Dyslexie: hoe specifiek is het probleem met leren lezen?

Pol Ghesquière[1]

Hoewel het relatief recent als fenomeen ontdekt is, klinkt ***dyslexie*** voor heel wat mensen niet meer onbekend in de oren. Wie erop let, merkt dat in het dagelijks taalgebruik de term vrij vaak opduikt om bepaalde taalfouten te duiden. Het gemak waarmee we de term dyslexie in de mond nemen, staat echter in schril contrast met de complexiteit van deze leerstoornis en de wetenschappelijke onzekerheid die nog over de problematiek blijft bestaan. Over heel wat zaken is er nog steeds hevige discussie. Ondanks het feit dat er sinds de jaren '80 zeer veel geïnvesteerd werd in onderzoek, lijkt het alsof er slechts weinig vaststaands over deze vaak voorkomende problematiek (5 à 7% van de bevolking) te zeggen is. In een recent boek uitgegeven door MIT Press geven Rod Nicolson en Angela Fawcett[2] hun kijk op de wetenschappelijke stand van zaken op dit terrein en promoten zij hun 'cerebellair deficit'-hypothese over dyslexie als leidinggevend theoretisch kader voor toekomstig onderzoek. In deze bijdrage willen deze visie situeren in het ruimere wetenschappelijk discours over dyslexie en kritisch becommentariëren.

Definitie en diagnose van dyslexie

Leerstoornissen of specifieke leerproblemen worden verondersteld het gevolg te zijn van tamelijk geïsoleerde (cognitieve en/of biologische) problemen die zich specifiek manifesteren in het leren van de schoolse vaardigheden lezen, spellen of rekenen, zonder dat in principe andere gebieden van de ontwikkeling vertraagd hoeven te zijn. *Dyslexie* verwijst naar de stoornis in het leren lezen en/of spellen. Hoewel de term dyslexie dus in principe een specifieke cognitieve en/of biologische oorzaak veronderstelt, is er tot op vandaag nog geen eenduidige en vaststelbare oorzaak van dyslexie 'ontdekt'. Dit heeft belangrijke implicaties voor de diagnosestelling: hoe kunnen we bij een concrete casus uitmaken of er sprake is van een *specifiek* lees- en/of spellingprobleem?

---

[1] Gewoon Hoogleraar aan het Centrum voor Gezins- en Orthopedagogiek, mede promotor van DYSCO (Dyslexia Research Collaboration Leuven) - een multidisciplinair samenwerkingsverband tussen onderzoekers van de K.U.Leuven – en voorzitter van de Stichting Leerproblemen Vlaanderen.

2 Nicolson, R.I. & Fawcett, A.J. (2008). Dyslexia, Learning, and the Brain. Cambridge, Massachusetts: MIT Press.

Tot voor kort nam het *discrepantiecriterium* in de diagnose van dyslexie een centrale plaats in. Discrepantie verwijst naar een vaststelbaar verschil tussen het eigenlijke lees- of spellingniveau enerzijds en het lees- of spellingniveau dat verwacht kan worden op basis van leeftijd, genoten onderwijs en intelligentie anderzijds. Maar de functie van het IQ bij de diagnosestelling van dyslexie is al jaren bron van hevige kritiek. Uit onderzoek blijkt immers dat de correlatie tussen intelligentie en lees- en spellingvaardigheden vrij laag is en dat de typische kenmerken van dyslexie niet fundamenteel verschillen naargelang de hoogte van het IQ.

Het discrepantiecriterium wordt dan ook niet meer als adequaat beschouwd. Het is ondertussen vervangen door twee andere criteria, namelijk het *achterstandscriterium* en het *resistentiecriterium*. Dyslexie wordt momenteel dus gedefinieerd als een ernstige achterstand in de ontwikkeling van lezen en/of spellen die zeer hardnekkig of didactisch resistent is. In combinatie met deze beide criteria wordt vaak ook (een milde vorm van) het *exclusiviteitscriterium* gehanteerd. Bij dyslexie mogen de leerproblemen niet volledig verklaard kunnen worden door andere condities, zoals verstandelijke beperkingen, gedrags- of emotionele moeilijkheden, zintuiglijke beperkingen, of ongunstige omstandigheden in de omgeving.

Heersende causale theorieën over dyslexie

Over de oorzaak van dyslexie zijn verschillende theorieën ontwikkeld. Diegene die het meeste aanhang kennen, situeren de oorsprong van de stoornis vooral in het cognitief-linguïstische domein.

Binnen deze benadering heerst er een brede consensus over het feit dat dyslexie veroorzaakt wordt door een tekort in de fonologische vaardigheden. Centraal in deze theorie staat de rol van het ***fonologisch bewustzijn***, of de bewuste sensitiviteit voor de klankstructuur van woorden zoals die tot uiting komt in de vaardigheid om klankonderdelen van woorden te discrimineren of te manipuleren (bijvoorbeeld kast zonder /s/ is kat). Verschillende longitudinale studies suggereren een causaal verband tussen (het gebrek aan) fonologische bewustzijn en (problemen in) de leesontwikkeling. Problemen met het fonologisch bewustzijn blijken zeer goede voorspellers te zijn voor dyslexie. Bovendien werkt het trainen van fonologische bewustzijn preventief en verbetert het de leesvaardigheid van jonge zwakke lezers. Tegelijkertijd werd aangetoond dat het leren lezen en spellen op zijn

beurt ook een impact heeft op de verdere ontwikkeling van het fonologisch bewustzijn. Er is dus sprake van een intense wisselwerking.
Daarnaast blijken personen met dyslexie nog zwak te scoren bij andere dimensies van de fonologische vaardigheid, zoals het ***verbaal korte-termijn geheugen*** (i.e. het gedurende een tijdje kunnen onthouden van een klankreeks, zoals cijfers, woorden of lettergrepen) en ***benoemsnelheid*** (i.e. het snel kunnen benoemen/verklanken van gekende zaken). Volgens de traditionele fonologische theorie zijn problemen met fonologisch bewustzijn, verbaal korte-termijn geheugen en benoemsnelheid verbonden met één gelijkaardige onderliggende stoornis. Deze wordt beschreven als te weinig gespecificeerde of onvolledig ontwikkelde fonologische representaties en als problemen om snel toegang te krijgen tot fonologische representaties (of klankvormen). Volgens de 'dubbele stoornis' hypothese zijn problemen met fonologisch bewustzijn aan de ene kant en benoemsnelheid aan de andere kant van elkaar te onderscheiden en kunnen ze elk afzonderlijk dyslexie veroorzaken. Als er moeilijkheden zijn op beide vlakken, dan heeft het kind een 'dubbele stoornis' en zullen zijn of haar lees- en spellingproblemen gewoonlijk ernstiger zijn. Recent onderzoek suggereert dat fonologisch bewustzijn belangrijker is in de beginfasen van de leesontwikkeling (waarin letter-klankkoppeling de kern uitmaakt van de spellende leesstrategie) en dat benoemsnelheid belangrijker zou zijn in de ontwikkeling van leesvloeiendheid en leesbegrip (waarbij directe woordherkenning of het direct oproepen van de klankvorm van een woord cruciaal is).

Heel wat cognitief neurowetenschappelijk onderzoek ondersteunt deze '**fonologisch deficit'-theorie** over dyslexie. Er zijn duidelijke verschillen aangetoond tussen normale lezers en lezers met dyslexie met betrekking tot de hersenzones die bij het lezen een centrale rol spelen. Functionele en structurele afwijkingen in de (temporo-pariëtale) hersenzones die instaan voor fonologische verwerking en letter-klankkoppeling, zouden het primaire probleem vormen bij personen met dyslexie. Daarnaast zouden deze afwijkingen ook negatief interfereren met de toenemende specialisatie van de hersenzone (in de occipito-temporale cortex) die bij directe woordherkenning later in de leesontwikkeling betrokken is, met gebrekkige automatisatie van het lezen tot gevolg.

Recenter onderzoek suggereert dat de fonologische problemen het resultaat zijn van meer algemene sensoriële problemen. Personen met dyslexie zouden moeilijkheden hebben met het verwerken van auditieve stimuli die snel veranderen in de tijd of van korte duur zijn. Deze auditieve problemen interfereren met de accurate detectie van snelle akoestische wisselingen in de klankstructuur van woorden, met subtiele problemen in de perceptie van spraak tot gevolg. Vervolgens zouden deze problemen de ontwikkeling van adequate

fonologische representaties bemoeilijken, wat uiteindelijk resulteert in een gebrekkige automatisering van de lees- en spellingvaardigheid. Deze hypothese impliceert dus de 'fonologisch deficit'-theorie.

Daarnaast zijn er studies die wijzen op een specifiek visueel probleem bij personen met dyslexie, meer bepaald in het magnocellulaire visuele systeem. Dit subsysteem is vooral verantwoordelijk voor de perceptie van globale vorm en beweging. In psychofysische en neurofysiologische studies is aangetoond dat personen met dyslexie een lagere gevoeligheid hebben voor stimuli die verwerkt worden door het magnocellulaire visuele subsysteem. Dit magnocellulair deficit wordt verondersteld aan de basis te liggen van problemen met binoculaire stabiliteit (de scherpte van het beeld dat door de samenwerking van de beide ogen tot stand komt), visuele aandacht, visueel zoeken en letterpositie-codering, en zou op deze wijze een remmende invloed uitoefenen op de ontwikkeling van lees- en spellingvaardigheden.

Zowel de auditieve als de visuele onderzoekslijn benadrukken het belang van temporele informatieverwerking bij dyslexie, wat leidde tot de hypothese van een ***algemeen temporeel informatieverwerkingsdeficit***. In de daaraan gekoppelde algemene magnocellulaire theorie worden de veronderstelde tekorten bij visuele en auditieve perceptie toegeschreven aan één onderliggende neurobiologische oorzaak, een disfunctie in de zenuwbanen die instaan voor een snelle verwerking van transiënte en dynamische sensorische stimuli.

Recent longitudinaal onderzoek in Vlaanderen (doctoraat van Bart Boets) toont aan dat de sensorische problemen (basale auditieve en visuele vaardigheden en spraakperceptie) die met dyslexie geassocieerd worden, al aanwezig zijn op kleuterleeftijd en voorspellend zijn voor de ontwikkeling van lees- en spellingvaardigheden. Maar de analyse van de individuele profielen van kinderen dwingt ook tot enige nuancering van deze cognitieve theorie. De groep van kinderen die lees- en/of spellingproblemen ontwikkelen, scoort als groep zwakker voor die sensorische vaardigheden, maar dat geldt niet noodzakelijk voor elk individueel kind.

Ook al is er veel wetenschappelijke evidentie aangedragen voor deze heersende causale theorieën, op elk ervan is eveneens kritiek geformuleerd. Verfijnder onderzoek blijft noodzakelijk en zeker niet alle klinische manifestaties van dyslexie worden erdoor verklaard.

De ‘cerebellair deficit’-theorie als alternatief voor de toekomst?

In hun boek bespreken Nicolson en Fawcett de genoemde theorieën en zetten de sterktes en zwaktes ervan op een rij. Jammer genoeg stopt hun beschrijving van de stand van zaken van het dyslexieonderzoek in 2006, waardoor ze heel wat recente wetenschappelijke evidentie voor specifieke theorieën missen. Verdergaand op de kritieken die ze aandragen (hun literatuurstudie is in deze naar mijn gevoel wel nogal selectief), formuleren ze een alternatieve en naar eigen zeggen meer omvattende theorie over dyslexie als leidraad voor toekomstig onderzoek. In de centrale hoofdstukken van dit boek bespreken ze hoe hun onderzoek zich vanaf de jaren ’80 in de richting van deze ‘cerebellair deficit’-theorie ontwikkelde.

Startpunt is hun eigen cognitief onderzoek van de jaren ’80 en ‘90. Nicolson en Fawcett gingen ervan uit dat problemen met lezen en spellen bij personen met dyslexie te herleiden waren tot een gebrek aan automatisering en formuleerden hun *dyslexia automatization deficit, conscious compensation* (DAD/CC) hypothese: personen met dyslexie hebben moeite om vaardigheden te automatiseren, ondanks veelvuldige oefening. Ze hebben bewuste compensatie nodig om op normaal niveau te presteren, zowel voor cognitieve als voor motorische vaardigheden. Via empirisch onderzoek aan de hand van dubbeltaken (waarbij bewuste compensatie wordt uitgesloten doordat men twee zaken tegelijkertijd moet doen, zoals over een evenwichtsbalk lopen terwijl men luidop terugtelt van 20 tot 0) konden ze aantonen dat ook motorische vaardigheden die niets met lezen en/of spellen te maken hebben (evenwichtsoefeningen, kraaltjes rijgen, …), minder goed geautomatiseerd worden door personen met dyslexie dan door controlegroepen. Deze bevindingen sluiten duidelijk aan bij klinische manifestaties van dyslexie (zoals motorisch onhandigheid) waarvoor de heersende theorieën niet onmiddellijk een verklaring kunnen bieden, maar die wel duidelijk door dyslectici zelf en hun ouders herkend worden. Dit vormde voor hen de aanleiding voor de constructie van een aantal screeningtests die – naast de vaardigheden die geassocieerd zijn met de cognitief-linguïstische theorieën over dyslexie - ook primitieve motorische vaardigheden en evenwichtsoefeningen bevatten. Bij de Vlaamse normering van hun *Dyslexia Screening Test* (DST) bleek echter alleen de score op de taalgebonden subtests dyslectici van niet-dyslectici te kunnen onderscheiden. Replicatie van hun onderzoeks-bevindingen blijkt dus niet zo goed te lukken. Nog andere onderzoekers spreken hun bevindingen tegen.

In hun zoeken naar de neurobiologische basis van het automatiseringstekort kwamen Nicolson en Fawcett terecht bij het functioneren van het cerebellum (de kleine hersenen),

een structuur die gekend is voor zijn bijdrage aan de automatisering van motorische vaardigheden. Onderzoek op de *Orton Brain Bank* stelde bij personen met dyslexie post-mortem een abnormale verdeling van Purkinjecellen vast in de anterieure en posterieure lobben van het cerebellum. Recente bevindingen over de rol van het cerebellum bij cognitief linguïstische taken (onder meer van de Vlaamse onderzoeker Peter Mariën) sterkten hen in deze overtuiging. Toch moeten we aangeven dat de auteurs in hun boek vooral indirecte evidentie aanbrengen voor een mogelijke causale betekenis van het cerebellum bij dyslexie. Vooral de link tussen het functioneren van het cerebellum en correlaten van dyslexie wordt aangetoond. Ze geven bovendien ook toe dat replicatie van een aantal bevindingen door andere onderzoekers mislukte. Er is dus duidelijk nood aan verder onderzoek op dit vlak vooraleer verregaande conclusies kunnen getrokken worden.

In een poging om de verschillende neurowetenschappelijke bevindingen uit het dyslexie-onderzoek met elkaar te verbinden, zoeken Nicolson en Fawcett in het slothoofdstuk hun heil in 'neurale systemen' als intermedium tussen cognitie en het biologische niveau. Zij schrijven dyslexie toe aan problemen met het procedureel geheugensysteem (het systeem dat de kennis bevat van de achtereenvolgens te nemen stappen om taken aan te pakken, bijv. 28 + 5 = 28 + 2 + 3 = 33 of weten hoe je moet schakelen tijdens het autorijden), te onderscheiden van het declaratief geheugensysteem (het systeem dat de feitenkennis bevat; bijv. zonder rekenen of tellen weten dat 3 + 3 = 6). Het neuraal netwerk dat het procedureel geheugensysteem uitmaakt, omvat naast de hersenzones die geassocieerd worden met de fonologisch deficit theorie, ook het cerebellum. De wetenschappelijke evidentie die hiervoor aangebracht wordt, stamt echter vooral uit het onderzoek naar motorisch leren. Nicolson en Fawcett gaan er in hun *'specific procedural learning difficulties'* (SPLD) hypothese van uit dat problemen met een specifieke component van het procedureel geheugensysteem een verklaring kunnen bieden voor de moeilijkheden van personen met dyslexie. En ook al spreken ze van een 'specifiek' probleem, toch dekt deze term niet de specificiteit die we bij de definitie van dyslexie voorop hebben gesteld. Integendeel: SPLD zou een verklaring vormen voor de klinische manifestaties bij personen met dyslexie in combinatie met één of meer van de gekende stoornissen die vaak samen met dyslexie voorkomen, zoals ADHD, SLI en DCD. Meer zelfs, ze stellen de specificiteit van dyslexie in vraag: *"Many fewer than half will show 'pure phonological' dyslexia – that is dyslexia without any significant comorbidities. Consequently, the specificity criterion is perhaps misplaced"* (p. 207-208).

De vraag is of dit een kader voor het toekomstig onderzoek kan vormen. Zowel op het cognitieve vlak als op het neurowetenschappelijke vlak hebben we de afgelopen twintig jaar een evolutie gezien van algemene verklaringsmodellen van leerstoornissen (zoals het

cognitieve basisfunctiemodel of het neurologisch MBD-model) naar specifieke verklaringsmodellen voor dyslexie enerzijds en (subtypes van) dyscalculie (of rekenstoornissen) anderzijds. Het is inderdaad wel zo dat dyslexie een hoog aantal comorbiditeiten kent en dat het cerebellair model eventueel voor een groter deel van de klinische manifestaties van dyslexie in combinatie met andere stoornissen een verklaring kan aandragen. Toch blijft de vraag waarom bepaalde personen specifiek voor lezen en spellen een hardnekkige achterstand oplopen, zonder dat er sprake is van andere noemenswaardige problemen (in de motoriek of de aandacht). Een theorie die geen verklaring kan bieden voor de problematiek van deze groep, kan naar mijn gevoel nooit als toereikend causaal model van dyslexie beschouwd worden. Daarin is net de specificiteit gelegen die we met dit fenomeen voor ogen hebben. Op dezelfde wijze moeten we ook voor de specificiteit van de vaak met dyslexie samen voorkomende stoornissen een verklaring zoeken. Misschien kan de cerebellaire theorie hierin vruchtbaar zijn. Het feit dat de bevindingen van Nicolson en Fawcett moeilijk repliceerbaar zijn, zou dus wel eens gelegen kunnen zijn in de kenmerken van het panel van dyslectici waarop zij in de afgelopen jaren voor hun onderzoek een beroep konden doen, een groep die misschien door een ruime comorbiditeit gekenmerkt wordt.

Het is net de specificiteit van het fenomeen dyslexie die nog vele geheimen kent. Hoe kunnen we verklaren dat lezen en spellen ondanks adequaat onderwijs en gerichte remediëring zo moeizaam blijft lopen bij mensen die overigens op alle andere terreinen adequaat blijken te functioneren? Een vraag die me na meer dan 15 jaar van dyslexieonderzoek en klinische praktijk blijft uitdagen.