

Helena Deman, Floor Vandecruys, Nele Baerts, Sofie Timmermans, Luc De Nil en Marjolein Verly <sup>1</sup>

## De witte stofbanen in de hersenen van kinderen die stotteren

---

Na heel wat gedragsmatige studies, biedt Magnetische Resonantie Beeldvorming (MRI) vandaag de dag een waardevolle bijdrage om de neurologische basis van stotteren te begrijpen. Een recente beeldvormingsstudie bij kinderen tussen 4 en 11 jaar toonde het verband aan tussen stotteren en een verminderde ontwikkeling van de witte stofbanen die een rol spelen bij spraak en taal. Daarnaast werd een structureel verschil in hersendominantie vastgesteld. Terwijl typisch ontwikkelende kinderen spraak en taal verwerken in de linker hemisfeer, bleek dit niet het geval bij kinderen die stotteren. De dominante rechter hemisfeer bij deze groep zou mogelijk kunnen duiden op een (mislukte) compensatie voor een minder goed ontwikkeld spraak- en taalnetwerk links.

### Inleiding

---

Een vlotte communicatie en vloeiende spraak lijkt in onze maatschappij een haast vanzelfsprekende gave. Nochtans berust het op een zeer gecoördineerde samenwerking van meerdere hersengebieden. Ontwikkelingsstotteren is een vloeiendheidsstoornis die ongeveer drie procent van de jonge kinderen treft. De stoornis wordt gekenmerkt door onvrijwillige onderbrekingen in de spraakstroom, in het bijzonder door herhalingen, verlengingen en blokkeringen. Er heerst nog heel wat onenigheid over hoe en wat er precies misloopt in de hersenen van personen die stotteren.

De hedendaagse medische beeldvormingstechnieken maken het vandaag wel mogelijk om op niet-invasieve wijze (zonder operatie of grote ingreep) de werking en de structuur van de hersenen in kaart te brengen. De laatste decennia werd veel kennis verworven over hoe ons brein de spraakorganen kan aansturen en over het verschil in het brein van personen die stotteren in vergelijking met het brein van vlotte sprekers. Zowel functionele als structurele MRI-studies vonden verschillen in de hersenzones die instaan voor de spraakverwerking bij mensen die stotteren.

---

<sup>1</sup> Helena Deman (logopedist/stottertherapeut), Floor Vandecruys, Nele Baerts, Sofie Timmermans, prof. dr. Luc De Nil en prof. dr. Marjolein Verly zijn verbonden aan het departement Neurowetenschappen van de KU Leuven. Contactadres: [marjolein.verly@kuleuven.be](mailto:marjolein.verly@kuleuven.be)

De DTI-studie die we hier bespreken onderzocht de neurologische basis van ontwikkelingsstotteren. Ze neemt de relatie onder de loep tussen stotterernst en de spraak- en taalgerelateerde witte stofbanen in de hersenen.

### › Het ontstaan van stotteren

De eerste theorieën rond het ontstaan en de ontwikkeling van stotteren, stelden de stoornis voor als het resultaat van slechts één causale factor. Een kind zou bijvoorbeeld beginnen stotteren door iemand te imiteren of door abnormale reacties van de omgeving (Johnson, 2014). Epidemiologische en fenomenologische studies boden echter weerwoord. Verschillende etiologische factoren spelen een rol in het ontstaan van stotteren (Boey, 2008).

Het geslacht is een eerste belangrijke beïnvloedende factor. Volwassen mannen hebben namelijk vier keer zo veel kans op stotteren dan vrouwen (Boey, 2008). Bij jonge kinderen is de verhouding jongens/meisjes minder uitgesproken (2/1).

Een tweede belangrijke factor is de genetische predispositie. Meerdere onderzoekers hebben getracht te bepalen wie het meeste risico heeft om stotteren te ontwikkelen. Familiale studies, studies met tweelingen en adoptiestudies werden uitgevoerd, zowel bij persistent stotteren als bij herstel. Uit verschillende genetische onderzoeken kwamen vaak dezelfde chromosoomnummers en loci naar voren. Vermoedelijk zou het bij stotteren gaan om een polygenetisch model met mayor locus voor stotteren (Viswanath, Lee & Chakraborty, 2004; Yairi, Ambrose & Cox, 1996). Het zou niet corresponderen met de monogenetische Mendeliaanse overerving. Er rijzen nog

heel wat vragen over de rol van de genen op de corticale en subcorticale structuren in de hersenen (Cox, 1988).

Verschillende factoren kunnen ervoor zorgen dat de hersenen in de baarmoeder anders zullen ontwikkelen. De biologische predispositie voor stotteren werd onderzocht door Geschwind en Galaburda (1988). Tussen de zesde en achtste week van de zwangerschap vindt de migratie plaats van neuronen naar de corticale plaat. Dat is de plaats waar het brein uiteindelijk gevormd wordt. Deze onderzoekers stelden vast dat problemen met deze celmigratie, maar ook met de hoeveelheid en kwaliteit van neuronen en biochemische asymmetrie, kan leiden tot neurale netwerken die ontwikkelingsstoornissen veroorzaken. Voorbeelden uit ons vakgebied hiervan zijn dyslexie en stotteren.

Naast de genen spelen hormonen een rol in de groei en werking van de hersenen. Testosteron heeft een effect op de celmigratie van de neuronen en de manier waarop genen tot expressie komen (Geschwind & Galaburda, 1988). Het is dus niet toevallig dat er een verschil is in prevalentie tussen mannen en vrouwen. Tijdens de puberteit krijgen jongens een verhoging van testosteron. Dit kan verklaren waarom jongens tijdens de puberteit meer gaan stotteren en zich opnieuw aanmelden in de praktijk. Hormonen zoals progesteron, androgenen, cortisol en dopaminerge hormonen spelen eveneens een beduidende rol bij stotteren (Boey, 2012).

Andere factoren die een rol spelen in het ontstaan van stotteren zijn het temperament, de omgevingsfactoren en de spraak- en taalontwikkeling van het kind (Boey, 2008). De snelheid waarmee het kind de

spraak en taal verwerft, kan invloed uitoefenen op de leeftijd waarop het stotteren ontstaat. Binnen dit leerproces is het verwerven van vaardigheden om de articulatiebewegingen selectief te besturen cruciaal.

### › Hoe kunnen we het brein in kaart brengen?

Om taal tot stand te laten komen, is een uitgebreid neurologisch netwerk nodig (Dick, Bernal & Tremblay, 2014). Doorheen de jaren werden verschillende methodes uitgevonden om dit netwerk te onderzoeken. Terwijl men vroeger louter een beroep kon doen op post-mortem onderzoek, maakt men nu gebruik van minder drastische technieken. De volgende paragrafen schetsen een korte introductie over de neuroanatomie (de witte en grijze stof) en de beeldvorming van de hersenen (MRI en DTI).

Het brein bestaat uit twee belangrijke componenten. De buitenste laag van onze hersenen lijkt wat donkerder. Deze grijze stof bevat de neurale cellichamen en zorgt voor de verwerking van informatie. De binnenste laag bestaat voornamelijk uit witte stof. Dit zijn geïsoleerde of gemyeliniseerde axonen die voor een efficiënte communicatie zorgen tussen de verschillende corticale gebieden. Ons brein bevat miljoenen hersencellen die we neuronen noemen. De witte stof zorgt voor een snelle transmissie van elektrische signalen vanuit de celkern naar het uiteinde van het neuron. Hoe meer witte stof, hoe sneller er gecommuniceerd wordt. De witte stof blijft ons hele leven lang ontwikkelen en is gevoelig voor omgevingsfactoren.

De neurale cellichamen van de grijze stof die voor de verwerking van informatie zorgen, kunnen vergeleken worden met de centrale processor van het brein. Elke cen-

trale processor heeft zijn eigen specifieke functie. Wanneer we de grijze stof bestuderen, zijn we dus bezig met de functionele connectiviteit van het brein. De witte stof daarentegen bestaat uit bundels gemyeliniseerde zenuwvezels en axonen die een communicatieve functie vervullen. Deze zenuwvezels zorgen voor de verbinding en de communicatie tussen verschillende zones van de grijze stof. Wanneer we de witte stof onderzoeken, zijn we bezig met de structurele connectiviteit.

MRI is een non-invasieve beeldvormingstechniek die men gebruikt om te contrasten tussen zachte weefsels in het lichaam zoals witte stof, grijze stof of cerebrospinale vloeistof (CSF) (Tax & Leemans, 2014). Een MRI-beeld komt tot stand door enkele achtereenvolgende stappen. Eerst wordt de patiënt in de scanner geplaatst die een magneet bevat. Daarna wordt een radiogolf kortstondig ingestuurd, waardoor er een fundamentele interactie ontstaat tussen de nucleï in het lichaam en de radiogolf. Vervolgens wordt het signaal stopgezet. Ten slotte wordt het signaal dat afkomstig is van de patiënt omgezet in een beeld (Gibby, 2005).

MRI kan wel weefsels afbeelden, maar slaagt er niet in om ook de onderliggende microstructuur van deze weefsels te visualiseren. De witte stof wordt namelijk afgebeeld als één grote massa. Men kan hier dus niet uit besluiten hoe de verschillende zenuwvezels lopen (Tax & Leemans, 2014). Diffusie tensor beeldvorming (DTI), echter, brengt de microstructurele weefseleigenschappen in beeld. Het geeft een configuratie weer van de onderliggende vezelstructuren.

Hoe werkt de DTI-techniek juist? Het is gebaseerd op de diffusie van de watermoleculen in ons lichaam. In een situatie waar

moleculen vrij kunnen bewegen (wanneer ze dus niet begrensd worden door obstakels) is de diffusie ongeveer gelijk in alle richtingen. In dit geval spreken we van isotropie. In de meeste delen van de hersenen bewegen de moleculen echter niet gelijk in alle richtingen. Door de aanwezigheid van gemyeliniseerde zenuwbundels worden de moleculen in een bepaalde richting gedreven, namelijk de richting langs de as van de bundel. In deze situatie is er sprake van anisotropie.

Wanneer de moleculen vrij bewegen in de witte stof, wijst dit op een minder goed ontwikkelde of immature witte stof. Diffusie van watermoleculen die sterk begrensd wordt, is typisch voor coherente bundels van gemyeliniseerde zenuwvezels. Dit wijst op een goed ontwikkelde en goed georganiseerde witte stof.

Om de beweging van de watermoleculen te beschrijven, gebruiken we twee microstructurele parameters: FA en ADC. FA of fractionele anisotropie geeft ons informatie over de mate waarin moleculen in een bepaalde richting gedreven worden. Het is een waarde tussen 0 en 1, waarbij 0 wijst op maximale isotrope diffusie en 1 een maximale anisotrope diffusie. ADC of 'apparent diffusion coefficient' drukt de mate van vrije diffusie uit. Hoe hoger deze coëfficiënt, hoe minder de moleculen gehinderd worden om te bewegen. De ADC wordt geschat uit meerdere diffusiebeelden en is omgekeerd evenredig met de fractionele anisotropie (FA) (Tax & Leemans, 2014). Tractografie, een techniek gebaseerd op diffusie MRI, maakt het mogelijk witte stofbanen te reconstrueren uit de data. Het doel van tractografie is het verduidelijken van de oriëntatie en architectuur van het onderliggend weefsel.

## › Het spraak- en taalnetwerk

Volgens het 'dual stream'-model van Hickok en Poeppel (2007) kunnen we de banen uit het spraak- en taalnetwerk verdelen in een dorsale en een ventrale stroom.

### Anatomisch substraat van dorsale en ventrale stroom

De dorsale stroom wordt gevormd door de superieure longitudinale fasciculus (SLF). Tot het einde van de twintigste eeuw werd de SLF beschouwd als een directe verbinding tussen Broca's gebied in de posterieure gyrus temporalis superior en Wernickes gebied in de gyrus frontalis inferior. Er bestaat echter nog veel onduidelijkheid over het exacte verloop. Catani, Jones en Ffytche (2005) identificeerden drie segmenten van de SLF: een longitudinaal, een anterieur en een posterieur segment. Het longitudinale segment vormt een rechtstreekse verbinding tussen het gebied van Broca en het gebied van Wernicke. Het anterieure segment verbindt de regio van Broca met de supramarginale gyrus (Catani & Mesulam, 2008). Het posterieure segment loopt van het gebied van Wernicke naar de gyrus angularis. De onduidelijkheid wat betreft de anatomie van de SLF belemmert het toekennen van een eenduidige functie aan de SLF (Dick e.a., 2014). Hieronder bieden we een overzicht van functionele aspecten die regelmatig beschreven worden.

De ventrale component bestaat uit meerdere witte stofbanen: de inferieure fronto-occipitale fasciculus (IFOF), de inferieure longitudinale fasciculus (ILF), de uncinate fasciculus (UF) en de middelste longitudinale fasciculus (MdLF). De laatste baan werd in deze studie niet onderzocht. De IFOF verbindt de occipitale, posterieur tempora-

le en orbito-frontale gebieden. De ILF is een associatieve vezelbaan die de occipitale cortex verbindt met de anterior-temporale en frontale cortices (Dick e.a., 2014). De UF ten slotte vormt de verbinding tussen het anteriore deel van de temporale kwab en het mediale en laterale deel van de orbitofrontale cortex (Catani, Howard, Pajevic & Jones, 2002; Duffau, Gatignol, Moritz-Gasser & Mandonnet, 2009; Von Der Heide, Skipper, Klobusicky & Olson, 2013).

#### Functie van dorsale en ventrale stroom

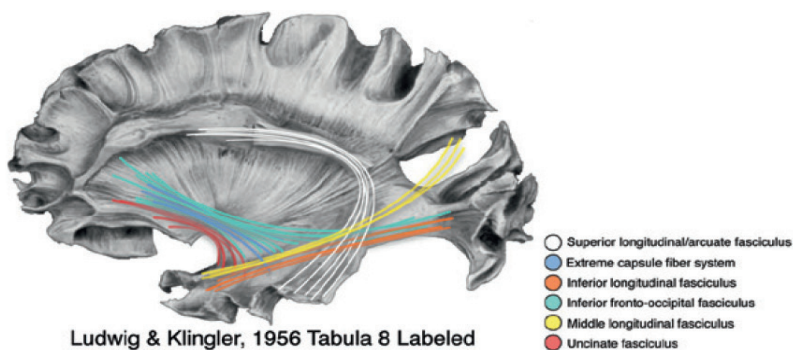
De dorsale stroom zou belangrijk zijn om akoestische informatie om te zetten in motorische acties, terwijl de ventrale stroom eerder belangrijk is voor het begrijpen van deze informatie (Dick e.a., 2014). De SLF levert zowel bij begrip als productie een bijdrage aan de fonologische verwerking. Daarnaast is de SLF belangrijk voor het verwerken van complexe syntactische structuren.

De inferieure fronto-occipitale fasciculus (IFOF) wordt gezien als de directe route

van de ventrale stroom. Deze is noodzakelijk voor een geslaagde semantische verwerking (Duffau, 2013). Naast de directe route worden de ILF en de UF samen beschouwd als de indirecte route van de ventrale stroom voor semantische verwerking (Dick e.a., 2014).

In eerder onderzoek door Gil-Robles en collega's (2012) werd een dubbele dissociatie gevonden tussen de ILF en de IFOF. Deze bevestigde de hypothese dat de ILF zou instaan voor visueel-orthografische verwerking en de IFOF voor semantische verwerking. De functies van de fasciculus uncinatus (UF) zijn het minst duidelijk. Deze zou betrokken kunnen zijn bij het semantisch geheugen (Papagno, 2011). De link met de eenvoudige syntactische verwerking wordt eveneens vermeld (Friederici, 2006). De indirecte route (dus de ILF en de UF) is noch noodzakelijk, noch voldoende voor semantische verwerking, maar de directe route kan deze functie door plasticiteit overnemen.

De besproken witte stofbanen zijn afgebeeld in Figuur 1.



**Figuur 1:** Voorstelling van het verloop van de SLF, ECFS, ILF, IFOF, MdLF en UF (Dick, Bernal & Tremblay, 2014, p. 459)

De studie in het UZ Leuven waarover we hier rapporteren, onderzocht de structurele organisatie en de lateralisatie van de taalbanen SLF, IFOF, ILF en UF in zowel linker als rechter hemisfeer. Op basis van de voorgaande onderzoeken vermoedden we dat de kinderen die stotteren, in tegenstelling tot de controlegroep, een rechtszijdige asymmetrie zouden vertonen in deze banen van het spraak- en taalnetwerk. We gingen ook na of ons onderzoek eerdere bevindingen omtrent de reductie van de FA in de linker SLF kon bevestigen. Afwijkende bevindingen tegenover de controlegroep in verband met de link tussen neuroconnectiviteit en taalvermogen werden niet verondersteld. Er werd wel een significant verband verwacht tussen de weefseleigenschappen van de witte stofbanen en de ernst van het stotteren (licht, middelmatig of ernstig).

## Materialen en methode

### › Deelnemers

Twee groepen werden vergeleken: kinderen die stotteren en kinderen die niet stotteren.

De kinderen die stotteren (49-130 maanden) werden via verschillende logopedische centra en scholen gevraagd om deel te nemen. Bij de 12 kinderen (11 jongens, 1 meisje) was er sprake van ontwikkelingsstotteren (type 1), een ééntalige Nederlandstalige opvoeding, een normale begaafdheid (totaal, per formaal of verbaal IQ niet lager dan 86) en geen chronisch neurologische afwijkingen.

De kinderen uit de controlegroep (89-158 maanden) voldeden aan dezelfde criteria, exclusief het stotteren. Deze groep werd samengesteld naargelang de leeftijd, het geslacht, het IQ en de handvoorkeur van de deelnemers die stotterden.

### › Dataverwerking

Het onderzoek was vierledig en werd opgedeeld in twee onderzoeksdagen. Naast het beeldvormingsonderzoek vond er een intelligentie-, taal- en stotteronderzoek plaats. Eerst werd de ernst van het stotteren bepaald met de test voor stotterernst: al dan niet voor lezers (afhankelijk van de leeftijd) (Boey, 2007). Vervolgens werd de Grafomotorische Test van Gasthuisberg (Vanderheyden & Rouffa, 1997) afgenomen om eventuele fijnmotorische problemen te exploreren.

De volgende stap was het in kaart brengen van het taalprofiel van de deelnemers: hiervoor maakten we gebruik van de Clinical Evaluation of Language Fundamentals (CELF-4-NL en CELF-2-NL-Preschool) (Semel, Wiig & Secord, 2003) en de Peabody Picture Vocabulary Test (PPVT) (Dunn & Dunn, 2007). Om een algemene ontwikkelingsachterstand uit te sluiten werd ook een intelligentieonderzoek uitgevoerd.

Naar aanleiding van de praktische en technische uitdagingen die opduiken bij het scannen van jonge kinderen, werd het Cosmoprotocol ontwikkeld door Verly en collega's (2014). Aan de hand van een speelse kennismaking met het schangebeuren probeerden we de kinderen zo goed mogelijk voor te bereiden. Het schangebeuren werd hierbij voorgesteld als een reis naar de ruimte. In het verleden werd aangetoond dat de kans op bewegingsartefacten hierdoor significant vermindert, wat de scantijd en beeldkwaliteit ten goede komt. Ten slotte werd de MRI-scan uitgevoerd.

De MRI-beelden werden verworven door een Achieva 3.0 T MR-scanner van Philips in het UZ Leuven, Gasthuisberg. De trac-



tografie (het digitaal aflijnen) van de zenuwbundels gebeurde aan de hand van het programma ExploreDTI, versie 4.8.6 (Leemans, Jeurissen, Sijbers & Jones, 2009). De statistische verwerking gebeurde met SPSS Statistics, versie 24 (IBM, 2017).

## Resultaten

### › Betrouwbaarheid van de data

Vier onderzoekers lijdten alle linker en rechter witte stofbanen onafhankelijk van elkaar af volgens een bepaald aflijningsprotocol. Om de betrouwbaarheid van onze data te controleren, werd telkens een intraclass correlatiecoëfficiënt (ICC) berekend. Deze waarde bleek voor elke baan gunstig.

### › Relatie tussen myelinisatie en de gedragsmatige resultaten

Het verband tussen de graad van myelinisatie en de ernst van het stotteren (licht, middelmatig of ernstig) wordt in de literatuur niet eenduidig beschreven. Vele onderzoekers spreken elkaar hierin tegen. Tijdens het hier besproken DTI-onderzoek werd geen verband gevonden. We kunnen dus niet besluiten dat het brein van iemand die ernstig stottert meer atypisch is dan dat van iemand die licht stottert. In het verleden werden wel al structurele verschillen gemeten bij kinderen die al dan niet persistent (levenslang) stotteren (Chang, Erickson, Ambrose, Hasegawa-Johnson & Ludlow, 2008).

Aangezien stotteren een spraakmotorisch-neurologisch probleem is en geen talig probleem, wijken de scores op de taaltests niet af. Geen enkele correlatie tussen

de DTI-parameters en de scores op de taaltests bleek significant.

### › Myelinisatie bij kinderen die stotteren

Uit ons onderzoek kwam naar voor dat de kinderen die stotteren in de linker SLF, IFOF en UF een lagere FA hadden. Daarnaast vonden we in de linker SLF en UF ook een lager volume (zie Tabel 1).

	F	df	Sig.
<b>SLF FA links</b>	F = 58,6600	1	P < 0,001
<b>IFOF FA links</b>	F = 13,2118		P = 0,0015
<b>SLF VOL links</b>	F = 11,9131		p = 0,0023
<b>UF FA links</b>	F = 11,0006		p = 0,0031
<b>ILF ADC rechts</b>	F = 4,6560		p = 0,0421
	t	df	Sig.
<b>UF ADC rechts</b>	t = -2,1996	2	p = 0,0392
<b>UF VOL rechts</b>	t = 3,3898		p = 0,0028
<b>UF VOL rechts</b>	t = 2,8252		p = 0,0101

**Tabel 1:** Vergelijking van de DTI-parameters: significante resultaten

### › Lateralisatie en dominante hersenhelft bij stotteren

De meeste kinderen verwerken taal aan de linkerkant van het hersenen. Deze voorkeur voor het verwerken van taal kan onderzocht worden door het berekenen van de lateralisatie-index. Deze waarde varieert tussen -1 en 1, waarbij een positief getal wijst op een lateralisatie naar de linker hemisfeer (hersenheft) en een negatief getal naar de rechter (Vandermosten, Poelmans, Sunaert, Ghesquière & Wouters, 2013). Als de waarde dichtbij 0 ligt, wijst dit op geen/weinig structurele lateralisatie.

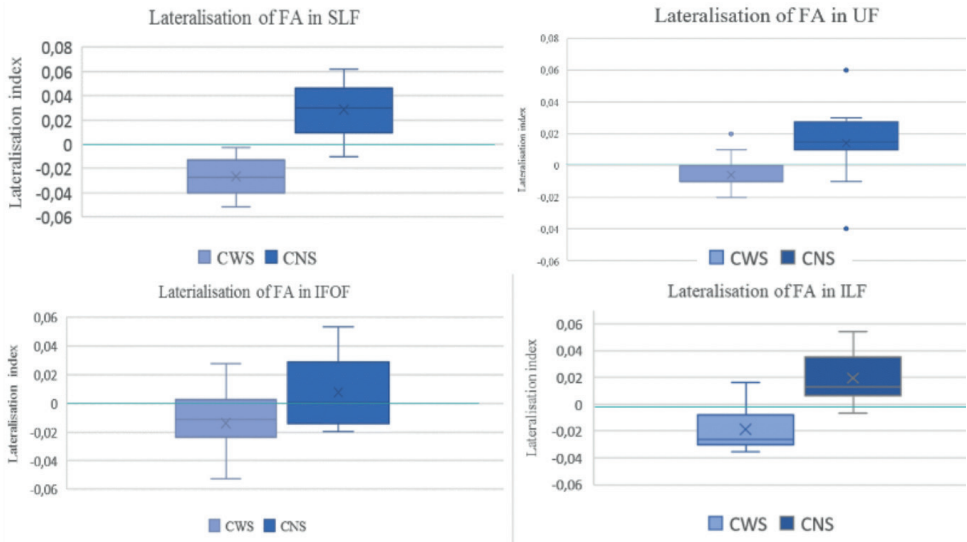
$$LAT(X) = \frac{X_{links} - X_{rechts}}{X_{links} + X_{rechts}}$$

Een invloedrijke theorie die voor het eerst het stotteren aan de hersenfuncties koppelde, werd beschreven door Orton en Travis (1929). Deze auteurs suggereerden dat stotteren veroorzaakt wordt door een gebrek aan hemisferische dominantie. Het sturen van onze spieren wordt geregeld door onze twee hemisferen en moet gesynchroniseerd worden, maar deze synchronisatie lukt alleen als één van beide hersenhelften dominant is. Bij een gebrek hieraan zal dus, volgens deze theorie, stotteren ontstaan. Deze theorie wijst al in de juiste richting, maar stelde het probleem te eenvoudig voor. Er is namelijk niet één hemisfeer zuiver dominant voor spraak en taal.

De Amerikaanse neurologen Geschwind en Galaburda (1988) toonden later aan dat stotteren gepaard gaat met een ongewone opbouw van de hersenstructuren, waaronder een ongewone asymmetrie in de hersenen. Terwijl de taal van vlotte sprekers meestal overwegend door een enkele hersenhelft aangestuurd wordt, opperden zij dat er in de hersenen van stotterende sprekers spraakcentra aanwezig zijn in beide hersenhelften.

Ons onderzoek toont een atypische lateralisatie bij kinderen die stotteren. In tegenstelling tot de kinderen die niet stotteren, zijn de vier onderzochte banen rechts gelateraliseerd (zie Figuur 2).

Twee mogelijke verklaringen zijn aan te reiken voor de afwijkende dominantie bij de kinderen die stotteren. Enerzijds kan



**Figuur 2:** Lateralisatie van de FA in de SLF, IFOF, ILF en UF



het wijzen op een rechterhemisferische compensatie voor een linkerhemisferische deficiëntie. Anderzijds is het mogelijk dat de rechter hemisfeer bij kinderen die stotteren sterker ontwikkeld is dan bij een typisch ontwikkelende populatie, onafhankelijk van de ontwikkeling van de linker hemisfeer. Een groepsvergelijking van de FA-waarden uit beide hemisferen kan op deze vraag een antwoord suggereren.

De data verkregen uit de eerste hypothese toont bij kinderen die stotteren respectievelijk hogere FA-waarden voor rechts dan voor links en bij de controlegroep het omgekeerde. Als we over de groepen heen kijken, blijkt bovendien dat de FA links bij kinderen die stotteren significant kleiner is dan bij de controlegroep, maar dat er rechts geen verschil is. Het verschil in lateralisatie lijkt dus te verklaren doordat ontwikkelingsstotteren gepaard gaat met een abnormale ontwikkeling van de linker hemisfeer.

Deze bevinding geeft evidentie voor de compensatietheorie. Volgens deze theorie ontstaat ontwikkelingsstotteren door een 'mislukte' compensatie van de rechterkant voor structurele abnormaliteiten links, aangezien de rechter hemisfeer onvoldoende gespecialiseerd is in talige functies en timing (Kell e.a., 2009). In de literatuur wordt deze theorie veelvuldig naar voren geschoven.

Is dit atypische brein nu de oorzaak of het gevolg van het stotteren? Een duidelijke causale verklaring is met onze data moeilijk te geven. We durven hierover speculeren dankzij de jonge leeftijd van onze proefpersonen. Het feit dat we dezelfde resultaten uit studies bij volwassenen ook terugvinden bij de jonge stotterende populatie,

wijst erop dat de differentiële maturatie van het spraak- en taalnetwerk al vroeg start. Een persoon hoeft niet jarenlang te stotteren vooraleer de genoemde neurologische verschillen optreden. Meer nog, eerder onderzoek suggereert al een differentiële maturatie tijdens de prenatale ontwikkeling (Geschwind & Galaburda, 1988). Idealiter zou men verder hersenonderzoek kunnen doen bij baby's of peuters, maar aangezien kinderen stil moeten blijven liggen in de scanner, is dit momenteel moeilijk te realiseren.

## Beperkingen van de studie

Ten eerste vermelden we enkele beperkingen in verband met de methodologie. Meer proefpersonen en een betere matching qua leeftijd lijkt noodzakelijk om betrouwbaarder conclusies te kunnen trekken. Daarnaast was het geslacht van onze deelnemers overwegend mannelijk, er nam slechts één meisje deel dat stottert. Onderzoekers zouden ervoor kunnen pleiten om slechts één sekse te rekruteren in de stottergroep. Nochtans volgen de parameters van haar witte stofbanen dezelfde trend als de jongens die stotteren. Tot nu toe is er nog maar weinig onderzoek gedaan naar de neurologische verschillen/gelijkenissen tussen jongens en meisjes die stotteren. Dit is merkwaardig aangezien de incidentie van stotteren duidelijk verschilt (Etchell, Civier, Ballard & Sowman, 2018).

Ten tweede zou het waardevol zijn om de functionele neuroconnectiviteit te bestuderen. Om de compensatietheorie te bevestigen of te weerleggen, is er nood aan informatie over de neuroactivatie bij stotteren. Aangezien wij enkel kunnen speculeren over die rechter hemisferische 'overactiva-

tie', zou fMRI-onderzoek hierover meer uitsluitsel kunnen bieden.

Ten derde is het belangrijk te vermelden dat er nog heel wat andere regio's in de hersenen een prominente rol spelen bij stotteren. Specifiek zouden experts de neuroconnectiviteit van de Frontal Aslant Tract, de corticospinale baan, de amigdala en het cerebellum verder onder de loep kunnen nemen.

## Implicaties voor therapie

In Vlaanderen worden tot op vandaag verschillende therapiestromingen gehanteerd.

In de cognitieve emotionele gedragstherapie zouden logopedisten deze informatie eventueel kunnen gebruiken in de fase van cognitieve herstructurering. Het lijkt waardevol om tijdens de therapie te duiden wat stotteren is en waar het vandaan komt. Een tekening of een schaalmodel van de hersenen wekt vaak al grote fascinatie op bij kinderen. De logopedist kan vertellen aan het kind dat het brein een complexe organisatie heeft, met taal en wiskunde verwerkt in de linkerzijde, terwijl muziek en creatieve dingen aan de rechterzijde worden verwerkt.

Bevindingen uit recent neurologisch onderzoek over stotteren kunnen vereenvoudigd en uitgelegd worden. Het fenomeen 'stotteren' wordt dan meer gezien als een 'fysisch' probleem in plaats van een 'emotioneel' probleem. De schaamte of het schuldgevoel dat soms wordt ervaren, kan zo gedeeltelijk verminderen. Wanneer negatieve gedachten en/of gevoelens wegvallen, zorgt dit vaak al voor een reductie van de stotterernst.

Het is tevens waardevol om de omgeving (ouders, broers en zussen, leerkracht) te informeren over de neurologische oorzaak van stotteren. Kennis over de stoornis leidt meestal tot meer begrip voor de persoon die stottert en motivatie/medewerking in de therapie.

Ten slotte geeft neurologisch onderzoek ook een implicatie voor de start van de behandeling. Tijdens de kindertijd vindt een significante stijging plaats van de witte stof in het spraak- en taalnetwerk (Lebel e.a., 2008). Aangezien de hersenen op jonge leeftijd nog heel flexibel zijn, kan dit ook dienen als argument om middelmatig en ernstig stotteren zeker vroeg te behandelen. De kans op herstel vergroot wanneer het kind jong gezien wordt (Boey, 2008).

## Besluit

Het hier besproken DTI-onderzoek bevestigt dat er een verband is tussen ontwikkelingsstotteren en een verminderde structurele ontwikkeling van de talige witte stofbanen in de linker hemisfeer. Dit bleek uit de groepsverschillen van de beeldvormingsparameters en uit de lateralisatie-index.

Deze bevinding staft de compensatietheorie, aangezien het probleem bij ontwikkelingsstotteren zich lijkt te situeren in de normalerwijze taaldominante hemisfeer. Hoewel taal bij typisch ontwikkelende kinderen links gelateraliseerd is, vinden we bij stotterende kinderen een rechtszijdige dominantie. Volgens de compensatietheorie ontstaat ontwikkelingsstotteren door een 'mislukte' compensatie van de rechterkant voor structurele abnormaliteiten links, aangezien de rechter hemisfeer

onvoldoende gespecialiseerd is in talige functies en timing.

## Referenties

- Boey, R. (2008). *Stuttering: An epidemiological and phenomenological study. Effects of a social-cognitive behaviour therapy*. ProQuest Dissertations and Theses.
- Boey, R. (2012). *Fenomenologie en epidemiologie van stotteren: een overzicht en synthese*. Herentals: VVL.
- Catani, M., Howard, R.J., Pajevic, S., & Jones, D.K. (2002). Virtual in vivo interactive dissection of white matter fasciculi in the human brain. *NeuroImage*, 17, 77-94.
- Catani, M., Jones, D.K., & Ffytche, D.H. (2005). Perisylvian language networks of the human brain. *Annals of Neurology*, 57, 8-16.
- Catani, M., & Mesulam, M. (2008). The arcuate fasciculus and the disconnection theme in language and aphasia: History and current state. *Cortex*, 44 (8), 953-961.
- Chang, S.E., Erickson, K.I., Ambrose, N.G., Hasegawa-Johnson, M.A., & Ludlow, C.L. (2008). Brain anatomy differences in childhood stuttering. *NeuroImage*, 39 (3), 1333-1344.
- Cox, N.J. (1988). Molecular genetics: the key to the puzzle of stuttering? *American Speech-Language-Hearing Association (ASHA)*, 30 (4), 36-40.
- Dick, A.S., Bernal, B., & Tremblay, P. (2014). The language connectome: New pathways, new concepts. *Neuroscientist*, 20 (5), 453-467.
- Duffau, H., Gatignol, P., Moritz-Gasser, S., & Mandonnet, E. (2009). Is the left uncinate fasciculus essential for language? A cerebral stimulation study. *Journal of Neurology*, 256 (3), 382-389.
- Duffau, H., Herbet, G., & Moritz-Gasser, S. (2013). Toward a pluri-component, multimodal, and dynamic organization of the ventral semantic stream in humans: Lessons from stimulation mapping in awake patients. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 26 (7), 44.
- Dunn, L.M., & Dunn, D.M. (2007). *PPVT-4: Peabody picture vocabulary test*. Minneapolis: Pearson Assessments.
- Etchell, A.C., Civier, O., Ballard, K.J., & Sowman, P.F. (2018). A systematic literature review of neuroimaging research on developmental stuttering between 1995 and 2016. *Journal of Fluency Disorders*, 55, 6-45.
- Friederici, A.D. (2006). The neural basis of language development and its impairment. *Neuron*, 52 (6), 941-952.
- Geschwind, N., & Galaburda, A.M. (1988). Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations and pathology. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 51 (2), 321.
- Gibby, W.A. (2005). Basic principles of magnetic resonance imaging. *Neurosurgery Clinics of North America*, 16 (1), 1-64.
- Gil-Robles, S., Carvallo, A., Jimenez, M. del M., Gomez Caicoya, A., Martinez, R., Ruiz-Ocaña, C., & Duffau, H. (2012). Double dissociation between visual recognition and picture naming. *Neurosurgery*, 72 (4), 678-686.
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 8 (5), 393-402.
- IBM (2017). IBM SPSS Statistics 25. IBM. <https://doi.org/10.1080/02331889108802322>
- Johnson, W. (2014). A study of the onset and development of stuttering. *Journal of Speech Disorders*, 7 (3), 251-257.
- Kell, C.A., Neumann, K., Von Kriegstein, K., Posenenske, C., Von Gudenberg, A.W., Euler, H., & Giraud, A.L. (2009). How the brain repairs stuttering. *Brain*, 132 (10), 2747-2760.
- Leemans, A., Jeurissen, B., Sijbers, J., & Jones, D.K. (2009). Explore DTI: A graphical toolbox for processing, analyzing, and visualizing diffusion MR data. In *17<sup>th</sup> Annual Meeting of Intl Soc Mag Reson Med* (p. 3537), Hawaii, USA. Retrieved from <http://www.exploredti.com>.
- Orton, S.T., & Travis, L.E. (1929). Studies in stuttering: Iv. studies of action currents in stutterers. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 21 (1), 61-68.
- Papagno, C. (2011). Naming and the role of the uncinate fasciculus in language function. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 11 (6), 553-559.
- Semel, E., Wiig, E.H., & Secord, W.A. (2003). *Clinical Evaluation of Language Fundamentals - 4th Edition*. The Psychological Corporation.
- Tax, C.M.W., & Leemans, A. (2014). Hoe magnetisme en diffusie kunnen bijdragen aan hersenonderzoek: Toepassingen van diffusie-MRI-tractografie. *Neuropraxis*, 18 (3), 92-105.
- Vanderheyden, V., & Rouffa, A. (1997). *De Grafomotorische Test (GHB): Handleiding versie 5*.

Leuven: UZ Gasthuisberg.

Vandermosten, M., Poelmans, H., Sunaert, S., Ghesquière, P., & Wouters, J. (2013). White matter lateralization and interhemispheric coherence to auditory modulations in normal reading and dyslexic adults. *Neuropsychologia*, *51* (11), 2087-2099.

Verly, M. (2014). *Cosmoprotocol*. Leuven: UZ Gasthuisberg.

Viswanath, N., Lee, H.S., & Chakraborty, R. (2004). Evidence for a major gene influence on persistent developmental stuttering. *Human Biology*, *76* (3), 401-412.

Von Der Heide, R.J., Skipper, L.M., Klobusicky, E., & Olson, I.R. (2013). Dissecting the uncinate fasciculus: Disorders, controversies and a hypothesis. *Brain*, *136*, 1692-1707.

Yairi, E., Ambrose, N., & Cox, N. (1996). Genetics of stuttering: A critical review. *Journal of Speech & Hearing Research*, *39*, 771-784.