
***Dyslexie. Neurocognitieve oorzaken
van taalvaardigheidstekort***

Inaugurale rede uitgesproken op

2 juni 2010

bij de aanvaarding van het ambt van
hoogleraar in het vakgebied van de
Dyslexie

door

Ben Maassen
Rijksuniversiteit Groningen

~~~~~

oratiereeks Faculteit der Letteren

ISBN 978-90-367-4489-8



*Mevrouw de pro-rector,  
zeer gewaardeerde toehoorders.*

Het begrip dyslexie is nog jong. Volgens de nestor van de orthopedagogiek in Nederland, Dumont, werd dyslexie voor het eerst gehanteerd in 1887 als begrip binnen de afasieleer ter aanduiding van een verworven leestoornis [13]. In 1896 publiceerde de Schotse oogarts Hinshelwood in the Lancet een artikel waarin hij zijn verbazing uitdrukte over het verschijnsel woordblindheid bij kinderen die aan de ogen niets leken te mankeren.

Na 1900 kwam er geleidelijk systematisch aandacht voor leesmoelijkheden bij schoolgaande kinderen. Er kwam een maatschappelijke ontwikkeling op gang waarin de visie op lezen als bijzondere verrichting voor de elite en kloosterlingen wijzigde in niet kunnen lezen als stoornis. Na een periode met accent op cognitief-didactisch onderzoek, is daar recent de neurocognitief-biologische aanpak aan toegevoegd.

### **Poem of English Pronunciation**

Dearest creature in creation  
I will teach you in my verse  
Just compare heart, beard, and heard,  
Dies and diet, lord and word, ..

Schattingen over de incidentie, het voorkomen van dyslexie bij schoolgaande kinderen lopen uiteen van 3 à 5% tot boven de 10% [7, 8, 19, 50]. Taalverschillen spelen hierin een rol; in sommige talen is de relatie tussen spelling en uitspraak regelmatig dan in andere. In het Fins is deze correspondentie zeer transparant, zeer regelmatig. De Engelse spelling is onregelmatig, weinig transparant, en daarom is lezen in het Engels moeilijker te leren dan in het Fins. Het Nederlands zit daar tussen in. Wellicht nog meer dan door verschillen in transparantie, echter, worden de schommelingen in incidentiecijfers veroorzaakt door gebrek aan overeenstemming over de te hanteren criteria voor de diagnose dyslexie.

De diagnose dyslexie is een gedragsdiagnose. Volgens de Stichting Dyslexie Nederland (SDN): Dyslexie is een stoornis die gekenmerkt wordt door een hardnekkig probleem met het aanleren en het accuraat en/of vlot toepassen van het lezen en/of spellen op woordniveau. [47]

Shaywitz e.a. (1992) toonden evidentie dat "..... dyslexia may represent the lower tail of a normal distribution of reading ability." [48]. Als leesprestatie normaal verdeeld is, is er geen keihard criterium te geven waar de grens moet liggen voor de diagnose dyslexie, in de figuur met blauw aangegeven.

Zie Figuur 1: Normaalverdeling

De komende 30 minuten neem ik u graag mee op een ontdekkingsreis over de achtergronden en oorzaken van ontwikkelingsdyslexie. Ik ga het niet hebben over verworven dyslexie als gevolg van een neurologisch accident. Deze reis wordt geïnspireerd door verwondering over het feit dat de meeste kinderen deze complexe meervoudige vaardigheid in een relatief korte tijd onder de knie krijgen. Een huzarenstukje.

Neem als analogie de complexe vaardigheid pianospelen, zoals door de Koreaan Jong-Hai Park tijdens de Koningin Elisabethwedstrijd voor piano te Brussel gedemonstreerd. Pianospelen is multitasking. Vanuit het perspectief van neurocognitieve modelvorming kan deze complexe vaardigheid opgebouwd worden gedacht uit een groot aantal deelvaardigheden.

Een pianist dient te beschikken over een snelle en soepele handmotoriek, moet muziekschrift kunnen lezen om stukken te kunnen instuderen, moet beschikken over een goed functionerende auditieve verwerking van en auditief korte- en lange-termijn geheugen voor muziek, en moet voldoende concentratie kunnen opbrengen om zich aan het pianospel te wijden. Zou het lukken een functionele MRI scan te maken van de Koreaan Jong-Hai Park tijdens zijn pianospel dan zouden we kunnen zien dat vrijwel het gehele brein bij pianospelen is betrokken.

Wat is de vergelijking met dyslexie? De tegenhanger van dyslexie: vaardig lezen verloopt voor de observator misschien minder spectaculair dan piano spelen - zeker op

---

het vaardigheidsniveau waarop Jong-Hai Park dat demonstreert - maar doet er in complexiteit niet voor onder. Aan vlot lezen als gedrag, ligt een aantal goed samenwerkende cognitieve processen ten grondslag: visuele waarneming, letterklankkoppeling, woord-concept koppeling, en bij hardop lezen fonologisch coderen, articuleren en auditieve monitoring. Het is dan ook niet verwonderlijk dat de zoektocht naar de one-and-only oorzaak van dyslexie ondanks honderden publicaties geen eenduidig antwoord heeft opgeleverd. Er worden inconsistente resultaten gevonden van falende deelvaardigheden die geen van alle de criteriumvariabele moeizaam lezen en spellen volledig en specifiek kunnen verklaren.

Zoals beloofd: een ontdekkingsreis. Een ontdekkingsreis door het labirint van klinisch en theoretisch onderzoek rond het fenomeen dyslexie. Een labirint geeft eerst een complexe route naar de kern, vervolgens dezelfde of een andere, gelijkvormige complexe route terug naar buiten. In de kern hopen we de antwoorden te vinden. Wat is dyslexie nu eigenlijk? Wat is de oorzaak of wat zijn de oorzaken van dyslexie? Zie Figuur 2. Labirint

De weg naar binnen is geplaveid met klinisch neuropsychologische, neurocognitieve en neurolinguïstische onderzoeksresultaten die stelselmatig vier karakteristieke verschillen tussen goede en dyslectische lezers blootleggen.

Zie Figuur 3: model Bishop & Snowling.

1. Zoals gezegd: de diagnose dyslexie is een gedragsdiagnose. Voor zover men het eens is over een gouden standaard voor dyslexie, is dat traagheid bij het lezen van losse woorden en nonwoorden. Nonwoorden zijn goed uitspreekbare letterreeksen die lijken op woorden maar in de taal niet als zodanig voorkomen. Het lezen van woorden en nonwoorden wordt getest met testen zoals de Eén minuut toets (EMT) [10] en de Klepel [56]. De opdracht is binnen één of twee minuten zoveel mogelijk van deze woorden te lezen. Merk op dat u bij het lezen van de nonwoorden van de Klepel teruggeworpen wordt op uw kennis van letterklankkoppeling; een woord meteen herkennen, zoals bij het lezen van de EMT is er niet bij.

### Voorbeelden

| <b>EMT</b> | <b>Klepel</b> |
|------------|---------------|
| waar       | taaf          |
| kar        | was           |
| zijpad     | zapod         |
| koplamp    | fiplemp       |

2. Het tweede karakteristieke verschil is op cognitief niveau het fonologisch bewustzijn. Hiermee wordt bedoeld de mate waarin kan worden gereflecteerd op de klankstructuur van de taal. Als 4-jarige kinderen rijmspelletjes gaan doen, en kinderversjes vanwege de klank gaan waarderen, geven ze blijk van fonologisch bewustzijn.

Kinderen met dyslexie presteren slechter op taken als foneemdeletie. Deze taak gaat als volgt. De proefleider zegt eerst een nonwoord voor, bijv. "skoom". Kind zegt na: "skoom". Vervolgens proefleider: "Wat is skoom zonder k". Kind moet zeggen: "soom", maar zegt in het voorbeeld "oom". Geeft daarmee blijk moeite te hebben met het isoleren van afzonderlijke spraakklanken.

3. Het derde karakteristieke verschil tussen goede en slechte lezers betreft auditieve verwerking. Er bestaat een sensitieve methode voor het onderzoek van de spraakwaarneming: de categorale spraakperceptietest. Deze methode test een specifieke eigenschap die belangrijk is voor het spraakverstaan: namelijk de herkenning van spraaksegmenten als spraakklank ofwel foneem in de taal.

Zie Figuur 4: bak-dak

Zoals we in dit voorbeeld kunnen zien bestaat het verschil tussen de woorden bak en dak, en dus tussen de spraakklanken b en d, uit een miniem akoestisch verschil. Voor technici: de steilheid van een formantbuiging gedurende 80 ms., in de figuur met rode pijltjes aangewezen. Nu kunnen we kunstmatig alle tussenstapjes maken door de formantbuiging in gelijke stapjes omhoog te buigen, zodat een continuüm ontstaat [55]. U ziet dat in de rechter figuur. De meeste luisteraars horen een aantal keren bak, gevolgd door een aantal keren dak; niet iets daartussen in.

Kenmerkend voor kinderen met dyslexie is dat ze slechter scoren op spraakperceptietests met dit type woordjes. Het lijkt erop dat ze ofwel slechter in staat zijn de snelle akoestische informatie te verwerken [5, 20, 32], ofwel slechter in staat zijn tot interpreteren en categoriseren, of allebei [29, 33, 34, 45, 46].

4. Het vierde typische kenmerk betreft gebrekkige automatisering van verklankingsprocessen. Ik leg dit uit met een voorbeeld: de taak snel serieel benoemen (SSB). De proefpersoon wordt gevraagd kleuren of plaatjes, afgebeeld op een kaart, zo snel mogelijk achter elkaar te benoemen. Het gaat er niet om te testen of de woorden voor de kleuren en plaatjes bekend zijn --dat wordt verondersteld-- maar om te testen hoe snel, hoe gemakkelijk, hoe geautomatiseerd de woorden uit het geheugen kunnen worden opgehaald en geactiveerd. Opgemerkt zij dat er steeds maar 5 verschillende kleuren of plaatjes moeten worden benoemd; deze komen elk 10 keer voor. Kinderen met dyslexie hebben meer tijd nodig om deze 50 plaatjes te benoemen dan goed lezende kinderen [57, 63]

Op meerdere aspecten worden dus verschillen gevonden tussen kinderen met dyslexie en goede lezers en komen tekorten in talige of aan taal gerelateerde deelfuncties naar voren.

Gaan we nog een stap verder: naar de neurologie. Liggen aan deze verschillen in informatieverwerking aantoonbare neurologische afwijkingen ten grondslag?

Er zijn meerdere afwijkingen gevonden in de hersenen van mensen met dyslexie.

De eerste afwijking bestaat uit ectopieën: kleine malformaties in de hersenschors als gevolg van afwijkende migratie van groepjes cellen naar de juiste corticale lagen. Deze ectopieën komen bij dyslectici voor en dan met name in de peri-sylvian gebieden, de typische talige hersengebieden, in de figuur met paars aangegeven (regio's 1 en 2) [18, 22, 41, 42].

Het tweede type afwijking betreft een relatief laag percentage magnocellen [52], hetgeen leidt tot gebrekkige visuele en auditieve verwerking. Deze magnocellen zorgen in het visuele systeem vooral voor het localiseren van waargenomen patronen in het

visuele veld [38]. Sommige mensen met dyslexie rapporteren dat ze letters en woorden zien dansen op papier. Daarnaast zorgen de magnocellen in het auditieve systeem voor de waarneming van snelle auditieve veranderingen in het akoestisch signaal. Minder of kleinere magnocellen zou het minder scherp waarnemen van het verschil tussen bak en dak kunnen verklaren [44]. Onderzoek van Amitay en collega's roept echter twijfel op over de specificiteit van dit auditieve tekort [1].

Het derde type neurologische afwijking wordt gevonden in het cerebellum [16, 36]. Er is enig direct neuroanatomisch bewijs voor cerebellaire afwijkingen bij volwassenen met dyslexie [17], maar cerebellaire afwijkingen worden vooral verondersteld op basis van subtiele tekorten in typische cerebellaire functies: motoriek en automatisering. Met name het trage benoemen van kleuren en plaatjes zou een symptoom zijn van hetzelfde cerebellaire functietekort dat automatisering van letter-klankkoppeling in de weg staat.

Hét dyslexie-gen is nog niet gevonden. Gezien de multifactoriële neurologische bepaaldheid zal een dergelijk gen waarschijnlijk ook nooit gevonden worden. In het rijtje monogenetische, oligogenetische, zoals spraakontwikkelingsdyspraxie [49], en polygenetische aandoeningen behoort dyslexie zonder twijfel tot de laatste. Overigens beperk ik mij vandaag tot de uitspraak dat familiair-genetische factoren een grote rol spelen: een kind heeft een factor 4 tot 8 hogere kans om dyslexie te ontwikkelen indien dyslexie in de familie voorkomt dan wanneer dat niet het geval is [19].

Dit bouwwerk staat als een huis. Dyslexie is te herleiden tot een beperkte set van cognitieve dysfuncties, en deze weer tot een beperkte set van neurologische afwijkingen. Bij sommige onderzoekers ontstaat twijfel: hoe zit het met belendende stoornissen op het gebied van taal en spraak: specifieke taalstoornis (specific language impairment, SLI), spraakdyspraxie, auditieve verwerkingsstoornis. Worden deze door dezelfde onderlinge tekorten veroorzaakt? En hoe zijn deze differentiaal diagnostisch te onderscheiden van dyslexie?

Voor een deel maken de antwoorden op deze vragen het bouwwerk alleen maar steviger. Bijvoorbeeld, er wordt gevonden dat kinderen met SLI zwak scoren op taken



voor auditieve verwerking. Die pijl kan worden toegevoegd. Gelukkig blijkt dat ook voor deze diagnose-groep een verband bestaat tussen zwakke auditieve verwerking en afwijkingen in het perisylvian gebied [21]. Wederom een versterking van het totale bouwwerk.

Bovendien, als antwoord op de differentiaal diagnostische classificatie beschikken neuropsycholoog, logopedist en neurolinguïst over een testbatterij. Wil je voor één bepaalde cliënt/patiënt of één streng geselecteerde diagnose-groep weten welke pijlen van toepassing zijn, dan test je dat. Gezien de proliferatie van theorieën is de testbatterij de afgelopen decennia aanzienlijk uitgebreid, en de kosten van differentiaal diagnostisch onderzoek navenant toegenomen. Maar het bouwwerk werd er alleen maar steviger door. Zie dubbele pijl in Figuur 3.

Waar staan we nu? Op weg naar binnen was ons uitgangspunt een gediagnosticeerde dyslexie en waren we op zoek naar de one-and-only oorzaak van die dyslexie. Bij de kern gekomen hebben we ten minste drie neuro-cognitieve mechanismen gevonden die in aanmerking komen als oorzaak. Wellicht was u de gelijkenis met hersenen al opgevallen, dan ziet u in het midden van het labrynt onvolgroeide, infantiele hersenen: hersenen van de nog niet sprekende mens.

Maar nu komt de cruciale vraag vanuit ontwikkelingsperspectief: hoe vinden we de weg naar buiten? Hoe komen we met dit multifactorieel, neurocognitief gegeven weer op dyslexie uit?

Erg specifiek voor lezen zijn de gevonden karakteristieke verschillen immers niet. Afgezien van het trage lezen zelf, dat we op baby- en peuterleeftijd nog niet kunnen meten, zijn dit: fonologisch bewustzijn, scherpheid van de auditieve waarneming, en automatiseren van lexicale processen. Als we ook maar iets van het ontwikkelingspad afraken is er gereede kans dat we uitkomen bij een van de vele andere taal- en spraakstoornissen, zoals spraakdyspraxie, SLI, en auditieve verwerkingsstoornis [7, 30, 51]. Bovendien komen we onderweg naar buiten niet alleen stoornissen tegen, maar naast de genoemde zwakke auditieve vaardigheden en verstroevingen in de lexicale ophaalmechanismen, een rijke variatie aan opvallendheden op het gebied van de fonolo-

logie, grammatica, motoriek ('clumsiness'), geheugen en aandacht. In de wetenschappelijke literatuur spreekt men ook wel van 'garden-variety' ontwikkelingsproblematiek [53]. Zie Figuur 5. De kans dat we verdwalen in dit bochtig labyrint (zie Figuur 2, blauwe pijl) is groot.

Wereldwijd zijn er twee grootschalige, longitudinale studies verricht naar dyslexie, of worden nog verricht. Het eerste is een Fins onderzoek, de 'Jyväskylä longitudinal study of dyslexia' [27, 28, 40, 54]. Het tweede onderzoek is het 'Dutch Dyslexia Programme', DDP<sup>1</sup>; de meeste onderzoekers van dit programma zitten of staat in deze zaal.

Beide onderzoeken zijn erop uit vroege verschillen te ontdekken tussen kinderen die later dyslexie ontwikkelen en goed lezende kinderen. Om voldoende kinderen met dyslexie in het onderzoek te krijgen, werd geworven in families waar dyslexie voorkomt. De kans dat het kind dan ook dyslexie heeft ligt tussen de 30% en 50%, zodat de verwachting is dat van de 180 risico-kinderen tussen de 50 en 90 kinderen dyslexie zal blijken te hebben.

Naast deze beide onderzoeken is ook door collega's verbonden aan de Universiteit Utrecht, een longitudinaal onderzoek verricht naar spraak- en taalontwikkeling bij kinderen met SLI en risico op dyslexie. In ons kleine land is er goede samenwerking met dit project; helaas ontbreekt nu de ruimte hier verder op in te gaan.

---

<sup>1</sup> Sinds 1997 loopt een grootschalig multidisciplinair onderzoeksprogramma onder de overkoepelende titel 'Identifying the core features of developmental dyslexia: A multidisciplinary approach'. Dit programma, internationaal bekend onder de term 'Dutch Dyslexia Program' (DDP), is een 'multi-center' project met deelname van de Universiteit van Amsterdam, Radboud Universiteit Nijmegen en Rijksuniversiteit Groningen. Het betreft een multidisciplinair programma, waarin onderzoekers uit diverse vakgebieden samenwerken, waaronder neurologie, psychiatrie, psychologie, pedagogiek, genetica en taalkunde. Eén van de belangrijkste doelen van het onderzoek is om aan de hand van combinaties van methoden en technieken uit de genoemde gebieden te onderzoeken wat de oorzaken van dyslexie zijn. Dit wordt gedaan aan de hand van een longitudinaal onderzoek, waarbij kinderen vanaf hun geboorte tot en met het tiende levensjaar worden gevolgd. Behalve prospectief, longitudinaal onderzoek vindt ook genetisch onderzoek en interventie-onderzoek plaats. Het onderzoek wordt gefinancierd door het Algemeen Bestuur van NWO, en de NWO-wetenschapsgebieden Geesteswetenschappen, Maatschappij- en Gedragwetenschappen en Medische Wetenschappen, en bijdragen van de betrokken universiteiten. De looptijd van het programma is 1997 - 2012. Voor meer informatie zie: [http://www.nwo.nl/nwohome.nsf/pages/NWOA\\_6NZHH9](http://www.nwo.nl/nwohome.nsf/pages/NWOA_6NZHH9). Sleutelpublicaties van dit programma zijn: [2-4, 25, 43, 58, 59, 59-62]

Er zijn wagonladingen data verzameld, over meerdere ontwikkelingsdomeinen. Een kernparadigma is het onderzoek van de auditieve verwerking door middel van EEG. Te leuk om weg te laten, kan in twee plaatjes worden samengevat.

Hierboven werd het continuüm van woordjes bak - dak gepresenteerd, zie Figuur 4. Deze hebben we laten horen aan jonge kinderen vanaf de leeftijd van twee maanden, twee keer per jaar, in een zogenaamde odd-ball paradigma<sup>2</sup>. De vraag is nu hoe de hersenen reageren op de serie van steeds dezelfde bak (de standaard stimulus), en het afwijkende woordje dak (de deviant); het kind kan daarbij zelfs slapen.

Figuur 6 geeft de gemiddelde golfvorm weer van de standaard stimuli. De controle-kinderen laten een duidelijker piekpatroon zien, met name een duidelijker N2-P2-complex; de P2 reflecteert classificatie en is afhankelijk van aandacht [11]. Figuur 7 geeft een topografische weergave; er blijken subtiele verschillen in de klankverwerking tussen risico- en controle-kinderen, die zeer waarschijnlijk voorspellend zijn voor dyslexie.

Maar met dit soort gegevens over verschillen in verwerking zijn we er niet. Want, zoals hierboven aangehaald, dit soort verschillen wordt ook gevonden bij kinderen met andere taalstoornissen. Om de weg naar buiten te vinden moeten we een andere methodologische bril opzetten, en hebben we vooral een goede kaart nodig om de tekens langs de weg te interpreteren. We hebben een model van de ontwikkeling nodig, dat ons in staat stelt een inschatting te maken van het belang en de richting van heel geleidelijk ontsporende functie-ontwikkeling.

John Locke sprak van het geleidelijk ontstaan, 'gradual emergence' van SLI, op basis van "a brain whose development is behind schedule" (Locke, 1994: Gradual emergence of developmental language disorders, [26]). Karmiloff-Smith sprak van de bochtige weg, 'tortuous route' van genen naar gedrag (Karmiloff-Smith, 2006: The tortuous

---

<sup>2</sup> Het 'odd-ball paradigma' houdt in, dat de proefpersoon een reeks aanbiedingen van steeds dezelfde stimulus krijgt, dit noemen we de standaard, die af en toe wordt afgewisseld door een andere stimulus, de deviant. De kinderen in dit onderzoek kregen het woordje 'bak' als standaard in 90% van de aanbiedingen, en het woordje 'dak' als deviant in 10% van de aanbiedingen. Door middel van EEG-registratie werden de auditieve evoked en event-related potentials (AERPs) geregistreerd. Analyse van de gemiddelde AERP van alle aanbiedingen van de standaard, geeft informatie over de auditieve verwerking van talige informatie. Het verschil tussen de deviant en de standaard wordt de mismatch respons genoemd, en geeft informatie over de mate waarin de hersenen in staat zijn het verschil tussen beide stimuli te registreren.

---

route from genes to behaviour: A neuroconstructivist approach, [23]). Dorothy Bishop van het fundamentele verschil in neuropsychologische methode: enerzijds dubbele dissociatie voor verworven stoornissen, anderzijds zoeken naar associaties bij ontwikkelingsstoornissen. De methoden zijn incompatibel, twee geloven op een kussen: 'uncomfortable bedfellows' (Bishop, 1997: Cognitive neuropsychology and developmental disorders: Uncomfortable bedfellows, [6]).

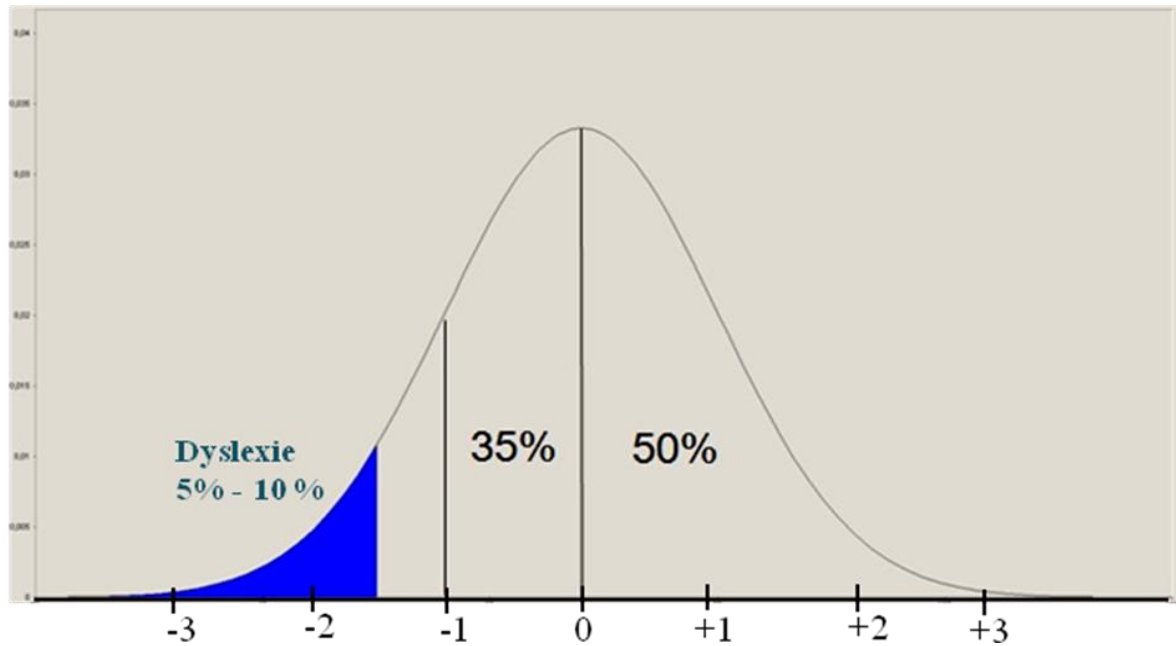
Dit laatste licht ik toe. Dissociaties vormen de basis van de neurolinguïstische modelvorming over verworven stoornissen. Echt enthousiast wordt de afasioloog bij het vinden van dubbele dissociatie. Als er patiënten zijn bij wie een bepaalde functie A verstoord is (bijv. spraakverstaan) maar een andere functie B niet (bijv. spraakproductie), en andere patiënten waarbij B verstoord is en A niet, dan kan men concluderen dat beide functies voor een belangrijk deel onafhankelijk van elkaar zijn en worden gevoed door gedeeltelijk niet-overlappende neurologische structuren. Dubbele dissociatie vormt het fundament van het zojuist geschetste bouwwerk.

Bij jonge kinderen staan niet dissociaties maar associaties op de voorgrond. Verliest een kind de spraakwaarneming, het spraakverstaan als gevolg van bijvoorbeeld het syndroom van Landau-Kleffner [31], dan stagneert vanaf dat moment de ontwikkeling van de spraakproductie. Omgekeerd is aangetoond dat een gestoorde spraakproductie bij jonge kinderen effect heeft op de spraakwaarneming.

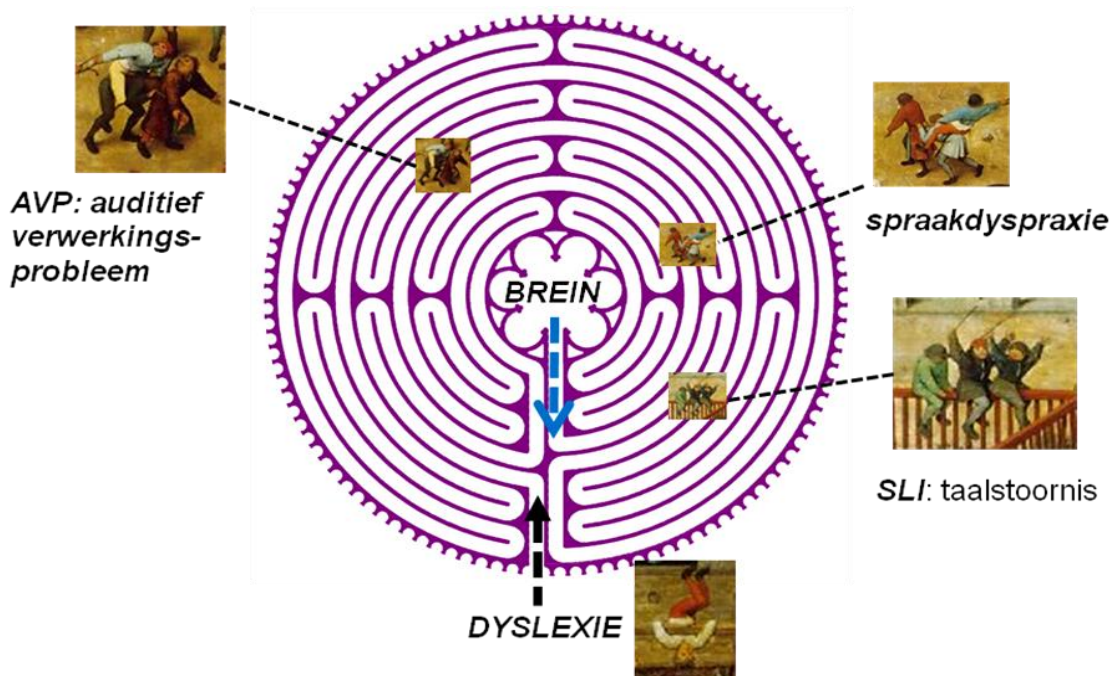
Een goed voorbeeld van dit laatste is geleverd in onderzoek naar de achtergronden en oorzaken van spraakontwikkelingsdyspraxie. Kinderen met spraakdyspraxie maken specifiek heel veel fouten in de plaats van articulatie, bijvoorbeeld: 'toetoetots' i.p.v. 'koekoeksklok'. Wat blijkt? Bij auditief testen hebben ze ook specifiek moeite met het waarnemen van de plaats van articulatie [29, 30].

In de taal-spraakontwikkeling van jonge kinderen wemelt het van dit soort associaties.

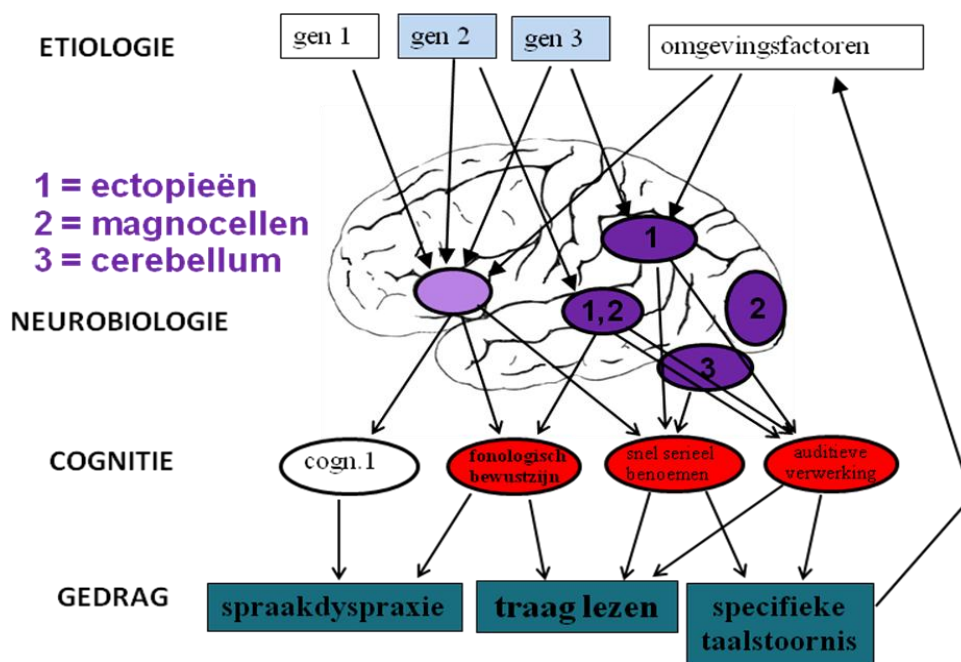
Voor lezen en dyslexie een heel belangrijke associatie is die tussen kwaliteit van de spraakmotoriek, scherpte van de spraakwaarneming, en de cascade van ontwikke-



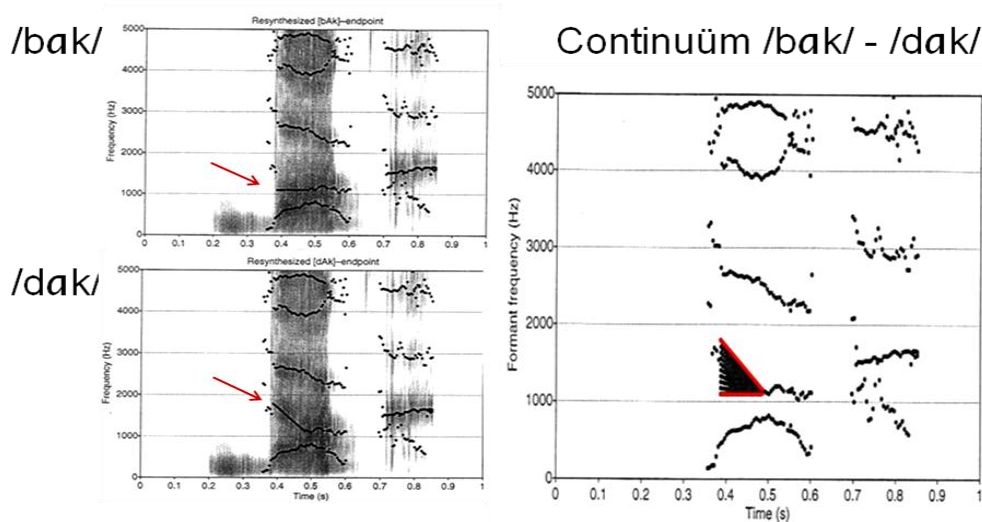
Figuur 1. Normaalverdeling van hypothetische, gestandaardiseerde scores op leestests. Voor uitleg zie tekst.



Figuur 2. Labyrint van klinisch en theoretisch onderzoek van dyslexie. Voor uitleg zie tekst.



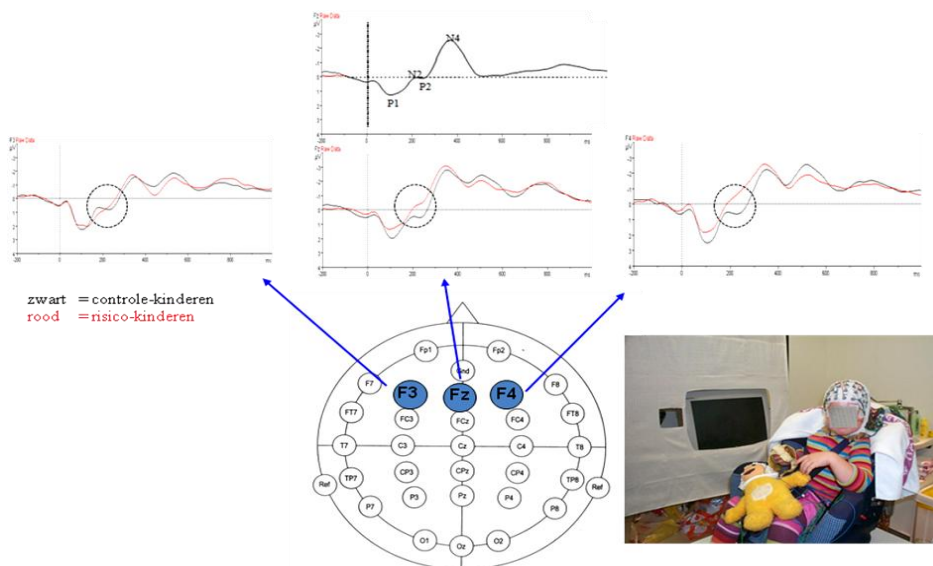
Figuur 3. Niveau's van oorzaken van ontwikkelingsstoornissen. Specifiek bewerkt voor dyslexie en taal- en spraakstoornissen naar Bishop en Snowling [7], p.859.



Figuur 4. Spectrogrammen van stimuli /bak/ (linksboven) en /dak/ (linksonder). De rode pijl wijst naar het begin van de formantbuiging die het verschil tussen beide stimuli bepaalt. Rechts staan de formantsporen van het volledige continuüm /bak/ - /dak/ afgebeeld; de formantsporen van de beide uiterste stimuli zijn in rood weergegeven.

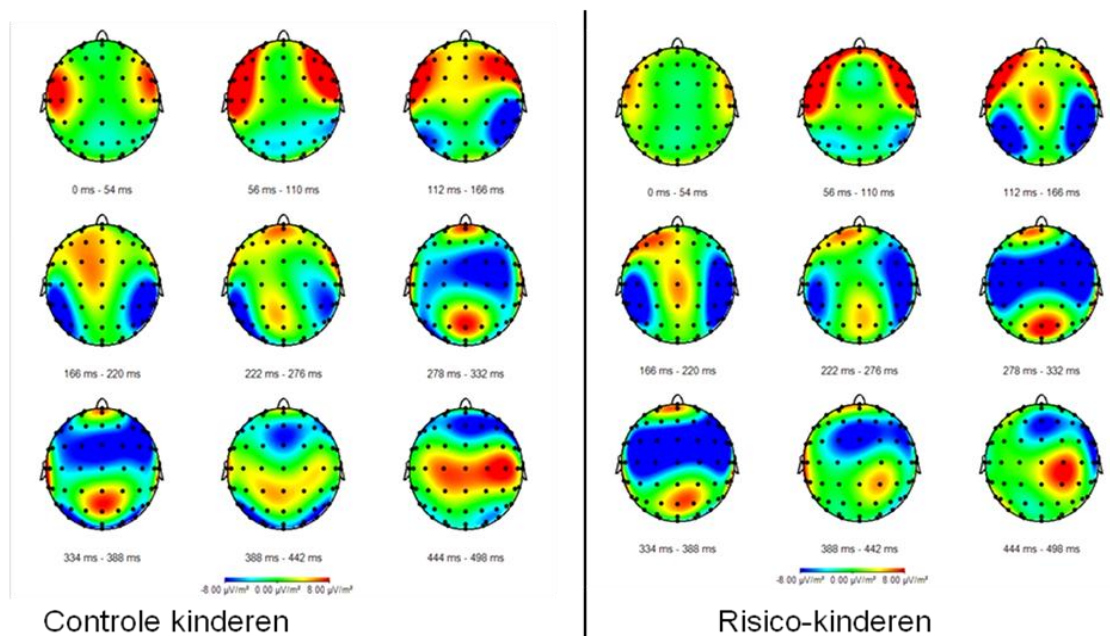


Figuur 5. Weergave van inter-individuele variabiliteit in ontwikkeling mede ter illustratie van 'garden variety' ontwikkelingsproblematiek. (Vrij naar Pieter Breughel de oude: Kinderspelen, 1560).

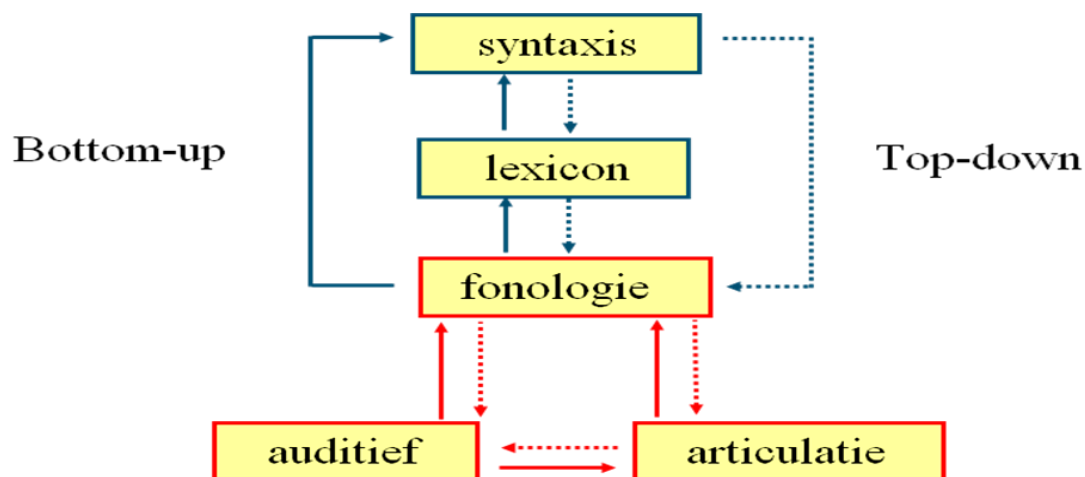


Figuur 6. Weergave van ERP-registratie (onderste deel) en -resultaten (bovenste deel). Bovenaan in het midden is een gemiddelde curve weergegeven met aanduiding van typische pieken (negatieve potentialen staan naar boven afgebeeld). De drie panelen in het midden geven de gemiddelde curven afgeleid van de met blauw aangegeven elektroden onder. Het gezicht van het kind is tijdens de meting niet bedekt, maar is onherkenbaar gemaakt in dit plaatje.

Leeftijd: 17 maanden  
Average: all standards



Figuur 7. Topografische weergave van ERP over verschillende tijdsvensters. Voor uitleg zie tekst.



Figuur 8. Vereenvoudigd model van vroege taal- en spraakontwikkeling, waarin zowel bottom-up als top-down ontwikkelingsprocessen zijn weergegeven. Bewerkt naar Bishop, 1997 [6]



---

lingsprocessen die daarop voortbouwen: in eerste instantie de ontwikkeling van het fonologisch systeem, in combinatie daarmee ook de woordenschat en de grammatica.

Nittrouer e.a. hebben laten zien dat motorische aspecten een grote rol spelen in de ontwikkeling van de fonologie. Jonge kinderen spreken in globale lettergrepen. Pas gaandeweg de ontwikkeling, naarmate het kind beter in staat is tot onafhankelijke motorische controle over de verschillende articulatie-organen, neemt de co-articulatie af en worden de afzonderlijke spraakklanken beter onderscheiden. Nittrouer e.a. concluderen daaruit: de spraakklank is niet het startpunt, maar het eindpunt van de spraakontwikkeling [37].

Edwards e.a. lieten zien dat precisie van spraakwaarneming en spraakproductie een sterk verband vertoont met de kwaliteit van de fonologische ontwikkeling. Kinderen met een fonologische stoornis hebben meer redundante akoestische informatie nodig om een perceptietaak uit te voeren, en in een productietaak produceren ze minder precieze en slechter gecontroleerde spraakbewegingen [14].

Perkell e.a. lieten zien dat deze relatie niet van voorbijgaande aard is. Ook bij volwassenen is de scherpte van auditieve categorisatie van spraakklanken gerelateerd aan articulatorische precisie [39].

Gaan we een stapje verder: één van de verklaringen die bijdraagt aan het ontstaan van specifieke taalstoornis, specific language impairment (SLI) is de zogenaamde 'surface hypothese' [12]. Deze stelt dat het kan voorkomen dat een kind achterblijft in grammaticale ontwikkeling omdat het de klankverschillen niet goed hoort. Om werkwoordsvervoeging, zoals ik loop, jij loopt, en morfologie (zoals enkelvoud tafel, meervoud: tafels) te leren, moet een kind wel het verschil kunnen horen.

Omgekeerd hebben Munson en collega's laten zien dat het fonologisch systeem versterkt wordt door uitbreiding van de woordenschat [35]. Kinderen leren onderscheid te maken tussen b-p-d-t doordat ze de woorden 'bak-pak-dak-tak' leren. Britse kinderen worden goed in het waarnemen en produceren van de t- en de th-klank, doordat ze de woorden 'taught' en 'thought' leren. Edwards en collega's hebben de patho-

---

logische keerzijde hiervan aangetoond: achterblijvende fonologie als gevolg van moeite met woorden leren [15].

Het fonologisch systeem is dus geworteld in de spraakwaarneming, de spraakproductie en in de woordenschat, en is gerelateerd aan de ontwikkeling van grammaticale kennis. De sterkte van deze verbindingen kan verschillen tussen kinderen. Sommige kinderen vertrouwen misschien meer op hun gehoor, andere op hun lexicon. De precieze uitkomst in taakverdeling staat niet van de voren vast; hierdoor is er ook variatie mogelijk in welke hersengebieden worden ingeschakeld voor bepaalde taken.

Karmiloff-Smith argumenteert in dit verband: de deelfuncties, de modulen, de cognitieve bouwstenen zijn niet de basisonderdelen, maar het resultaat van ontwikkeling. Er is bewijs voor een graduele totstandkoming van het volwassen modulair systeem, zowel in normale ontwikkeling als in het geval van een ontwikkelingsstoornis [23, 24]. De hierboven genoemde functies A en B kunnen bij dubbele dissociatie onafhankelijk van elkaar gestoord zijn, omdat ze ook onafhankelijk van elkaar niet gestoord kunnen zijn, d.w.z. als deelfunctie bestaan. Bij kinderen vind je daarom geen dubbele dissociatie; de deelfuncties zijn er nog niet.

Keren we nu terug naar de ontwikkeling van lezen en dyslexie. Dankzij de genoemde longitudinale onderzoeken weten we nu waar de uitgang is. We hebben er lang op moeten wachten, maar in het longitudinale DDP is van ruim 2/3 van alle deelnemers de diagnose wel of geen dyslexie bekend, van de overige krap 1/3 komt deze begin 2011. In de Finse studie is deze al wat langer bekend. Het uiteindelijke doel is alle meetwaarden op het gebied van auditieve waarneming, spraakproductie, fonologie, woordenschat, grammatica, klank-letterkoppeling en lezen toe te passen in een prospectief model, dat aangeeft hoe de verschillende deelfuncties zich in onderlinge afhankelijkheid over de tijd ontwikkelen. Op basis van het Finse onderzoek werd een dergelijk model ontwikkeld [54].

Een interessante bevinding van deze analyse heeft betrekking op de 'home literacy environment' (HLE). Zowel in de risico-groep als in de controle-groep werden significante correlaties gevonden tussen de mate waarin ouders met de kinderen boeken lezen enerzijds en taalontwikkeling, met name ontwikkeling van woordenschat, op

leeftijd 3,5 jaar anderzijds. In de risico-groep zijn de correlaties over de gehele linie wat hoger dan in de controle-groep, en speelt bovendien het opleidingsniveau van ouders een grotere rol. Kennelijk spelen bij kwetsbare kinderen omgevingsfactoren een belangrijkere rol dan bij kinderen met een volledig ongestoorde ontwikkeling. Verder werden significante correlaties gevonden tussen woordenschat op leeftijd 3,5 jaar en fonologisch bewustzijn en letterkennis op leeftijd 4,5 jaar; deze laatste vertonen ook onderling samenhang. Fonologisch bewustzijn op leeftijd 4,5 jaar heeft weer voorspellende waarde voor woordenschat en letterkennis op leeftijd 5,5 jaar. Samenvattend kunnen we concluderen dat de kennis over de onderlinge samenhang tussen de verschillende aspecten van taal- en spraakontwikkeling steeds duidelijker in kaart wordt gebracht en prognostische waarde heeft voor het leren lezen en spellen.

In het voorafgaande hebben we gezien dat meerdere neurocognitieve factoren een rol spelen bij de ontwikkeling van het lezen en verstoring daarvan. Dyslexie is een multifactorieel taalvaardigheidstekort, waarin het fonologisch systeem centraal staat, maar dit systeem wordt op zijn beurt weer beïnvloed door andere factoren. Het ontwikkelingstraject van deze factoren is niet tot in detail genetisch-neurologisch vastgelegd, maar verloopt volgens een meer globale blauwdruk. Omgevingsinvloeden en leerprocessen zijn mede-bepalend voor dit verloop. Het in kaart brengen van de exacte ontwikkeling van een individu vraagt daarom longitudinale assessments.

Verder onderzoek is noodzakelijk. Ten eerste om de verschillende factoren, prognostisch belang van factoren en de verschillende ontwikkelingsscenario's in kaart te brengen. Met het verder analyseren van de thans beschikbare data hopen we daarmee ver te komen, maar we hebben niet de illusie daarmee alle vragen te kunnen beantwoorden.

Ten tweede: longitudinaal onderzoek roept op heel natuurlijke wijze de vraag op: hoe gaat dit verder? Hoe ontwikkelt het lezen/spellen zich bij de kinderen van wie zo gedetailleerd de spraak- en taalontwikkeling is gedocumenteerd? Iets minder dan de helft van deze kinderen zal dyslexie blijken te hebben. Een cruciale vraag is, hoe de andere ruim 50% erin slaagt niet dyslectisch te zijn. Lezen deze kinderen op exact

dezelfde manier als de niet-dyslectische controle-kinderen? Hebben ze gewoon geluk gehad en de niet-dyslectische genen van hun ouders gekregen? Er zijn aanwijzingen dat dit laatste zeker niet voor alle niet-dyslectische risico kinderen geldt: die vertonen lichte afwijkingen in de spraak-taalontwikkeling maar gaan toch goed lezen. Misschien gaan ze goed lezen omdat bij aanbieding van letters het fonologische kwartje valt, zodat ze er dankzij het leesplankje in slagen alsnog het fonologisch tekort goed te maken. De term hiervoor is normalisatie. De tweede mogelijkheid is dat de niet-dyslectische risico kinderen een alternatieve leesstrategie ontwikkelen waarbij ze het fonologisch tekort omzeilen. Dit noemen we compensatie. Bijvoorbeeld door hele woorden orthografisch uit het hoofd te leren, zodat uitspellen overbodig wordt. Een strategie die gevorderde lezers ook toepassen.

Beide uitkomsten hebben belangrijke implicaties voor behandeling. Het DDP-consortium heeft concrete plannen vervolgonderzoek uit te voeren om de leesontwikkeling bij de kinderen die zo bereidwillig 10 jaar hebben meegewerkt aan dit onderzoek, verder te volgen. Centraal staat daarbij de vraag naar normalisatie versus compensatie.

In het Chartres-labyrint afgebeeld in Figuur 2 kan men niet verdwalen<sup>3</sup>, maar de zojuist gerapporteerde neurologische bevindingen hebben wel geleid tot zogenaamde dwaalwegen in de behandeling zoals motorische training (voor het cerebellum) of visuele aanpassingen (gekleurde brillen en prismabruillen) of visolie voor het magnocellulaire systeem. Omdat het auditieve en visuele magnocellulaire systeem, de spraak- en fijne handmotoriek, en de automatisering een rol spelen in het multifactoriële proces van leesontwikkeling, kunnen we niet uitsluiten dat er individuen zijn die baat hebben bij dit type behandelingen. Er worden spectaculaire succesverhalen gemeld. Het feit dat spectaculaire succesverhalen incidenteel voorkomen, zonder dat we pre-

---

<sup>3</sup> Volgens Van Dale Groot Woordenboek der Nederlandse Taal is een labyrint een doolhof. Op de website: <http://www.labyrintwerk.nl/hetlabyrint.htm> staat echter de volgende tekst: "Een labyrint is een kruisingsvrij, slingerend pad, dat de looper langs een aantal wendingen naar het centrum voert en weer terug naar buiten. Er is een aantal verschillende modellen van het labyrint. Ze hebben echter één ding gemeen: in tegenstelling tot een doolhof, waarin je keuzes moet maken tussen verschillende paden, heeft een labyrint een enkel pad dat de looper langs een aantal wendingen leidt naar het centrum en weer terug naar buiten. Veel mensen verwarren een labyrint met een doolhof. Dan mis je een belangrijk punt: in een doolhof verlies je je weg, in een labyrint vind je je weg!"

cies begrijpen waarom in die gevallen wel en in andere gevallen geen succes wordt behaald, draagt mogelijk bij aan de hardnekkigheid van deze alternatieve behandelingen. De indicatiestelling is cruciaal. Neem als voorbeeld behandeling met visolie. Visolie kan alleen zin hebben als het leesprobleem wordt veroorzaakt door een tekort aan het specifieke type meervoudig onverzadigde vetzuren waaruit het magnocellulaire systeem is opgebouwd en dan nog alleen onder de voorwaarde dat het tekort wordt veroorzaakt door een tekort in het dieet, hetgeen in de moderne tijd onwaarschijnlijk is (zie echter Stein [52] voor een andere opvatting), danwel een metabole afwijking die te corrigeren valt met voedingssuppletie. Visolie geven aan kinderen met dyslexie zonder zelfs maar onderzoek te doen naar deze condities, kan valse hoop geven en leiden tot verspilling. In alle gevallen, zowel in het reguliere als het alternatieve circuit, is een goede selectie van cliënten en goede indicatiestelling voor een specifieke behandeling cruciaal; met de daarbij passende bescheidenheid over de te verwachten effectiviteit.

De diagnose dyslexie is een gedragsdiagnose op basis van een multifactorieel taalvaardigheidstekort, waarin de fonologie centraal staat. Het recent geïntroduceerd Protocol Dyslexie Diagnostiek en Behandeling (PDDB, [9]) hanteert een dyslexie-specifiek cognitief profiel, om de cliënten met specifieke dyslexie te onderscheiden van de garden-variety lees- en spellingsproblemen.

Twee kanttekeningen zijn op basis van het voorafgaande hierover te maken.

1. Laten we ons niet vastpinnen op het huidige dyslexie-specifieke profiel. Met voortschrijdend inzicht en het blootleggen van de verschillende ontwikkelingstrajecten, kan het palet aan dyslexie-specifieke profielen wijzigen. Erfelijkheid en breinmetingen kunnen een grotere rol gaan spelen, IQ een kleinere.

2. Wellicht nog belangrijker: In de gezondheidszorg bestaat sterk de neiging pas tot behandeling over te gaan als er een diagnose is gesteld. In het medisch model een zeer zinvolle aanpak onder meer om overbehandeling tegen te gaan. Voor een complex en multifactorieel ontwikkelingstekort als dyslexie, is dit medisch model minder geschikt. Voordat de officiële diagnose dyslexie is gesteld, zijn er één tot twee schooljaren verstreken. Het is van het grootste belang deze jaren optimaal te benutten op basis van vroegsignalering en vroeginterventie. Eén van de resultaten van de inter-

ventie-onderzoeken die binnen het DDP en elders al uitgevoerd zijn, is dat vroeginterventie zinvol kan zijn op voorwaarde dat het niet abrupt wordt gestopt zodra het leesonderwijs een aanvang neemt.

Het DDP-consortium heeft concrete plannen om met de thans voorliggende gegevens als uitgangspunt het instrumentarium voor vroegsignalering en vroegdiagnostiek te versterken.

Niet kunnen pianospelen is geen stoornis, er bestaat dan ook geen woord als 'dyspiani'. Een persoon die het pianospel niet machtig is, gaat niet naar de fysiotherapeut voor de fijne handmotoriek, gaat niet naar KNO-arts of audioloog om het gehoor te laten nakijken, kan geen beroep doen op vergoeding vanuit de ziektekostenverzekering en krijgt geen extra aandacht van de remedial teacher of anderszins ondersteuning vanuit het ministerie van onderwijs. Het cruciale verschil tussen het taalvaardigheidstekort dyslexie als stoornis en dyspiani is maatschappelijk van aard. Ik durf de stelling aan dat er geen genetisch of andere biologisch argument te bedenken is om dyslexie wél en dyspiani niet in het zorgverzekeringsstelsel op te nemen anders dan de impact die dyslexie heeft op de ontwikkeling van het kind, kan hebben op het sociaal-maatschappelijk functioneren, en daardoor aan de basis kan liggen van geestelijke en zelfs lichamelijke ziekte. Is dat niet genoeg dan? Ja, dat is wel genoeg, maar mijn punt is dat alle ontwikkeling en alle ontwikkelingsproblematiek een neurologische component heeft. Ook dyspiani zouden we een neurologische stoornis kunnen noemen, maar de neuroloog doet er goed aan patiënten met deze stoornis zonder klinisch of beeldvormend onderzoek direct naar de muzikleraar te verwijzen. Ik pleit voor aanpak en vergoeding van behandeling van een ontwikkelingsstoornis als dyslexie naar de mate waarin het kind er last van heeft en naar de mate waarin er cognitief aanwijsbare dysfuncties zijn, niet naar de mate waarin de stoornis medisch objectiveerbaar is.

Zoals hierboven gesteld, een goede selectie van cliënten en goede indicatiestelling voor een specifieke behandeling zijn cruciaal.

Een leerstoel dyslexie aan een faculteit der letteren is uniek in Nederland en tamelijk uniek in de wereld. Met het aanduiden van de maatschappelijke positionering van

dyslexie in deze geletterde wereld, maar vooral met de theoretische fundering van dyslexie in de fonologie, de auditieve en articulatorische fonetiek, de neurolinguïstiek, de semantiek, en de syntaxis wordt het inherent talige aspect van dyslexie onderstreept. Zelfs deze overwegingen zijn overbodig: lezen is inherent een taalactiviteit.

Graag dank ik alle kinderen - en hun ouders - die me deelgenoot hebben gemaakt van hun ontwikkeling en de obstakels daarin. Zij hebben me de fascinatie voor ontwikkeling bijgebracht. Tevens dank ik de RUG voor het in mij gestelde vertrouwen en dank ik u allen hartelijk voor uw aandacht.

*Ik heb gezegd.*

Opgedragen aan mijn moeder,  
voor alles wat ze gemist heeft.





---

## Literatuurlijst

1. Amitay, S., Ben-Yehudah, G., Banai, K., & Ahissar, M. (2002) *Brain* **125**, 2272-2285.
2. Been, P. H., Van Leeuwen, T. H., van Herten, M., Zwarts, F., Maassen, B., & Van der Leij, A. (2008) in *Brain Research in Language*, ed. Breznitz, Z. (Springer Verlag, pp. 93-110.
3. Been, P. H. & Zwarts, F. (2003) *Brain Lang* **86**, 395-412.
4. Bekebrede, J. I., Van der Leij, A., & Share, D. L. (2009) *Reading and Writing* **22**, 133-165.
5. Benasich, A. A. & Tallal, P. (2002) *Behavioural Brain Research* **136**, 31-49.
6. Bishop, D. V. M. (1997) *The Quarterly Journal of Experimental Psychology* **50A**, 899-923.
7. Bishop, D. V. M. & Snowling, M. (2004) *Psychological Bulletin* **130**, 858-886.
8. Blomert, L. (2005) *Dyslexie in Nederland*.
9. Blomert, L. (2006) Maastricht).
10. Brus, B. T. & Voeten, M. J. M. (1979) *Een-Minuut-Test (EMT)* (Pearson, Amsterdam).
11. Crowley, K. E., Trinder, J., & Colrain, I. M. (2004) *Clin Neurophysiol.* **115**, 732-744.
12. de Jong, J. (2004) in *Classification of developmental language disorders: Theoretical issues and clinical implications*, eds. Verhoeven, L. & Van Balkom, H. (Lawrence Erlbaum Associates, Publ., London), pp. 261-282.
13. Dumont, J. (1990) *Dyslexie. Theorie, diagnostiek, behandeling* (Lemniscaat, Rotterdam).
14. Edwards, J., Fourakis, M., Beckman, M. E., & Fox, R. A. (1999) *J. Speech. Lang. Hear. Res.* **42**, 169-186.
15. Edwards, J., Fox, R. A., & Rogers, C. L. (2002) *J. Speech. Lang. Hear. Res.* **45**, 231-242.
16. Fawcett, A. J. & Nicolson, R. I. (2002) *Dyslexia* **8**, 189-202.
17. Finch, A. J., Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (2002) *Cortex* **38**, 529-539.
18. Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985) *Ann Neurol* **18**, 222-233.

19. Grigorenko, E. L. (2001) *Journal of Child Psychology and Psychiatry* **42**, 91-125.
20. Hämäläinen, J. A., Leppänen, P., Guttorm, T. K., & Lyytinen, H. (2008) *Clin Neurophysiol.* **119**, 100-115.
21. Hood, L. J. & Berlin, C. I. (2003) in *Handbook of Neuropsychology*, eds. Segalowitz, S. J. & Rapin, I. (Elsevier, Amsterdam), pp. 459-485.
22. Humphreys, P., Kaufmann, W. E., & Galaburda, A. M. (1990) *Ann Neurol* **28**, 727-738.
23. Karmiloff-Smith, A. (2006) *Cognitive, Affective and Behavioural Neuroscience* **6**, 9-17.
24. Karmiloff-Smith, A. & Thomas, M. (2003) *Development and Psychopathology.* **15**, 969-990.
25. Koster, Ch., Been, P. H., Krikhaar, E. M., Zwarts, F., Diepstra, H. D., & Van Leeuwen, T. H. (2005) *J. Speech. Lang. Hear. Res.* **48**, 426-438.
26. Locke, J. L. (1994) *J. Speech. Hear. Res.* **37**, 608-616.
27. Lyytinen, H., Ahonen, T., Eklund, K., Guttorm, T., Kulju, P., Laakso, M. L., Leivo, M., Leppänen, P., Lyytinen, P., Poikkeus, A.-M. et al. (2004) *Dyslexia* **10**, 146-178.
28. Lyytinen, H., Guttorm, T., Huttunen, T., Hämäläinen, J., Leppänen, P., & Vestereinen, M. (2005) *Journal of Neurolinguistics* **18**, 167-195.
29. Maassen, B., Groenen, P., Crul, Th., Assman-Hulsmans, C., & Gabreëls, F. (2001) *clinical linguistics & phonetics*, **15**, 319-339.
30. Maassen, B., Nijland, L., & Terband, H. (2010) in *Speech Motor Control. New-developments in basic and applied research*, eds. Maassen, B. & Van Lieshout, P. H. H. M. (Oxford University Press, Oxford), pp. 243-258.
31. McVicar, K. A. & Shinnar, S. (2004) *Mental retardation and developmental disabilities reserach reviews* **10**, 144-149.
32. Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Johnston, P., Schreiner, C., Miller, S. L., & Tallal, P. (1996) *Science* **271**, 77-80.
33. Mody, M. (2003) *J Phonet* **31**, 529-539.
34. Mody, M., Studdert-Kennedy, M., & Brady, S. A. (1997) *Journal of Experimental Child Psychology* **64(2)**, 199-231.
35. Munson, B., Edwards, J., & Beckman, M. E. (2005) *J. Speech. Lang. Hear. Res.* **48**, 61-78.

- 
36. Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (2001) *Trends in Neurosciences* **24**, 508-511.
  37. Nittrouer, S., Studdert-Kennedy, M., & Neely, S. T. (1996) *J. Speech. Hear. Res.* **39**, 379-389.
  38. Omtzigt, D., Hendriks, A. W. C. J., & Kolk, H. H. J. (2002) *Neuropsychologia* **40**, 1881-1890.
  39. Perkell, J. S., Matthies, M. L., Tiede, M., Lane, H., Zandipour, M., Marrone, N., Stockmann, E., & Guenther, F. H. (2004) *J. Speech. Lang. Hear. Res.* **47**, 1259-1269.
  40. Puolakahano, A., Ahonen, T., Aro, M., Eklund, K., Leppänen, P., Poikkeus, A.-M., Tolvanen, A., Torppa, M., & Lyytinen, H. (2007) *Journal of Child Psychology and Psychiatry* **48**, 923-932.
  41. Ramus, F. (2002) *Behav. Brain Sci.* **25**, 767-768.
  42. Ramus, F. (2004) *Trends in Neurosciences* **27**, 720-726.
  43. Regtvoort, A. G. F. M. & Van der Leij, A. (2007) *Learning and Individual Differences* **17**, 35-53.
  44. Renvall, H. & Hari, R. (2001) *J. Cogn. Neurosci.* **14**, 757-768.
  45. Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (1998) *Neuroreport* **9**, 337-340.
  46. Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (2001) *International Journal of Psychophysiology* **40**, 77-87.
  47. SDN (2008) (Stichting Dyslexie Nederland (SDN)).
  48. Shaywitz, S. E., Escobar, M. D., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M., & Makuch, R. (1992) *The New England Journal of Medicine* **326**, 145-151.
  49. Shriberg, L. D. (2010) in *Speech Motor Control. New developments in basic and applied research.*, eds. Maassen, B. & Van Lieshout, P. H. H. M. (Oxford University Press, Oxford), pp. 259-270.
  50. Snowling, M. J., Gallagher, A., & Frith, U. (2003) *Child Development* **74**, 358-373.
  51. Snowling, M. J. & Hayiou-Thomas, M. E. (2006) *Top Lang Disorders* **26**, 110-126.
  52. Stein, J. F. (2001) *Dyslexia* **7**, 12-36.
  53. Swan, D. & Goswami, U. (1997) pp. 18-41.

- 
54. Torppa, M., Poikkeus, A.-M., Laakso, M., Tolvanen, A., Leskinen, E., Leppänen, P., Puolakahano, A., & Lyytinen, H. (2007) *Scientific Studies of Reading* **11**, 73-103.
  55. Van Beinum, F. J., Schwippert, C. E., Been, P. H., Van Leeuwen, T. H., & Kuijpers, C. T. L. (2005) *Speech Communication* **74**, 124-142.
  56. van den Bos, K. P., lutje Spelberg, H. C., Scheepstra, A. J. M., & de Vries, J. R. (1994) *De Klepel* (Pearson, Amsterdam).
  57. van den Bos, K. P., Ruijsenaars, A. J. J. M., & lutje Spelberg, H. C. (2008) *Tijdschrift voor orthopedagogiek* **47**, 286-299.
  58. Van der Leij, A., Zwarts, F., Maassen, B., Franke, B., & Rispens, J. (2007) in *Jaarboek ontwikkelingspsychologie, orthopedagogiek en kinderpsychiatrie 2007-2008*, eds. Vyt, A., van Aken, M. A. G., Bijstra, J., Leseman, P. P. M., & Maes, B. (Bohn Stafleu van Loghum, Houten), pp. 35-59.
  59. van Herten, M., Pasman, J. W., Van Leeuwen, T. H., Been, P. H., Van der Leij, A., Zwarts, F., & Maassen, B. (2008) *Brain Research* **2101**, 100-105.
  60. Van Leeuwen, T. H., Been, P. H., Kuijpers, C., Zwarts, F., Maassen, B., & Van der Leij, A. (2006) *Neuroreport* **17**, 351-355.
  61. Van Leeuwen, T. H., Been, P. H., van Herten, M., Zwarts, F., Maassen, B., & Van der Leij, A. (2007) *Journal of Neurolinguistics* **submitted**.
  62. Van Leeuwen, T. H., Been, P. H., van Herten, M., Zwarts, F., Maassen, B., & Van der Leij, A. (2007) *Neuroreport* **18**, 857-861.
  63. Wolf, M., Goldberg O'Rourke, A., Gidney, C., Lovett, M., Cirino, P., & Morris, R. (2002) *Reading and Writing* **15**, 43-72.