

Hoe (para)medisch is de term S-TOS? Het belang van neuronaal geladen terminologie.

Ingezonden reactie op het artikel van Ellen Gerrits & Esther van Niel “*Taalachterstand of taalontwikkelingsstoornis? Dysfasie, ESM, SLI of taalstoornis*”. (Logopedie van Nov. 2012).

Door C. Njikiktjien, M Beesems, K Karelse, A Klijn, P van de Ree, & CA Verschoor*

Reden van inzending van deze reactie. Met verbazing hebben wij kennis genomen van uitspraken in het onderhavige artikel. De auteurs geven primair antwoord op de vraag wat het verschil is in de termen die in de titel van het artikel genoemd zijn, spreken hun voorkeur uit voor ‘specifieke taalontwikkelingsstoornis (S-TOS) en benadrukken dat ze het belangrijk vinden om als beroepsgroep Eén term te gebruiken.

Het team van de Stichting Dysfatische Ontwikkeling geeft de voorkeur aan het gebruik van de term dysfatische ontwikkeling (developmental dysphasia) als diagnostische term voor de specifieke taalontwikkelingsstoornissen die het onderwerp zijn van het artikel van Gerrits & van Niel (2012) en hebben het gebruik daarvan ook beargumenteerd (Beesems & van de Ree, 2007, Tan 2005). Het gebruik van de term *developmental dysphasia* of ontwikkelingsdysfasie (Zink & Breuls, 2012) wordt echter door Gerrits & van Niel niet meer geschikt geacht omdat (p. 06) “deze term suggereert dat er een neurologische dysfunctie zou zijn in de hersenen, zoals bij afasie, maar deze is tot op heden nog niet gevonden (Leonard, 1998, Paul & Norbury, 2012)”.

De aangehaalde auteurs blijken geen argumenten te geven dat SLI geen neurologische achtergrond heeft. Leonard (1998) in hoofdstuk 7 van *The Genetics and Neurobiology of SLI* (p.154) definieert SLI weliswaar als ‘*a language disorder without evidence of frank neurological impairments such as seizure disorder or brain lesions.*’ Vervolgens geeft hij, behalve een uitgebreide verhandeling over de genetica en het familiaal voorkomen een overzicht van *neurologische* correlaten van deelprocessen bij SLI die niet door beschadigingen (lesies) zijn veroorzaakt; aan de orde komen vormafwijkingen van de hersenen zoals afwijkende asymmetrieën van de taalgebieden en die van het corpus callosum, en elektrofysiologische afwijkingen bij EEG en event-related potentials, als reactie op geluiden, inclusief spraakgeluid. Het is vreemd dat dit overzicht van de tot op heden aangetoonde aanwijzingen voor neurale afwijkingen bij SLI gebruikt wordt om te argumenteren dat er geen neurologische oorzaak is. De tevens aangehaalde Paul & Norbury (2012) wijden een heel hoofdstuk 4 aan verworven taalstoornissen en co-morbide stoornissen en syndromen bij SLI; over een neurologische achtergrond bij SLI schrijft deze auteur niets, maar de co-morbide stoornissen en syndromen zijn volledig op een neurologisch-genetisch achtergrond gebaseerd.

Op p. 08 geven de auteurs een definitie van S-TOS die naar hun mening de beste beschrijving geeft: “Een specifieke taalontwikkelingsstoornis is een *neurologische* ontwikkelingsstoornis van genetische oorsprong ...; is op zichzelf staand, er is geen duidelijk aanwijsbare oorzaak” Nu kan er opnieuw verwarring ontstaan bij de lezer. Is het nu wel of niet neurologisch?

De spraakverwarring over de rol van de hersenen bij SLI komt voort uit een misverstand. Dit ligt waarschijnlijk in de betekenisopvatting van de termen ‘frank neurological impairment’, een ‘neurologische dysfunctie’ en ‘een neurologische ontwikkelingsstoornis van genetische oorsprong’. Genen oefenen hun invloed in het algemeen uit op het gedrag, in dit geval op de spraaktaal, via de ontwikkeling van de neurale netwerken. Deze netwerken zijn qua architectuur en genetische controle niet homogeen. Neurale netwerken bestaan uit neuronen met hun vertakkingen, hun specifieke connecties, hun celmembranen, hun synapsfuncties met o.a. neurotransmitterprocessen etc. Al deze onderdelen en hun functionele processen zijn op verschillende wijze aan genetische controle onderhevig. Genafwijkingen veroorzaken afwijkend ontwikkelende neurale netwerken, dus een *neurologische dysfunctie*, waarvan de Gerrits en van Niel nu juist afstand willen nemen omdat deze tot op heden nog niet gevonden zouden zijn. Afwijkingen in de genen kan je overigens naast het afleiden uit familiale patronen, alleen aantonen als je weet welke het zijn en wat hun locatie is. Bij kinderen met dysfatische ontwikkeling/SLI /S-TOS zijn er nog geen klinisch aantoonbare genafwijkingen; er zijn meerdere genen betrokken bij dit complexe proces. Hoewel het voorkomen van familiale SLI/ /S-TOS frequent is, is er echter geen grond om de oorzaak van de deze neurologische ontwikkelingsstoornis te beperken tot een genetische oorzaak.

De pathogenese—de weg waarlangs een ontwikkelingsstoornis tot stand komt—van dysfatische ontwikkeling/SLI /S-TOS kent drie mogelijkheden; deze hebben multiple oorzaken (etiologie) (1) De meest voorkomende stoornis is de boven beschreven ontwikkelingsstoornis in de neurale taalnetwerkfunctie, vaak van

* dr. C. Njikiktjien, niet-praktiserend kinderneuroloog, M. Beesems, MHs logopedist, P. van de Ree, logopedist, linguïst, CA Verschoor, klinisch kinder- en jeugdpsycholoog en ergotherapeut, K. Karelse logopedist, taal en spraakpatholoog, A Klijn, ergotherapeut zijn lid van het behandelingssteam van de Stichting Dysfatische Ontwikkeling te Amsterdam.

familiaalgenetische of chromosomale aard/oorzaak, soms met een bekend syndroom als oorzaak (bijvoorbeeld afwijkingen van het X-chromosoom (te veel X zoals Klinefelter XXY). (2) Minder vaak voorkomend zijn vrij grove en aantoonbare ontwikkelingsstoornissen in de corticale taalnetwerken door verkeerde aanleg (bv door infectie of intoxicatie), of een neurale migratiestoornis op een chromosomaal/genetische basis. (3) Een vroege beschadiging (*hersenslesie*), bijvoorbeeld door een vroeg zuurstofgebrek of een hersenbloeding of een niet-aangeboren hersenletsel is betrekkelijk zeldzaam, maar bij SLI niet uitgesloten (Chilosi et al., 2005; Trauner et al. 2000; Webster & Shevel, 2004). Kinderen met een halfzijdig neurologisch beeld rechts ziet men relatief weinig, omdat hun rechter hersenhelft een eventuele taalontwikkelingsstoornis kan compenseren. In de klinische praktijk hebben alleen de bij (3) genoemde ontwikkelingsstoornissen een neuraal correlaat dat men met routine neuroradiologie kan vaststellen.

Auteurs als Gerrits & van Niel(2012), en anderen beweren dat een neurologische dysfunctie bij S-TOS tot op heden niet gevonden is en dat men daarom niet mag spreken van ‘dysfatisch’. Omtrent het aantonen van en zoeken naar een neurologisch correlaat is er sinds Broca een misvatting ontstaan. De 19^{de} eeuwse systeemneurologie was er in geslaagd afwijkingen van de basisfuncties—motoriek, sensibiteit en zintuigfuncties en hun stoornissen —te localiseren in neurologische systemen. Toen men de gedachtengang van “afasie wordt veroorzaakt door een bepaalde lesie” ook op complexe mentale functies ging toepassen hebben bekende neurologen zich in die tijd al verzet tegen dit gebruik van het ‘localisationisme’. Het taalgebruik, de handelingen, het geheugen, het denken, laat staan onze gevoelens en ons bewustzijn, ‘zitten’ niet in de hersenen, maar zijn het product van complexe netwerken die multigenetisch en epigenetisch aangestuurd worden. Zo is het bekend dat de afwezigheid van zichtbare *gelocaliseerde hersenslesies* de neurale betrokkenheid geheel niet uitsluit; bij beginnende Parkinson, schizofrenie, Alzheimer, maar ook bij autisme, ADHD etc. ziet men geen lesies op routine hersenfoto’s. Bij *dyslexie* zijn overigens de aanwijzingen voor betrokkenheid van bepaalde temporopariëtale neurale netwerken net zo duidelijk als bij dysfatische ontwikkeling/SLI/S-TOS (maar meestal net zo min met de reguliere beeldvorming in het individuele geval aantoonbaar) en men spreekt terecht al lang niet meer van woordblindheid, en voor het gebruik van *specific reading disability* (SRD) is evenmin een reden.

Zich beroepen op de afwezigheid van *hersenslesies* berust op 19^{de} eeuws localisationisme. Daarbij komt dat de negatieve bevindingen bij beeldvormend onderzoek van de afgelopen decennia ook te maken hebben met de onderzoeksmethoden waarvan het oplossend vermogen zeer ontoereikend is om dysfuncties of lichte beschadigingen op neuraal netwerk-niveau vast te stellen. Wat in de jaren tachtig nog onduidelijk was met een CT-scan of EEG is heden duidelijk door verandering van methoden (fMRI, Diffusie-Tensor Imaging, en Magneetencefalografie).

- Drie stromen van onderzoek leiden naar de neurologie van de taal in de ontwikkeling en hun stoornissen:
- Mensen die de hersenen bij normale en afwijkende taal onderzoeken* (zie boven Leonards en Pauls & Norburys verwijzingen). Cruciale deelprocessen van de spraak-taalontwikkeling zoals de fonologie in de vorm van het spraakperceptieproces is onderzocht door onder anderen Tallal *et al.* (1985) en Stefanatos *et al.*(1989). Er zijn EEG onderzoeken (Maccario *et al.* (1982), bloeddorstromingsonderzoeken (Denays *et al.*, 1989; Oki *et al.*, 1999) en post-mortem onderzoeken (Cohen et al, 1989). Na de jaren 80 stoppen deze onderzoeken omdat fMRI ter beschikking komt. De linkerhersenhelft is al vroeg na de geboorte actief bij luisteren naar spraak. Dit is aangetoond bijvoorbeeld met fMRI onder sedatie, terwijl bij de wakkere baby door dezelfde spraak de rechter dorsolaterale prefrontale cortex (DLPFC) geactiveerd wordt (Parijse school van Ghislaine Dehaene-Lambertz *et al.*, 2006). Tenslotte zijn er afwijkende bevindingen bij SLI met fMRI (Gauger et al., 1997; deGuibert et al. 2011; Hughdahl et al. 2004; Webster et al., 2008).
 - Indirecte evidentie en hypothesevorming bij normale en afwijkende taal.* Dit gebeurt op grond van uitgebreid literatuuronderzoek. De kinderpsychiater Xavier Tan (1990, 2005; Njiokiktjien & Verschoor, 2007) was niet de enige die met het metamorfoseconcept de neurologische achtergrond van de normale en gestoorde taalontwikkeling voorstelde. De psycholoog John L. Locke (1997) heeft geheel onafhankelijk van Tan een vergelijkbaar model voorgesteld. Indirecte evidentie komt ook van de klinische taalstoornissen bij diverse syndromen, die lijken op dysfatische ontwikkeling. Van heel andere kant begint nu het besef te komen dat de spraak-taalontwikkeling ook ondersteund wordt door het spiegelneuronsysteem (Rizzolatti & Arbib, 1998).
 - Directe evidentie bij stoornissen.* De New Yorkse kinderneuroloog Isabelle Rapin heeft met de neurolinguïste Doris Allan (1982) jarenlang kinderen met taalontwikkelingsstoornissen onderzocht. Aanvankelijk gebruikten zij de term developmental dysphasias, later developmental language disorders (DLD) mede omdat er druk werd uitgeoefend door het comité van de DSMclassificatie (DSM-IV (1995). De neurolinguïste Elisabeth Bates *et al.* (1997, 1999) ging daadwerkelijk na wat er gebeurde met de taal van kinderen die een vroege hersenbeschadiging hadden en kwam tot opmerkelijke resultaten, met name dat deze kinderen klinisch sterk aan SLI doen denken.

Maakt het uit welke termen men gebruikt? De terminologie die men gebruikt bepaalt onze bewustzijnsinhoud, omdat een term met zijn achtergrond bepaalde begrippen toelaat en andere weghoudt. Wanneer men een term als dysfasische ontwikkeling/ontwikkelingsdysfasie met zijn neurologische achtergrond niet mag gebruiken, worden andere ‘neuro’-begrippen in het bewustzijn naar de achtergrond gedrongen. De begrippen ‘neurolinguïstiek’ of ‘neurale plasticiteit’ worden dan vreemde elementen in de professionele omgangstaal en het dagelijkse denken van de logopedist. Sinds de jaren 70 zijn wij ervan doordrongen, terecht, dat ontwikkelingsstoornissen zo vroeg mogelijk behandeld moeten worden, omdat het bekend is dat de neurologische plasticiteit, de veranderbaarheid van de hersenen dan nog het grootst is. Leg dat ouders of beleidsmakers maar eens uit, wanneer men er zelf niet meer over denkt of ervan overtuigd is, omdat de rol van de hersenen in de term geneutraliseerd wordt.

Gerrits en van Niel (2012) zijn docenten aan een universiteit respectievelijk een hogeschool en suggereren hun studenten door het gebruik van de neurologisch neutrale term S-TOS —tegengesteld aan het gebruik van “dysfasisch”—dat stoornissen in de taalontwikkeling geen neurologische achtergrond hebben omdat dat niet aangetoond zou zijn. Sterker nog, zij willen landelijk een uniforme term introduceren. Het laatste doet, evenals het omstreden DSM systeem (Prof. A. Loonen, Cult. Suppl. NRC 24-11 2012), geen recht aan de biologische diversiteit binnen de stoornissen, laat geen vrijheid in het klinisch denken, leidt tot protocollering en is evenmin in overeenstemming met de academische traditie. Ernstiger is dat aankomende generaties linguïsten en logopedisten woorden met ‘neuro’ niet in hun bewustzijn zullen hebben en zich niet zullen afvragen of ‘neuro’ een rol speelt bij hun patiënten. Dit remt de vooruitgang in het denken en de wetenschappelijke ontwikkeling van o.a. de (klinische) neurolinguïstiek, en zal in multidisciplinaire teams de rol van de (kinder)neuroloog, de neuropsychiater of de neuropsycholoog nog sterker naar de achtergrond dringen dan al het geval is. Het staat tevens de samenwerking tussen disciplines in de weg, teneinde met logopedisten en neurowetenschappers onderzoeken te initiëren om één en ander aan te tonen.

Gaan we nu de klok terugdraaien en ons afsluiten voor de rol van het brein? Hoewel Sigmund Freud vond dat er een neurologisch correlaat moest zijn voor de structuur van het mentale apparaat dat hij voorstelde, waren er destijds onvoldoende mogelijkheden om verder onderzoek te doen. Gedurende 100 jaar is het neurale aspect blijven stilstaan— dat heeft te maken met conceptueel denken, niet alleen met laboratoriummethoden —totdat in de jaren 90 de neuropsychanalyse opkwam. Het kost ontzettend veel moeite om mensen te overtuigen dat het adagium “Wij zijn ons brein” (Swaab, 2010), hoe kort ook door de bocht, een kern van waarheid bevat met klinische gevolgen. De taal is een integraal onderdeel van ons mentale apparaat, ons bewustzijn en ons sociaal-relacioneel functioneren. De erkenning dat taal en taalontwikkelingsstoornissen een neurale basis hebben is onontkoombaar.

Tenslotte, de term S-TOS zou wel eens een ongunstig neveneffect kunnen hebben, ziektekostenverzekeraars zouden kunnen denken “het is niet neurologisch, dus niet medisch” waarom zouden we behandeling vergoeden.

REFERENTIES 629 woorden

- DSM-IV (1995) American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed). Washington DC, APA
- Bates,E.et al. (1997). From first words to grammar in children with focal brain injury [Review]. *Dev Neuropsychol*, 13, 275-343.
- Bates,E., Vicari,S., Trauner,D. (1999). Neural mediation of language development, Perspectives from lesion studies of infants and children. In: *Neurodevelopmental disorders*. H. Tager Flusberg (Ed),(p. 533-81). Cambridge, Massachusetts: Bradford Book, MIT Press.
- Beesems, M.A.G., Ree, van de, P. (2007). Dysfasische Ontwikkeling, Theorie Diagnostiek en Behandeling *Logopedie en Foniatrie*,3, 92-96.
- Bishop,D.V.M.(1987). The causes of specific developmental language disorder ('developmental dysphasia'). *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 28, 1-8.
- Chilosi,A.M. et al. (2005). Atypical language lateralization and early linguistic development in children with focal brain lesions. *Developmental Medicine Child Neurology*, 47, 725-730.
- Cohen,M., Campbell,R., Yaghamai,F. (1989). Neuropathological abnormalities in developmental dysphasia. *Annals of Neurology*, 25, 567-570.
- deGuibert, C., Maumet, C., Jannin, P., Ferre, J., Treguier, C., Barillot, C., Le Remeur, E., Allaire, C., and Biraben, A. (2011). Abnormal functional lateralization and activity of language brain areas in typical specific language impairment (developmental dysphasia). *Brain*, 134, 3044-3058.
- Dehaene-Lambertz,G., Hertz-Panner,L., Dubois,J. (2006). Nature and nurture in language acquisition, anatomical and functional brain-imaging studies in infants. *Trends In NeuroSciences*, 29, 367-373.
- Denays,R., Tondeur,M., Foulon,M. et al. (1989). Regional brain blood flow in congenital dysphasia, Studies with Technetium-99m HM-PAO SPECT. *Journal of Nuclear Medicine*, 30, 1825-1829.
- Frith,U. & Happé,F. (1998). Why specific developmental disorders are not specific, On-line and developmental effects in autism and dyslexia. *Developmental Science*, 1, 267-72.

- Gauger, L.M., Lombardino, L.J., and Leonard, C.M. (1997). Brain Morphology in Children With Specific Language Impairment. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 40, 1272-1284.
- Hugdahl K, Gundersen H, Brekke C, Thomsen T, Rimol LM, Erslund L, Niemi J (2004) FMRI brain activation in a finnish family with specific language impairment compared with a normal control group. *J Speech Lang Hear Res*. 47:162-72.
- Leonard, L.B. (1998). *Children with specific Language impairment*. Massachusetts: MIT Press.
- Locke, J.L. (1997). A theory of neurolinguistic development. *Brain and Language*, 58, 265-326.
- Maccario, M., Hefferen, S.J., Keblusek et al. (1982). Developmental dysphasia and electroencephalographic abnormalities. *Developmental Medicine Child Neurology*, 24, 141-155.
- Njiokiktjien, C. (2004). *Gedragsneurologie van het kind*. Amsterdam: Suyi Publicaties.
- Njiokiktjien, C. & Verschoor, C.A. (2007). Tan's metamorphosis concept of speech-language development. *Cognitive Neuroscience, Forum* 2, 42-55.
- Oki, J., Takahashi, S., Miyamoto, A. et al. (1999). Cerebellar hypoperfusion and developmental dysphasia in a male. *Pediatric Neurology*, 21, 745-48.
- Ors, M. (2002). Time to drop "specific" in "specific language impairment". *Acta Paediatrica* 91, 1025-30.
- Paul, P. & Norbury, C.F. (2012). *Language disorders from infancy through adolescence, listening, speaking, reading, writing and communication*. Mosby: Elsevier.
- Rapin, I. & Allen, D.A. (1982). Developmental language disorders: nosologic considerations, In: *Neuropsychology of language, reading and spelling*. I. Rapin, D.A. Allen (eds) (p. 157-186). New York: Academic Press Inc.
- Rizzolatti, G. & Arbib, M.A. (1998a). Language within our grasp. *Trends In NeuroSciences*, 21, 188-94.
- Swaab, D. (2010). *Wij zijn ons brein*. Van baarmoeder tot Alzheimer. Amsterdam: Uitg. Contact.
- Stefanatos, G.A., Green, G.G.R., Ratcliff, G.G. (1989). Neurophysiological evidence of auditory channel anomalies in developmental dysphasia. *Archives of Neurology* 46, 871-875.
- Tallal, P., Stark, R.E., Mellits, D. (1985). The relationship between auditory temporal analysis and receptive language development, Evidence from studies of developmental language disorder. *Neuropsychology*, 23, 527-534.
- Tan, X.S.T. (red) (2005) *Dysfatische ontwikkeling, diagnostiek en behandeling*. Amsterdam: Suyi Publicaties.
- Trauner, D., Wulfeck, B., Tallal, P. et al. (2000). Neurological and MRI profiles of children with Developmental Language Impairment. *Developmental Medicine Child Neurology* 42, 470-475.
- Webster, R.I. & Shevell, M.I. (2004). Neurobiology of specific language impairment. *Journal of Child Neurology*, 19, 471-481.
- Webster, R.I., Erdos, C., Evans, K., Majnemer, A., Saigal, G., Kehayia, E., Thordardottir, E., Evans, A., and Shevell, M.I. (2008). Neurological and Magnetic Resonance Imaging Findings in Children With Developmental Language Impairment. *Journal of Child Neurology*, 23, 870-877.
- Zink, I. & Breuls, M. (2012). *Ontwikkelingsdysfasie. Een stoornis die meer aandacht dan namen verdient*. Uitgeverij Garant.