia in het bijzonder betrokken: lexicale retrieval, fonologische codering en articulatie (zie Figuur 1). Het uiteenrafelen van deze processen vereist gecompliceerde experimentatie en experimentele technieken, die in het algemeen niet beschikbaar zijn in een klinische setting. Een zeer goed overzicht van onderzoek op dit gebied is te vinden in Level, Roelofs en Meyer (1999). In klinisch onderzoek worden typisch alle informatieverwerkingsprocessen die betrokken zijn bij taal- en spraakproductie, tegelijkertijd getest. Bijvoorbeeld, bij het benoemen van plaatjes zijn alle drie verwerkingsprocessen betrokken (visuele analyse en objectherkenning even voor lief nemend): ophalen van lexicaal concept en woord-vorm, fonologisch coderen en articuleren. Het afleiden van het onderliggende defect op basis van prestaties in deze complexe taak is alles behalve triviaal; foutieve interpretatie of lage inter-beoordelaarsbetrouwbaarheid vormen serieuze problemen.

De hier geschetste klinische onzekerheid wat betreft interpretatie van symptomen vormt één van de belangrijkste obstakels in het debat of SD een syndroom is of een specifieke functiestoornis, of SD differentiaal-diagnostisch te onderscheiden valt van andere stoornissen in de spraakproductie, en of de volwassen vorm SD in wezen dezelfde of een andere stoornis is dan spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD) bij kinderen. Onderzoek bij volwassen patiënten met SD lijkt te convergeren naar de conclusie dat SD een stoornis is van de motorische planning en programmering, in de cognitieve architectuur gelocaliseerd ná het stadium van fonologische codering. McNeil (2004) drukt dit als volgt uit:

‘. it is not a lack of theory or the inability to select the correct theory from the known alternatives that limits understanding of AOS [Apraxia of Speech], although these issues too are challenges. Neither is it the inability to construct critical experiments, nor the inability to select the appropriate level of description or contrast with the appropriate comparison group that limits understanding of AOS. It is likewise not the lack of neurologic or anatomic instantiation that limits AOS understanding. The most important impediment to theoretical and clinical advancement in AOS is, however, the lack of a comprehensive and clear definition that leads to an agreed upon set of criteria for subject selection.’
(p. 389-390)

Twee theoretische overwegingen zijn van cruciaal belang voor een goed begrip van SOD. De eerste overweging heeft betrekking op het gehanteerde spraakproductiemodel. Recent onderzoek suggereert dat taal- en spraakproductie in de peupertijd kan worden gekarakteriseerd door een eenvoudiger model, dat uit minder stadia bestaat dan het volledig uitgerijpte systeem van volwassenen. Figuur 1 geeft schematisch het model weer dat ten grondslag ligt aan onderzoek van Levelt, Schiller, en Levelt (1999), waarin werd aangetoond dat gedurende de vroege stadia van spraakontwikkeling het kind een beperkt repertoire aan articulatorische patronen tot zijn beschikking heeft ter grootte van lettergrepen. In een later ontwikkelingsstadium, onder de communicatieve druk van een groeiend vocabulaire, breidt het fonologisch systeem zich uit door meer combinaties van segmenten binnen lettergrepen te gaan produceren. Als resultaat daarvan ontstaan een woord-vormen lexicon, en een systeem voor fonologisch coderen.



Figuur 1: Schematische voorstelling van het volledig ontwikkelde spraakproductiesysteem van een volwassene en het beginnend productiesysteem van een één- tot twee-jarige. (uit: Maassen, 2002).

De tweede overweging betreft het in de neuropsychologie bekende contrast van ‘dissociatie’ vs. ‘associatie’. In de neuropsychologie, met name gebaseerd op klinisch werk bij volwassenen, streeft men ernaar de specificiteit van een stoornis aan te tonen met behulp van dubbele dissociatie. Om te concluderen dat 2 functies, A en B (bijv. fonologisch coderen en articulatorische planning) verschillend zijn, zoekt men patiënten met symptomen die wijzen op gestoorde functie A en intacte functie B (bijv. fonemische parafasie), en patiënten met symptomen die wijzen op gestoorde functie B en intacte functie A (bijv. spraakdyspraxie). Bij ontwikkelingsstoornissen daarentegen, zijn de interacties tussen verwerkingsniveau’s dermate anders dat dubbele dissociatie niet te verwachten is. Modulariteit van functies ontstaat pas later in de ontwikkeling. Het meest bekende voorbeeld in de taal-spraakpathologie is het effect van gehoorverlies of doofheid op de ontwikkeling van taal en spraak. Hoewel doofheid een stoornis is van uitsluitend de *perceptie* van spraak, heeft het een dramatisch effect op de ontwikkeling van zowel perceptieve als productieve spraakvaardigheid. Merk op dat congenitaal gehoorverlies een totaal ander effect heeft dan op latere leeftijd verworven gehoorverlies, nadat taal en spraak een kans hebben gehad zich te ontwikkelen. In vergelijking met congenitale doofheid biedt zelfs 2 jaar normale ontwikkeling een groot voordeel voor de spraakontwikkeling. In een overzichtsartikel vestigde Bishop (1997) de aandacht op het klinisch probleem dat veranderingen in de aard van representaties en in de onderlinge relaties tussen componenten van een zich ontwikkelend systeem het onderliggende defect kunnen verdoezelen, met name door top-down invloeden. Bijvoorbeeld, een achter blijvende lexicale ontwikkeling daagt het kind onvoldoende uit tot het ontdekken van contrasten tussen woordvormen, en heeft daardoor als top-down effect een belemmerende invloed op de fonologische ontwikkeling. In een overzichtsartikel heeft Locke (1994) een ontwikkelingstheorie gepresenteerd, waarin hij het ontstaan van een specifieke taalstoornis (SLI: specific language impairment) terugvoert op een meer globale beperking van de informatie-verwerkingscapaciteit als gevolg van een vertraging van de neurologisch rijping. Volgens deze theorie verloopt de spraak-taalontwikkeling in kritisch getimede, opeenvolgende fases. In de normale ontwikkeling activeert een snel groeiend repertoire aan in het geheugen opgeslagen uitingen analytische mechanismen die nodig zijn voor de ontwikkeling van een grammatica. Kinderen met een neurologisch vertraagde rijping vertonen een achterstand in de sociaal-cognitieve systemen, die zorgen voor opslag van uitingen, waardoor een kritische periode voor de activering van grammaticale mechanismen minder optimaal wordt benut. De daaropvolgende pogingen om tot spreken te komen zetten alternatieve neurologische circuits aan tot linguïstische functies. Deze linguïstische compensaties leiden tot neurologische compensaties, met onder andere als gevolg dat de beide hersenhelften zich meer symmetrisch ontwikkelen dan in het normale geval. Merk op dat volgens deze theorie de verminderde asymmetrie tussen beide hersenhelften een gevolg is van de spraak-taalstoornis, niet de oorzaak. En omdat zowel genetische constitutie als omgevingsfactoren de snelheid van cerebrale rijping bepalen, is daarmee de invloed van genetische en omgevingsfactoren op spraak-taalstoornissen eveneens inzichtelijk gemaakt.

Dit artikel gaat in op de kwalitatieve verschillen in de fasen van spraakontwikkeling, die ertoe leiden dat de wijze waarop een onderliggende spraakmotorische stoornis zich manifesteert, sterk kan wijzigen. Vervolgens komen de consequenties die dit ontwikkelingsperspectief heeft voor de differentiaal diagnostische classificatie aan de orde.

Ontwikkelingsaspecten

Spraakmotorisch leren

De term spraakontwikkeling bij 'infants' is eigenlijk een contradictio in terminus omdat 'infant' letterlijk 'niet sprekend' betekent. De spraakontwikkeling in het eerste levensjaar bestaat uit vocaal spel en brabbelen. Onderzoek naar de relatie tussen brabbelen en vroege spraakontwikkeling laat zien dat er een continue ontwikkelingsbehoefte is van oraal motorisch gedrag gedurende het eerste levensjaar tot aan de vroege spraak in het tweede levensjaar. Ofschoon spraak- en taalontwikkeling sterk beïnvloed worden door de omgeving, blijkt ontwikkeling van vocalisaties in het eerste levensjaar robuust voor variaties in opvoeding, socio-economische status en tweedan wel ééntalige omgeving (Oller, Eilers, Urbano, & Cobo-Lewis, 1997). Andere factoren dan omringend taalgebruik hebben invloed op deze vroege spraakontwikkeling. Er is aangetoond dat bijvoorbeeld ernstige gehoorsbeschadiging, of licht en variabel gehoorsverlies ten gevolge van doorgemaakte middenoorontstekingen het brabbelen beïnvloeden (Shriberg, et al., 2000). Dit bevestigt de inzichten dat spraakontwikkeling in het eerste levensjaar gedomineerd wordt door motorisch leren, een ontwikkelingsaspect dat belangrijk blijft gedurende de daaropvolgende jaren maar tijdens de normale ontwikkeling geleidelijk vervangen wordt door een meer fonologische oriëntatie. In diverse onderzoeken is de prognostische waarde van zowel vroeg gehoorsverlies als brabbelen in de normale ontwikkeling en ook in bepaalde vertraagde en afwijkende ontwikkelingstrajecten aangetoond. Bijvoorbeeld, Oller, Eilers, Neal & Schwartz (1999) toonden aan dat babies met een vertraagde aanvang van canonisch brabbelen op de leeftijd van 10 maanden over een geringer vocabulair beschikten op de leeftijd 18, 24 en 30 maanden dan een controlegroep.

Modellen voor spraakmotorisch leren

Recent werd door Guenther, Hampson en Johnson (1998) een model voor spraakproductie gepresenteerd, waarin het kind gedurende de vroege brabbelstadia een *systemische mapping* verwerft voor bewegingen van de articulatie-organen en de auditieve consequenties daarvan. Gedurende dit acquisitie-proces vormen de min of meer at random gegenereerde brabbel-bewegingen de gelegenheid voor het kind de auditieve effecten van die bewegingen te ontdekken. Vroege vocalisaties kunnen derhalve worden beschouwd als de eerste spraakmotorische training. Het model van Guenther houdt verder in, dat het neurologisch substraat van dit leerproces wordt gevormd door zogenaamde 'mirror neurons'. Deze zijn in staat om binnenkomende signalen van

tactiele, proprioceptieve en auditieve feedback te gebruiken om neurale connecties tot stand te brengen die later kunnen worden gebruikt om de omgekeerde weg te bewandelen: van *gewenst* tactiel, proprioceptief of auditief doel naar articulatorische motor-commando's.

In een later stadium van spraakontwikkeling, typisch gedurende het 2^e levensjaar, leert het kind spraakklanken uitgesproken door anderen te imiteren. Nu worden *foneem-specifieke* mappings gevormd, waarin auditieve, en via auditieve ook articulatorische, representaties worden gereorganiseerd en gegroepeerd in fonologische categorieën van de moedertaal. Callan, Kent, Guenther en Vorperian (2000) gingen dieper in op de vraag hoe het spraakproductie-systeem in staat is dit ontwikkelingsproces te doorlopen, gegeven ook de voortdurende fysiologische veranderingen in grootte en vorm van stembanden en aanzetstuk. Als verklaring stellen deze auteurs een neuraal netwerk model voor gebaseerd op auditieve feedback, dat in staat is tot motor-equivalente spraakproductie ondanks veranderingen in de akoestische eigenschappen van het aanzetstuk gedurende groei. Op deze wijze legt het model rekening af van de perceptief-motorische aspecten van de ontwikkeling van brabbelen en de rol van het gehoor daarbij.

Stoornissen in spraakmotorisch leren

Wat heeft een dergelijk model voor perceptief-motorische ontwikkeling te bieden voor een beter begrip van spraakmotorische stoornissen, in het bijzonder spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD)? Eén van de eerste kenmerken van SOD, vaak pas retrospectief vastgesteld, is een beperkt brabbel-repertoire in combinatie met een vertraagde of afwijkende oraal-motorische ontwikkeling. Dit is echter geen specifiek symptoom, want ook bij andere spraakstoornissen en zelfs bij een gehoorstoornis worden beperkingen in brabbelen gerapporteerd. In een overzichtartikel concludeerden Shriberg, Aram en Kwiatkowski (1997) dat 'DAS [developmental apraxia of speech] may be suspected in a child's earliest attempts at talking, but there are no phonological or phonetic parameters of talking that unambiguously document the onset [...] of the disorder.' (p. 275). De literatuur is niet éénduidig over het verloop in de tijd van SOD of andere spraakmotorische stoornissen.

Niettemin, hoewel het geen exclusief kenmerk is, is er wel toenemende evidentie dat vertraagde of afwijkende motorische ontwikkeling en perceptief-motorisch leren een rol speelt bij kinderen met SOD. Het eerste klinische kenmerk, weinig brabbelen, werd al genoemd. Het tweede klinische kenmerk betreft de verhoogde incidentie bij SOD van dysartrie en oraal-motorische dyspraxie. Dit werd reeds beschreven in de vroege studies van Rosenbeck en Wertz (1973) en Yoss en Darley (1974). Blijkbaar lijden veel kinderen met SOD aan een meer algemeen defect in motorische controle van de spraakorganen. Een verlaagde snelheid in de diadochokinese van zowel eenvoudige als meer complexe lettergreep-sequenties, vaak gevonden bij SOD, is een symptoom van motorische stoornis (Thoonen, Maassen, Gabreëls, & Schreuder, 1999). Ook zwakke oraal-sensorische waarneming is een vaak voorkomend kenmerk van SOD (McCabe, Rosenthal, & McLeod, 1998).

Het derde type klinische evidentie betreft de hoge co-morbiditeit van SOD met stoornissen in de fijne en grove motoriek. Houterigheid wordt vaak gerapporteerd bij kinderen met SOD (McCabe, e.a. 1998), evenals milde motorische achterstand (Ferry, Hall, & Hicks 1975) of moeite met de coördinatie van handbewegingen (Yoss, & Darley, 1974). Tenslotte, diverse studies rapporteren zowel productie- als perceptiefouten. Een onderzoek van Hoit-Dalgaard, Murry en Kopp (1983) liet bijvoorbeeld zien dat kinderen met SOD problemen hebben met zowel de productie als de perceptie van het kenmerk stemhebbendheid. Een vergelijkbare relatie tussen productie- en perceptieproblemen bij kinderen met SOD werd gevonden voor het kenmerk plaats-van-articulatie (Groenen, Maassen, Crul, & Thoonen, 1996), en bij rijm-taken (Marion, Sussman, & Marquardt, 1993).

De hierboven genoemde onderzoeken hebben alle betrekking op jonge kinderen, maar vanuit ontwikkelingsperspectief zijn er argumenten dat zwakke fonetische en fonologische vaardigheden op latere leeftijd tenminste voor een gedeelte zijn terug te voeren op perceptief-motorische capaciteiten in de vroege kindertijd. Het is daarom redelijk te veronderstellen dat een beperkt vermogen om *systemische mappings* te vormen ten grondslag kunnen liggen aan de oraal-motorische problemen en problemen in de vroege spraakontwikkeling, en dat dit beperkt vermogen een belemmerende factor vormt voor de verwerving van de motorische aspecten van de fonologie, dat wil zeggen de *foneem-specifieke mappings*. Er zijn specifieke experimenten nodig om te kunnen aantonen dat zwakke perceptief-motorische controle ten grondslag kan liggen aan de fonetische en fonologische kenmerken van de spraak van kinderen met SOD. Eerste experimenten om evidentie te vergaren worden gerapporteerd in Nijland (2003).

Fonologische ontwikkeling in relatie tot spraakmotoriek

Spraak-motorische controle speelt een langdurige rol in de ontwikkeling. Een eerste observatie is, dat ook in een fase waarin kinderen verstaanbare spraak produceren de rijping van het mechanisme voor spraakmotorische controle doorgaat. Duidelijke indicaties voor doorgaande rijping zijn gevonden tot de leeftijd van 7 jaar, waarschijnlijk zelfs tot de leeftijd van 12 jaar (Kent, Adams, & Turner, 1996). Gedurende deze ontwikkelingsperiode neemt de variabiliteit van spraakproductie af, resulterend in stabilisatie van de akoestische spraakpatronen in de richting van volwassen patronen. Ook kwalitatieve veranderingen in coarticulatie in de richting van volwassenen zijn aangetoond. De spraak van jonge kinderen is georganiseerd rond de lettergreep als eenheid van productie. Zo lieten Levelt e.a. (1999) zien dat in vroege spraak het kenmerk plaats-van-articulatie niet wordt gevarieerd per spraakklank maar per lettergreep, met als resultaat dat medeklinkers achter in de mond worden gecombineerd met klinkers achter in de mond (in lettergrepen zoals /ku/), frontale medeklinkers met frontale klinkers (/di/), en labiale medeklinkers met laag-centrale klinkers (/ba/). Pas in een later stadium van ontwikkeling wordt plaats-van-articulatie binnen de lettergreep gevarieerd, hetgeen een geweldige toename teweegbrengt van het aantal combinatie-mogelijkheden, en daarmee van de productieve kracht van het spraakmechanisme die nodig is om het groeiende vocabulair te kunnen uitspreken.

Diagnose SOD

Uitgaande van de hypothese dat SOD een stoornis is in de perceptief-motorische controle en perceptief-motorisch leren, dan is er een lang ontwikkelingstraject waarin deze onderliggende stoornis zich kan manifesteren. Deze manifestaties kunnen zeer divers zijn: sommige kinderen beginnen niet met spreken of stoppen te spreken na enige maanden, terwijl andere kinderen veel praten maar onverststaanbaar zijn; veel kinderen met SOD ontwikkelen een gestoord fonologisch systeem, of gestoord woord-vormen lexicon, of afwijkende morfologische en dus grammaticale regels. Dit betekent dat zelfs als men uitgaat van een enkelvoudige, onderliggende perceptief-motorische stoornis, de symptomatologie waarmee de kinderen zich presenteren op de leeftijd waarop ze voor het eerst naar een logopedist worden verwezen (in het algemeen niet voor de leeftijd van 2;6 tot 3 jaar) zeer divers kunnen zijn.

Bovenstaande compliceert de diagnose SOD. In een kritische evaluatie concludeerden Guyette en Diedrich (1981) dat onderzoekers het niet eens zijn wat betreft de twee gesuggereerde criteria om SOD te onderscheiden van andere spraakstoornissen bij kinderen, de zogenaamde *pathognomische* symptomen. Het eerste criterium is het onvermogen om willekeurige spraakbewegingen te maken, hetgeen een primair symptoom zou zijn (d.w.z. niet het gevolg van een fonologisch of ander hogere-orde linguïstisch defect, of van dysartrie). Er zijn echter geen onomstreden procedures beschikbaar om een stoornis van de willekeurige spraakproductie vast te stellen, die niet worden beïnvloed door andere psycholinguïstische aspecten van de taak (bijv. lexicale selectie bij een plaatjes-benoemtaak; auditieve waarneming bij een repetitie-taak). Zoals hierboven uitvoerig beargumenteerd, speelt dit probleem veel sterker bij ontwikkelingsdefecten dan bij een verworven defect op latere leeftijd. Immers, in het eerste geval is onbekend of er eventueel secundaire hogere-orde defecten zijn ontstaan als gevolg van het primaire defect. Dit heeft aanleiding gegeven tot andere theoretische verklaringen voor SOD. Bijvoorbeeld, Marion e.a. (1993) stelden voor ‘...a conceptualization of DAS as a fundamental disorder of the segmental phonological level of language that *impacts on all hierarchically relevant language components.*’ (p. 156, italics toegevoegd). Dogil, Mayer en Vollmer (1996) stelden dat SOD opgevat kan worden als een zuiver linguïstische, of fonologische stoornis, bestaande uit over-specificatie van fonetische representaties, hetgeen leidt tot verminderde coarticulatie, verstoorde productie van onder-gespecificeerde klanken, en staccato spraak zonder onbeklemtoonde lettergrepen.

Casus Joris

Wat betekent dit voor de casus Joris?

De spraak van Joris is moeilijk verstaanbaar en bevat een aantal kenmerken die suggereren dat SOD mede een rol speelt. In het spraaksample van Joris komt 6 keer het woord ‘Sinterklaas’ voor.

Hieronder staan, orthografisch, de 6 uitspraakvarianten van Joris:

1. 'in-ten-kla'
2. 'ing-klaas'
3. 'ten-klaas'
4. 'in-ten-klaas'
5. 'ten-klaas'
6. 'tin-kla'

Opvallend hieraan is, dat Joris dit woord op 5 verschillende manieren uitspreekt (realisatie (3) en (5) zijn vrijwel gelijk, ook wat betreft intonatie), sommige keren met correcte intonatie en klemtoon-structuur, andere keren met weglating van lettergrepen. In elk geval is dit een voorbeeld van inconsistente productie. Zeer interessant is de assimilatie van /n/ naar /ŋ/ in (2): de eindconsonant van de eerste lettergreep accommodeert met de beginconsonant van de lettergreep die daarop volgt, omdat de tussenliggende lettergreep ontbreekt. Dit vormt een ondersteuning voor de gedachte dat lettergrepen pas zeer laat in het productieproces worden ingevuld (Levelt, e.a. 1999).

Zoals hierboven gesteld, is in spontane spraak of bij afname van spreektaken, de interpretatie zelden éénduidig. Zo ook deze inconsistentie. Met Marion e.a. (1993) kunnen we veronderstellen dat Joris niet beschikt over een stabiele woordvorm voor 'sinterklaas'. Met Thoonen (1998) zouden we kunnen redeneren dat weliswaar een stabiel fonologische en auditieve representatie van de woordvorm beschikbaar is, maar dat het proces van fonologisch coderen variabel is. Thoonen (1998) en Nijland (2003) veronderstellen dat inconsistente spraak kan worden veroorzaakt door een gebrekkige *automatisering* van de spraak. Vanuit ontwikkelingsperspectief zou hieraan kunnen worden toegevoegd de mogelijkheid, dat Joris niet over stabiele woordvormen beschikt, omdat hij deze door problemen met de automatisering en dus de consistentie van spraakproductie, niet heeft kunnen opbouwen.

Vergelijken we dit met de productie van een hele zin:

Doeluiting: 'en het busje rijdt weg voor [de] deur'

Realisatie: 'ne he busje krij uh weg voor

Doeluiting: 'busje gaat er stiekum vandoor'

Realisatie: 'bussie gaat te stiete door'

Dezelfde redenering die hierboven werd gehanteerd voor de verklaring van inconsistente woordproductie, kan ook worden toegepast op zinsproductie. Hoe kan een kind op de leeftijd van 3 tot 4 jaar woordvolgorde in zinnen, verbuigingen en vervoeingen van werkwoorden, d.w.z. morfologie, verwerven als het systeem van spraakproductie hem keer op keer in de steek laat? Bishop (1997) geeft meerdere voorbeelden van verstoorde leerprocessen, die op latere leeftijd terugkeren als top-down effect. In het geval van Joris, de ontwikkeling van grammaticale codering werd ern-

stig belemmerd door een stoornis in de fonologische codering en/of spraakmotorische programmering.

Ook dit is hypothetisch. Bij een complexe spraakproblematiek als bij Joris, is het ondoenlijk op de leeftijd van 8 jaar het doorlopen ontwikkelingstraject te achterhalen. Uitgaande van de veronderstelling dat slechts één primaire stoornis heeft geleid tot dit symptomencomplex, zou prospectief onderzoek nodig zijn om de mogelijke uitkomsten na een aantal jaren te achterhalen. Retrospectief komen we daar bij Joris niet meer achter. Daarnaast is de veronderstelling dat er slechts één primaire stoornis aan dit complex ten grondslag ligt, onwaarschijnlijk. Co-morbiditeit is eerder regel dan uitzondering. Het hier uitgevoerde gedachtenexperiment om de spraakproblemen van Joris terug te voeren op een onderliggend spraakmotorisch probleem, dient ertoe zich de mogelijk verstrekkende consequenties van spraakmotorische problemen te realiseren.

Referenties

- Bishop, D. V. M. (1997). Cognitive neuropsychology and developmental disorders: Uncomfortable bedfellows. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 50A, 899-923.
- Callan, D. E., Kent, R. D., Guenther, F. H., & Vorperian, H. (2000). An auditory-feedback-based neural network model of speech production that is robust to developmental changes in the size and shape of the articulatory system. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 43, 721-736.
- Dogil, G., Mayer, J., & Vollmer, K. (1996). A representational account for apraxia of speech. In T.W.Powell (Ed.), *Pathologies of speech and language: Contributions of clinical phonetics and linguistics* (pp. 95-99). New Orleans: LA, ICPLA.
- Ferry, P. C., Hall, S. M., & Hicks, J. L. (1975). 'Dilapidated' speech - Developmental verbal dyspraxia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 17, 749-756.
- Groenen, P., Maassen, B., Crul, Th., & Thoonen, G. (1996). The specific relation between perception and production errors for place of articulation in developmental apraxia of speech. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39, 468-482.
- Guenther, F. H., Hampson, M., & Johnson, D. (1998). A theoretical investigation of reference frames for the planning of speech movements. *Psychological Review*, 105, 611-633.
- Guyette, Th. & Diedrich, W. M. (1981). A critical review of developmental apraxia of speech. In N.J.Lass (Ed.), *Speech and Language. Advances in basic research and practice* (pp. 1-49). New York: Academic Press Inc.
- Hoit-Dalgaard, J., Murry, T., & Kopp, H. (1983). Voice-Onset-Time production and perception in Apraxic subjects. *Brain and Language*, 20, 329-339.
- Kent, R. D., Adams, S. G., & Turner, G. S. (1996). Models of speech production. In N.J.Lass (Ed.), *Principles of Experimental Phonetics* (pp. 3-45). Baltimore: Mosby.
- Levelt, W. J. M., Roelofs, A., & Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 1-75.
- Levelt, C. C., Schiller, N. O., & Levelt, W. J. M. (1999). A developmental grammar for syllable structure in the production of child language. *Brain and Language*, 68, 291-299.

- Locke, J. L. (1994). Gradual emergence of developmental language disorders. *Journal of Speech and Hearing Research, 37*, 608-616.
- Maassen, B. (2002). Issues contrasting adult acquired versus developmental apraxia of speech. In M.R. McNeil (Ed) *Apraxia of speech: From concept to clinic (Seminars in Speech and Language)* (pp. 257-266). New York; Stuttgart: Thieme.
- Marion, M. J., Sussman, H. M., & Marquardt, T. P. (1993). The perception and production of rhyme in normal and developmentally apraxic children. *Journal of Communication Disorders, 26*, 129-160.
- McCabe, P., Rosenthal, J. B., & McLeod, S. (1998). Features of developmental dyspraxia in the general speech-impaired population? *Clinical Linguistics and Phonetics, 12*, 105-126.
- McNeil, M. R., Pratt, S. R., & Fosset, T. R. D. (2004). The Differential Diagnosis of Apraxia of Speech. In B.Maassen, R. D. Kent, H. F. M. Peters, P. H. H. M. Van Lieshout, & W. Hulstijn (Eds.), *Speech motor control in normal and disordered speech* (pp. 389-414). Oxford: Oxford University Press.
- Nijland, L. (2003). *Developmental apraxia of speech: Deficits in phonetic planning and motor programming*. PhD University of Nijmegen.
- Oller, D. K., Eilers, R. E., Neal, A. R., & Schwartz, H. K. (1999c). Precursors to speech in infancy: The prediction of speech and language disorders. *Journal of Communication Disorders, 32*, 223-245.
- Oller, D. K., Eilers, R. E., Urbano, R., & Cobo-Lewis, A. B. (1997). Development of precursors to speech in infants exposed to two languages. *Journal of Child Language, 24*(2), 407-425.
- Rosenbek, J. C. & Wertz, R. T. (1973). Oral sensation and perception in apraxia of speech and aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research, 16*, 22-36.
- Shriberg, L. D., Aram, D. M., & Kwiatkowski, J. (1997b). Developmental apraxia of speech: I. Descriptive and theoretical perspectives. *Journal of Speech and Hearing Research, 40*, 273-285.
- Shriberg, L. D., Flipsen, P., Thielke, H., Kwiatkowski, J., Kertoy, M. K., Katcher, M. L., Nellis, R. A., & Block, M. G. (2000). Risk for speech disorder associated with early recurrent otitis media with effusion: Two retrospective studies. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 43*, 79-99.
- Thoonen, G. (1998). *Developmental apraxia of speech. Assessment of speech characteristics*. University of Nijmegen, Nijmegen (NL).
- Thoonen, G., Maassen, B., Gabreëls, F., & Schreuder, R. (1999). Validity of maximum performance tasks to diagnose motor speech disorders in children. *Clinical Linguistics and Phonetics, 13*, 1-23.
- Yoss, K. A. & Darley, F. L. (1974). Developmental apraxia of speech in children with defective articulation. *Journal of Speech and Hearing Research, 17*, 399-416.