

Het systeem achter dyslexie

Een analyse vanuit de taalwetenschap en de cognitieve en neurobiologische psychologie

11/19/2013

Universiteit Utrecht

Mirjam Bahlmann – 3575306 – Taalwetenschap

Lianne van Setten – 3698637 – Cognitieve en neurobiologische psychologie

Scriptie Liberal Arts and Sciences

LAS-docent: Herman Hendriks

Vakreferent: Frank Wijnen

Inhoudsopgave

1. Inleiding	2
2. Taalwetenschap	4
2.1 Inleiding	4
2.2 Processen bij hardop lezen en spreken	5
2.2.1 Hoe verloopt het proces?	5
2.2.2 Ontwikkeling van het sub-lexicale fonologische systeem	7
2.3 Phonological deficit hypothesis	8
2.3.1 Experimenten	8
2.3.2 Locatie van het tekort	10
2.4 Phonological access deficit hypothesis	10
2.4.1 Experimenten	11
2.4.2 Interpretatie van de experimenten	13
2.4.3 Empirisch bewijs	14
2.5 De relatie tussen letters en klanken	14
2.6 Voorlopige conclusie	16
3. Cognitieve en neurobiologische psychologie	18
3.1 Inleiding	18
3.2 De uiting van dyslexie op cognitief niveau	18
3.2.1 Het fonologische systeem	20
3.2.2 Het visuele systeem	21
3.2.3 Cognitieve vaardigheden	24
3.3 Mogelijke oorzaken	26
3.3.1 Het werkgeheugen	27
3.3.2 Anatomie van de hersenen	28
3.3.3 Genen	30
3.4 Voorlopige Conclusie	32
4. Common Ground	34
4.1 Sub-lexicaal fonologisch systeem en werkgeheugen	34
4.2 Developmental dyslexia	35
4.3 DRC-model vs. algemeen taalverwerkingsmodel	35
4.4 VA-span deficit hypothesis en phonological deficit hypothesis	36
5. Integratie	38
5.1 Huidige definities	38
5.2 Een nieuwe definitie	38
6. Conclusie	39
7. Bibliografie	40

1. Inleiding

Dyslexie is een aandoening die maakt dat mensen minder goed kunnen lezen en schrijven dan leeftijdsgenoten. Als synoniem voor dyslexie wordt ook wel het woord ‘woordblindheid’ gebruikt. Uit cijfers van het Centraal Bureau voor de Statistiek blijkt dat ongeveer 4% van de kinderen van 7 en 8 jaar dyslexie heeft, en zo’n 7% van de kinderen van 9 tot 12 jaar (Van Baal & Botterweck, 2003).

In Nederland leren kinderen lezen in groep drie van de basisschool. Vanaf dit moment wordt bij sommige kinderen duidelijk dat zij problemen met lezen hebben. De meest gebruikte methoden om te testen of een kind dyslexie heeft zijn de Eén-MinuuT-Test (EMT) (Brus & Voeten, 1972) en de Klepeltest (Van den Bos, Spelberg, Scheepstra & De Vries, 1994). Bij de EMT-test moeten kinderen in één minuut zoveel mogelijk woorden lezen. Dit aantal wordt dan vergeleken met de gemiddelde hoeveelheid woorden die leeftijdsgenoten per minuut lezen. De Klepeltest maakt gebruik van pseudowoorden en ook hier wordt gekeken naar de hoeveelheid woorden die kinderen kunnen lezen in vergelijking met hun leeftijdsgenoten.

Het stellen van een vroege diagnose bij dyslexie is belangrijk, omdat kinderen door behandeling de achterstand ten opzichte van hun leeftijdsgenoten kunnen verkleinen. Door een vroege diagnose wordt het mogelijk om op tijd te beginnen met het aanleren van strategieën die het kind helpen met dyslexie om te gaan en ontstaat de mogelijkheid het lesprogramma aan te passen aan het kind. Om bij een kind de juiste diagnose vroeg te stellen, is het noodzakelijk in kaart te brengen wat de oorzaken van dyslexie zijn, hoe dyslexie zich uit en welke methoden er zijn om dyslexie te voorspellen. Gezien het bovenstaande is het met name van belang om bij jonge kinderen vast te stellen wat de oorzaken en uitingvormen van dyslexie zijn. Dit leidt tot de hoofdvraag van onze scriptie: *Wat is het systeem achter dyslexie?*

De beantwoording van onze hoofdvraag dient een wetenschappelijk en een maatschappelijk belang. Ten eerste geeft een antwoord op deze hoofdvraag meer inzicht in de manier waarop het taalsysteem en de hersenen van een kind zich ontwikkelen. Daarnaast is het vooral belangrijk dat kennis over dyslexie kan leiden tot een vroege diagnose, wat weer kan bijdragen aan een eerdere en wellicht betere behandeling van dyslexie, waardoor een kind beter kan functioneren in de maatschappij. Bij de beantwoording van onze hoofdvraag

zullen wij onze aandacht vooral richten op de achterliggende systemen die de oorzaak van dyslexie kunnen zijn.

In deze scriptie concentreren we ons specifiek op de ontwikkeling van het leesproces en laten we problemen met schrijven buiten beschouwing. Ook zullen we het alleen hebben over verder gezonde mensen, die geboren zijn met deze afwijking en laten we problemen met leesprocessen veroorzaakt door hersenbeschadiging buiten beschouwing.

We hebben hier te maken met een complex probleem. Er wordt immers vanuit verschillende disciplines onderzoek gedaan naar dyslexie, maar er bestaat nog geen compleet beeld van het probleem. In deze scriptie trachten wij de inzichten van de disciplines cognitieve en neurobiologische psychologie en taalwetenschap met elkaar te integreren. De cognitieve en neurobiologische psychologie stelt ons in staat te analyseren welke hersengebieden een rol spelen bij het verwerken van geschreven taal en welke cognitieve functies hierbij betrokken zijn. De taalwetenschap geeft ons de mogelijkheid te beschrijven wat er mis gaat in het leesproces. Mogelijke andere relevante disciplines zijn biologie en psychologie. Biologie en psychologie zijn echter al ondergebracht in de discipline cognitieve en neurobiologische psychologie. Ook is psychologie ondergebracht in de taalwetenschap in de psycholinguïstiek, een sub-discipline van de taalwetenschap. Een andere relevante discipline is onderwijskunde. Wij hebben er echter voor gekozen deze discipline buiten beschouwing te laten aangezien dit vakgebied voortborduurde op psychologisch en taalkundig onderzoek en deze discipline voornamelijk van belang is om de nieuwe inzichten te implementeren in een aangepast onderwijsmodel.

Met ons onderzoek proberen wij een nieuw theoretisch kader te creëren dat duidelijkheid geeft over de neurologische oorzaken van dyslexie en de manier waarop dyslexie zich manifesteert in het taalsysteem. Daarnaast proberen we de term dyslexie te herdefiniëren in termen van oorzaken in plaats van symptomen. Dit kader moet het mogelijk maken om verder onderzoek te doen vanuit de cognitieve en neurobiologische psychologie en de taalwetenschap. Ook biedt het inzichten die hopelijk relevant zijn voor de begeleiding van kinderen met dyslexie en de ontwikkeling van lesmaterialen.

2. Taalwetenschap

2.1 Inleiding

De huidige definitie van dyslexie zegt dat dyslexie een specifieke leerstoornis is met een neurobiologische oorzaak. De stoornis wordt gekenmerkt door problemen met woordherkenning, met het decoderen van geschreven taal en door slechte spelling. De oorzaak berust op een probleem met de fonologie en er is geen relatie met de intelligentie (Lyon, Shaywitz & Shaywitz, 2003).

Dyslexie valt pas op wanneer kinderen beginnen met lezen en schrijven. Dyslectische kinderen zijn vaak langzamer met lezen en veel minder schrijfvaardig dan hun leeftijdsgenoten. Binnen de taalwetenschap is men geïnteresseerd in de processen die het lezen en schrijven bij kinderen belemmeren.

In de literatuur bestaat er consensus over het feit dat dyslectici een fonologisch probleem hebben. De fonologie bevat de klanken en klankregels van een taal. Daarnaast zijn de mogelijke combinaties van klanken in een taal opgeslagen in de fonologie. Zo is het mogelijk om in het Nederlands de medeklinkers /k/ en /r/ te combineren tot /kr/ zoals in het woord *krant*. In het Japans is dit niet mogelijk omdat in die taal na elke medeklinker een klinker moet volgen. Deze regels destilleert een kind uit de talige input. Op deze manier wordt de fonologie van het kind opgebouwd en volgt het de fonologische regels van de moedertaal. Een ander voorbeeld voor het Nederlands is bijvoorbeeld het woord ‘*bed*’. Dit heeft in ons hoofd de klanken /b/ /è/ en /d/, want wanneer we een meervoudsvorm maken, krijgen we ‘*bedden*’. Er is een regel van het Nederlands, die ervoor zorgt dat alle stemhebbende klanken aan het einde van een woord stemloos worden. De /d/ is stemhebbend maar wordt aan het einde van een woord op grond van die regel uitgesproken als een [t], zonder stemgeving. Deze regel heet *final devoicing*. Naast alle individuele klanken en klankcombinaties maakt ook de *final devoicing*-regel, samen met vele andere regels, deel uit van de fonologie (Van Oostendorp, 2008).

De literatuur onderscheidt twee soorten leesstoornissen. De eerste stoort is *acquired dyslexia* (alexia). Dit is een leesstoornis die veroorzaakt wordt door hersenbeschadiging. Wij gaan niet nader in op dit type leesstoornis aangezien we geïnteresseerd zijn in lezen bij kinderen met een verder normale ontwikkeling. Deze leesstoornis waar we naar gaan kijken, heet *developmental dyslexia*. Binnen deze vorm van dyslexie is er *developmental surface dyslexia* waarbij kinderen moeite hebben met het lezen van onregelmatige woorden. Dit

houdt in dat de woorden pas herkend worden wanneer ze uitgesproken worden. De tweede vorm van *developmental dyslexia* is *developmental phonological dyslexia*, waarbij kinderen problemen hebben met het koppelen van letters aan klanken en moeite hebben met het lezen van pseudowoorden (Coltheart, Curtis, Atkins & Haller, 1993). Pseudowoorden zijn woorden die qua klankvorm weliswaar mogelijk zijn in het Nederlands, maar geen betekenis hebben, zoals ‘tork’, ‘salk’ en ‘mulk’. Ook zijn er kinderen die een combinatie hebben van *phonological* en *surface dyslexia* (Castles & Coltheart, 1993).

In dit hoofdstuk analyseren we wat het probleem met de fonologie precies inhoudt. Eerst bespreken we een model, waarin uitgelegd wordt hoe mensen lezen en hardop spreken en kijken hoe het sub-lexicale fonologische systeem zich ontwikkelt. Vervolgens bespreken we de *phonological deficit hypothesis*. Als derde gaan we kijken naar een tegenhanger van de fonologische tekorthypothese namelijk: de *phonological access deficit hypothesis* (Ramus & Szenkovits, 2008). Tenslotte kijken we naar de relatie tussen letters en klanken en bekijken we wat de relatie tussen letter en klank betekent voor het leesproces van dyslectici.

2.2 Processen bij hardop lezen en spreken

Er bestaat overeenstemming over de hypothese dat mensen met dyslexie een probleem hebben in het fonologische systeem. In figuur 1 wordt weergegeven hoe mensen ideeën omzetten naar spraak en hoe ze auditieve informatie omzetten naar begrip. De vraag is echter op welke plek in het model er een probleem ontstaat met de informatieverwerking.

2.2.1 Hoe verloopt het proces?

We bespreken eerst het omzetten van een idee of concept naar spraak (figuur 1). Hiervoor moet er eerst een betekenisvol element worden opgehaald uit het semantische lexicon. Het semantisch lexicon functioneert als een woordenboek in ons hoofd. Hierin ligt de betekenis van woorden opgeslagen en van hieruit kunnen we objecten benoemen. Vervolgens moet het opgehaalde woord uitgesproken worden. Dit doen we door de klanken van het woord op te halen uit het fonologische lexicon, dat alleen woorden bevat. Hierna slaan we de klanken tijdelijk op in het zogeheten sub-lexicale fonologische systeem, dat functioneert als een soort werkgeheugen waarin informatie tijdelijk opgeslagen kan worden (Ramus, 2001). Vervolgens halen we nog meer woorden op uit het semantisch lexicon. Wanneer we van de woorden, die we nodig hebben, de klanken hebben opgeslagen in het sub-lexicale fonologische systeem, kunnen de woorden daar samengevoegd worden tot een zin. In de volgende stap wordt de

fonologische systeem worden uitgesproken. Bij het oplezen van pseudowoorden, slaan we de semantische route over en koppelen we via het regelsysteem de letters aan klanken en daarna wordt het pas mogelijk pseudowoorden uit te spreken (Ramus, 2001).

2.2.2 Ontwikkeling van het sub-lexicale fonologische systeem

In het sub-lexicale fonologische systeem wordt niet alleen de klankvorm van woorden tijdelijk opgeslagen, maar hier worden ook fonologische regels toegepast. De *final devoicing*-regel die in de inleiding van dit hoofdstuk genoemd werd, wordt bijvoorbeeld op dit niveau toegepast. Ook is dit het niveau waar versmelting (assimilatie) van woorden plaatsvindt en waar zinnen zinsklemtoon ondergaan.

Het sub-lexicale fonologische systeem maakt vanaf het begin deel uit van dit systeem, in tegenstelling tot de orthografie die door kinderen geleerd moet worden. Het sub-lexicale fonologische systeem bevat echter nog niet de regels van de moedertaal (zoals bijvoorbeeld de *final devoicing*-regel). De ontwikkeling van het sub-lexicale systeem kunnen we al heel vroeg waarnemen bij kinderen.

Stager en Werker (1997) gebruikten een procedure waarbij kinderen van 14 maanden naar een scherm moesten kijken en een geluid aan een object moesten koppelen, terwijl de onderzoekers de kijktijden registreerden. De kinderen zagen bijvoorbeeld twee plaatjes van een 'das' en een 'tas'. Ze hoorden het woord 'tas' en keken vervolgens ook naar het plaatje van de tas. Hieruit blijkt dat kinderen van 14 maanden oud goed onderscheid kunnen maken tussen klanken van hun eigen taal. Kinderen van deze leeftijd hebben echter nog problemen met het leren van woorden. Dit laat zien dat het fonologische lexicon van kinderen van 14 maanden nog niet ontwikkeld is, terwijl de sub-lexicale fonologie al zover ontwikkeld is dat het kind betekenisonderscheidende klanken van de moedertaal kan identificeren.

De hypothese is dat het sub-lexicale fonologische systeem met 12 maanden de regels van de moedertaal bevat. Baby's van 1 tot 2 maanden oud zijn al in staat om te discrimineren tussen klanken die op elkaar lijken en horen dus verschil tussen de klanken [k] en [t] (Hohne & Jusczyk, 1994) en verschil tussen [ba] en [pa] (Morse, 1972). In deze test verglijdt de klank /ba/ naar de klank /da/. Op een gegeven moment vindt er een omslag plaats waarbij de proefpersoon geen [ba] meer waarneemt, maar duidelijk [da] hoort. Aanvankelijk zijn kinderen van 4 tot 6 maanden oud in staat om alle klanken van elkaar te onderscheiden. Zo ervaren Chinese kinderen de /l/ en /r/ aanvankelijk als twee verschillende klanken. Op een leeftijd van 10 tot 12 maanden is het perceptieverschil verdwenen omdat de kinderen zich dan

gaan richten op de klanken die relevant zijn voor hun taal (Jusczyk, 1995). Het Chinese kind zou dan geen betekenisonderscheidend verschil meer tussen de /l/ en de /r/ horen.

Het sub-lexicale fonologische systeem mag dan zo goed als klaar zijn; de lexicale fonologie is op dat moment nog niet voltooid aangezien het kind nog heel veel woorden moet leren en de klankvorm van die woorden moet opslaan in het fonologische lexicon. De regels in het sub-lexicale fonologische systeem, helpen kinderen bij het vinden van woordgrenzen en bij het decoderen van klanken. De onderzoeken ondersteunen het idee dat er een verschil is tussen de lexicale fonologie en het sub-lexicale fonologische systeem. Het is interessant om te bekijken wat er met dit systeem gebeurt bij mensen met dyslexie.

2.3 Phonological deficit hypothesis

Een toonaangevende hypothese over dyslexie is de *phonological deficit hypothesis*.

Volgens Wagner en Torgesen (1987) bevat deze hypothese drie componenten: ten eerste het langzaam op kunnen halen van woorden uit het geheugen, ten tweede een verminderd werkgeheugen voor woorden en ten derde een slechter fonologisch bewustzijn, die het fonologisch tekort tot uitdrukking brengen.

2.3.1 Experimenten

Rapid-automatic naming tasks testen het vermogen om een plaatje zo snel mogelijk het bijbehorende woord op te halen uit het geheugen (Denckla & Rudel, 1976). De reactietijd van dyslectici is langer dan de reactietijd van de controlegroep. Er bestaat dus een probleem met het ophalen van woorden uit het lexicon. Het is echter niet duidelijk of dit komt door lexicale of sub-lexicale fonologische problemen (Ramus, 2001).

Bij een *digit/word span* repetitietoets moeten proefpersonen woorden of cijferreeksen tijdelijk onthouden in het geheugen. Getallen en woorden met betekenis kunnen in het lexicon en in het sub-lexicale fonologische systeem vastgehouden worden. In de *non-word* repetitietoets moeten proefpersonen pseudoworden onthouden, die alleen in het sub-lexicale fonologische systeem opgeslagen kunnen worden aangezien deze woorden zich niet in het lexicon bevinden. Het blijkt lastiger te zijn voor proefpersonen om pseudoworden te onthouden dan betekenisvolle woorden. (Hulme, Maugan & Brown, 1991). Daarnaast scoren dyslectici op beide geheugentaken slechter dan de controlegroep. Hieraan kunnen we verbinden dat er minstens iets mis is met het sub-lexicale fonologische systeem, maar kan een probleem met het fonologische lexicon nog niet uitgesloten worden (Ramus, 2001).

Dyslectici lijken een verminderd fonologisch bewustzijn te hebben. Dit houdt in dat zij zich minder bewust zijn van de klanken waaruit woorden bestaan. Een foneem-deletietaak test in hoeverre proefpersonen in staat zijn tot het opdelen van woorden in klanken. Een voorbeeld hiervan is wanneer de proefpersoon ‘pop’ hoort en vervolgens de eerste klank weg moet laten. Dit is een voorbeeld van een taak waarvoor een proefpersoon het sub-lexicale fonologische systeem nodig heeft (Ramus, 2001). Dyslectici blijken minder goed te zijn in het weglaten van klanken dan de controlegroep. Dit resultaat laat zien dat dyslectici een verminderd fonologisch bewustzijn hebben.

Daarnaast hebben dyslectici moeite met het herkennen van klanken die op elkaar lijken als ze in gesproken vorm worden aangeboden. Zij ondervinden problemen met het waarnemen van het omslagpunt in een [ba]-[da] continuüm (Mody, Studdert-Kennedy & Brady, 1997; Reed, 1989; Tallal, 1980; Werker & Tees, 1987). Uit onderzoek van Boada en Pennington (2006) blijkt echter dat niet alle dyslectici een probleem hebben met spraakwaarneming wanneer zij moeten aangeven waar de omslag zit in een [sa]-[sha] continuüm. Op de andere taken zoals de *lexical gating task* scoorden de dyslectici wel slechter dan de controlegroep. Bij deze taak moeten proefpersonen met behulp van zo min mogelijk akoestische informatie voorspellen wat het woord is waarnaar gezocht wordt. Dyslectici hadden bij deze taak meer akoestische informatie nodig om te kunnen raden om welk woord het ging (Boada & Pennington, 2006).

Andere aanwijzingen voor een verminderde perceptie en categorisatie is waargenomen bij Finse kinderen van zes maanden oud. In dit experiment is onderzoek gedaan naar het verschil in perceptie tussen woorden die alleen in duur van elkaar verschillen zoals: ‘tuli’ en ‘tuuli’. In het tweede woord is de /u/ langgerechter dan in het eerste woord. Kinderen met een verhoogd risico op dyslexie bleken bij een perceptietaak moeite te hebben met het waarnemen van dit verschil. Dit laat zien dat er mogelijk perceptuele problemen bestaan bij kinderen met dyslexie die het categoriseren van klanken verhinderen (Richardson, Leppänen, Leiwo & Lyytinen).

Daarnaast presteren dyslectici minder goed in taken als *letter-sound mapping*. Dit is een taak waarbij een letter verklankt moet worden. De oorzaak voor de slechte prestatie op deze taken, wordt door Vellutino, Fletcher, Snowling en Scanlon (2004) gezocht in een *phonological coding deficit*. Fonologisch coderen houdt in dat mensen in staat zijn spraak te gebruiken om representaties van woorden en delen van woorden uit te drukken (Vellutino et al., 2004). Ook Griffiths en Snowling (2002) beweren dat verminderd fonologisch bewustzijn

en een verminderd vermogen letters aan klanken te koppelen veroorzaakt kan worden door een probleem met de fonologische codering.

2.3.2 Locatie van het tekort

Wanneer we uitgaan van het model uit de vorige paragraaf, zien we dat elk van deze taken een andere route volgt. De non-word repetitietask kan alleen plaats vinden in het sub-lexicale fonologische systeem en gaat niet via het fonologische lexicon. Hetzelfde geldt voor de foneem-deletietask. De *phonological deficit hypothesis* zegt alleen dat er een fonologisch tekort is, maar zegt niet waar dit tekort zich bevindt.

Deze taken hebben gemeen dat ze allemaal een route volgen via de sub-lexicale fonologische representatie. Een probleem met de sub-lexicale fonologie zou echter met zich meebrengen dat dyslectici ook een probleem hebben met spraakbegrip en spraakproductie, terwijl zo op het oog dyslectici slechts problemen hebben met lezen.

Bij nader inzien blijken kinderen met dyslexie een probleem te hebben met spraakproductie. Dyslectici ervaren meer problemen bij het ophalen van woorden uit het lexicon, zoals blijkt uit *rapid-naming tasks* (Wolf & Obregón, 1992) en zijn minder nauwkeurig in de uitspraak (Elbro, Nielsen & Petersen, 1994). Dyslectici krijgen echter zoveel talige input dat zij ermee leren omgaan en in het normale leven geen problemen ervaren met spraak en begrip. Wanneer dyslectici juist wel problemen met spraakproductie ondervinden, worden ze wellicht gediagnostiseerd met *Specific Language Impairment* (Ramus, 2001).

Dyslectici lijken hoe dan ook een probleem te hebben met de fonologie. Het blijft echter gissen op welk niveau het mis gaat met de taalverwerking. In alle gevallen heeft het sub-lexicale fonologische systeem een aandeel in de verminderde prestatie van dyslectici op taken. De vraag blijft of het probleem zich alleen in het sub-lexicale fonologische systeem bevindt, of ook in de orthografische route of in het fonologische lexicon. Als de hypothese klopt, zouden er ook problemen gevonden moeten worden in de spraakproductie. Dyslectici blijken inderdaad minder nauwkeurig te zijn in de uitspraak. Bovenstaande resultaten ondersteunen de hypothese dat er een fonologisch tekort is bij mensen met dyslexie.

2.4 Phonological access deficit hypothesis

Naast de *phonological deficit hypothesis* waarin gesteld wordt dat dyslectici een fonologisch tekort hebben, bestaat er een tweede toonaangevende hypothese, namelijk: de *phonological*

access deficit hypothesis (Ramus & Szenkovits, 2008). Deze hypothese gaat uit van een fonologisch systeem dat volledig intact is. Het probleem met de fonologie zou dus niet veroorzaakt worden door een fonologisch tekort, maar door een probleem met de toegang tot dit systeem.

2.4.1 Experimenten

Ramus en Szenkovits (2008) voerden een experiment uit waarbij gebruik gemaakt werd van betekenisvolle woorden en van pseudowoorden. Het experiment bestond uit discriminatietaak en een taak waarbij het vermogen om woorden te herhalen getest werd. De tests waren zo ontworpen dat er een verschil ontstond tussen sub-lexicale en lexicale verwerking door de proefpersoon. Uit dit onderzoek blijkt dat dyslectici geen problemen hebben met het sub-lexicale fonologische systeem zoals dit is opgeslagen in de hersenen; zij zouden dus normale fonologische representaties hebben, niet genoodzaakt zijn op de auditieve input te vertrouwen en wel degelijk in staat zijn tot het maken van abstracte fonologische representaties.

Om verder bewijs te vinden werden er nieuwe experimenten afgenomen die verdeeld waren in vier groepen die verschillende aspecten testen. In het eerste experiment werd gekeken naar de relatie tussen fonologische representaties en het werkgeheugen. Hiervoor gebruikten Ramus en Szenkovits (2008) een taak waarin proefpersonen moesten beoordelen of woorden hetzelfde waren of anders en daarbij varieerden ze de mate waarin de woorden anders waren. In sommige gevallen verschilden de woorden maar een klank, in andere gevallen bevatte het woord hele andere klanken. Ramus en Szenkovits (2008) vonden een *similarity effect*. Dit houdt in dat hoe meer woorden of pseudowoorden fonologisch met elkaar overeenkomen, des te lastiger is het voor een proefpersoon zich te herinneren wat hij gehoord heeft (Baddeley, 1984). Voor dyslectici bleek er zelfs een nog groter *similarity effect* te bestaan; zij presteerden slechter dan de controlegroep. Dat er een fonologisch tekort zou zijn, wordt door deze resultaten niet bevestigd. Het alternatief is dat de slechtere prestatie van dyslectici te wijten is aan een probleem met het sub-lexicale fonologische systeem.

In het tweede experiment werd gekeken naar de invloed van categorische perceptie bij dyslectici. Het idee hierachter is dat de categorische perceptie van dyslectici minder goed ontwikkeld is (Ramus & Szenkovits, 2008). Uit onderzoek van Serniclaes, Heghe, Mousty, Carré en Sprenger-Charolles (2004) blijkt dat kinderen met dyslexie beter zijn in het signaleren van minimale verschillen in uitspraak tussen spraakklanken. Doordat dyslectische kinderen zich lang bewust blijven van verschillen tussen klanken, die voor de moedertaal niet

relevant zijn, bouwen zij een minder goed sub-lexicaal fonologisch systeem op en hebben zij een minder goede categorische perceptie. Kinderen met dyslexie hebben moeite met het [ba]-[da]-continuüm, omdat zij elk minimaal verschil in uitspraak zien als een andere klank. Wanneer een /b/ anders gearticuleerd wordt, is dit waarschijnlijk een andere klank voor dyslectici en wordt deze klank niet onder de /b/ geplaatst (Serniclaes et al., 2004).

Ramus en Szenkovits ontwikkelden als tweede experiment een proef waarbij Franstaligen gevraagd werd om pseudowoorden te herhalen, die verschilden in stemhebbendheid van de medeklinkers. Fransen hebben twee manieren om stemhebbendheid aan te duiden, terwijl er in het Koreaans bijvoorbeeld drie manieren zijn. In de tweede taak draaide het om talen met lexicale klemtoon. Dit houdt in dat sommige talen klemtoon op de eerste syllabe hebben, waar in andere talen, zoals het Frans, klemtoon altijd op de laatste syllabe ligt. Uit deze test bleek dat mensen slecht zijn in het produceren van manieren van stemhebbendheid die niet in hun moedertaal voorkomt en mensen zijn slecht in het toekennen van andere klemtoonpatronen dan de klemtoon van hun moedertaal. Dyslectici presteerden niet significant anders dan de controlegroep wanneer ze slechts een woord moesten herhalen. Er ontstonden verschillen wanneer er twee of drie woorden herhaald moesten worden. Het feit dat dyslectici in staat waren tot het herhalen van woord, ondersteunt de hypothese dat de aangeboren fonologische representaties van dyslectici intact zijn. Het gegeven dat dyslectici minder goed waren wanneer er twee of drie woorden herhaald moesten worden, zou te maken kunnen hebben met het verbale werkgeheugen en het beperkte fonologische bewustzijn.

In het derde experiment onderzochten Ramus en Szenkovits (2008) de fonologische grammatica. Hierin zitten alle fonologische regels opgeslagen voor een taal en de fonologische grammatica bevindt zich in het sub-lexicale fonologische systeem. De vraag was of dyslectici deze regels evengoed uit hun talige omgeving opgepikt hadden als niet-dyslectici. Om dit te testen werd het kenmerk stemassimilatie gebruikt, dat typisch is voor het Frans. Bij stemassimilatie nemen stemloze klanken het kenmerk stemhebbend over van stemhebbende klanken. Een voorbeeld hiervan is zakdoek dat uitgesproken wordt als zagdoek; de /k/ neemt de stemhebbendheid van /d/ over. Uit zowel de productietaak als de perceptietaak van dit derde experiment bleek dat dyslectici niet significant anders scoorden dan de controlegroep. Dit houdt in dat zij in staat zijn tot het produceren en herkennen van stemassimilatie die specifiek is voor hun taal en tegelijkertijd verwierpen ze vormen die niet voldeden aan het Frans. Dit laat zien dat de fonologische grammatica bij dyslectici intact is en dat het tekort zich mogelijk ergens anders bevindt.

In het laatste experiment onderzochten Ramus en Szenkovits (2008) de toegang tot het lexicon. Proefpersonen herhaalden een woord en hierbij werd gekeken naar de nauwkeurigheid. Dyslectici bleken niet slechter te presteren dan de controlegroep. Dit impliceert dat er geen probleem bestaat met de fonologische representatie of dat een probleem zou zijn met het verwerken van akoestische informatie zoals ooit wel beweerd werd door Tallal (1980). Zij kwam met de hypothese dat dyslectici een *auditory deficit* zouden hebben waardoor de perceptie van klanken anders is bij hen, maar hiervoor bleek weinig bewijs te vinden.

2.4.2 Interpretatie van de experimenten

Met betrekking tot de hierboven besproken resultaten betekent dit dat mensen voor het verwerken van klanken, het ophalen van woorden en het tijdelijk opslaan van woorden weliswaar steeds het sub-lexicale fonologische systeem nodig hebben, maar uit onderzoeken blijkt dat er met dit systeem waarschijnlijk niets mis is. Het zou daarom heel goed mogelijk zijn er iets mis is met de toegang tot dit systeem.

Deze experimenten laten zien dat dyslectici geen fonologisch tekort hebben en dat de fonologische representaties en de fonologische grammatica intact zijn. Daarnaast bestaat er ook geen probleem met de verwerking van akoestische informatie. Uit de experimenten blijkt wel dat er wellicht een probleem is met het verbale werkgeheugen en dat het fonologisch bewustzijn verminderd is. Dit bracht Ramus en Szenkovits tot de formulering van de *phonological access deficit hypothesis* waarin gesteld wordt dat fonologie van dyslectici intact is en dat dyslectici juist problemen hebben met de toegang tot het sub-lexicale fonologische systeem, dat in veel gevallen fungeert als verbaal werkgeheugen. Dyslectici zouden dus langzamer toegang krijgen tot de fonologie.

Ramus en Szenkovits (2008) beweren dat de *phonological deficit hypothesis* veel resultaten van onderzoeken verklaart, maar in veel gevallen zou er volgens hen een probleem met het ontwerp van de taken waardoor de resultaten vertekend worden. Zo wordt er geen rekening gehouden met het feit dat dyslectici een minder goed werkgeheugen hebben. Sommige resultaten van de testen kunnen dus ook verklaard worden door een minder goed werkgeheugen en hoeven niet te betekenen dat er een fonologisch tekort is. De experimenten die Ramus en Szenkovits (2008) gebruikten, lieten zien dat er wellicht geen fonologisch tekort is en daarom formuleerden zij de *phonological access deficit hypothesis*. Deze hypothese kan verklaren waarom dyslectici langzamer zijn bij de eerder genoemde

experimenten en in sommige gevallen minder goed presteren. Vertraagde toegang zou ook het feit dat dyslectici langzamer lezen kunnen verklaren; zij halen minder snel de letterklankinformatie op en zijn daardoor langzamer met lezen dan niet-dyslectici.

2.4.3 Empirisch bewijs

Bewijs voor deze hypothese werd geleverd door onderzoek van Maïonchi-Pino et al. (2013) waarin Franse kinderen onder tijdsdruk moesten beoordelen of een gegeven medeklinkercluster een mogelijk cluster was voor het Frans ([fr] zoals als in français is correct, maar [rf] aan het begin van een woord is geen mogelijk cluster in het Frans). In dit onderzoek kwam naar voren dat dyslectici langzamer waren bij de verwerking dan niet-dyslectici, maar wel de vragen van het experiment goed beantwoordden. Dit kan worden verklaard door een probleem met de toegang tot de fonologie. Hierdoor zijn dyslectici langzamer met het ophalen van de informatie, maar uiteindelijk krijgen zij wel toegang en blijken zij in staat te zijn tot het ophalen van de correcte informatie.

Ander bewijs voor deze hypothese komt uit onderzoek van Doignon-Camus, Seigneuric, Perrier, Sisti en Zagar (2013). Zij onderzochten letter-klank relaties voor grote syllabeclusters. Proefpersonen moesten in het experiment aangeven of het syllabecluster een mogelijk cluster voor het Frans was of niet. Dyslectici bleken minder goed te zijn in het waarnemen van de syllabegrenzen en waren langzamer in het aangeven of het cluster wel of niet mogelijk was. Daarnaast bleek de frequentie van een cluster een rol te spelen. Hoe frequenter een cluster is, des te sneller werd het herkend als een mogelijk cluster. Frequentie speelt dus een rol bij de toegang tot de fonologische informatie.

Voorlopig kan geconcludeerd worden dat de fonologische representaties van dyslectici intact zijn, maar dat er een probleem is met de toegang tot het systeem dat hun vermogen om klanken te verwerken en om woorden op te halen uit het lexicon in de weg zit. Er blijkt dus empirisch bewijs te zijn dat de *phonological access deficit hypothesis* ondersteunt.

2.5 De relatie tussen letters en klanken

In de vorige paragrafen hebben we bekeken wat twee mogelijke hypothesen zijn voor de problemen die dyslectici met lezen ondervinden. In deze paragraaf kijken we naar de problemen die dyslectici ondervinden bij het lezen. Wanneer een kind leert lezen, moet het leren letters aan klanken te koppelen. Dyslectische kinderen blijken op perceptieniveau moeite te hebben met het segmenteren van woorden in klanken (Fox & Routh, 1980). Een

woord als ‘school’ is voor dyslectici lastig op te delen in de klanken [s]-[g]-[oo]-[l]. Dit wordt toegeschreven aan een verminderd fonologisch bewustzijn (Ellis, 1985). Op productioniveau hebben dyslectici moeite met het vermengen van klanken tot een geheel (Lundberg & Høien 1990). Het vermogen woorden op te delen in klanken is essentieel voor het proces om te leren lezen. Naast problemen met segmenteren, hebben dyslectische kinderen ook moeite met het koppelen van de letters aan de bijbehorende klanken. Vooral klanken die door meerdere letters worden weergegeven zoals de combinatie ‘ch’ in school die uitgesproken wordt als de [g] en klinkers die uit meerdere letters bestaan, zoals onder andere ui, au, oe, leveren problemen op.

Sommige talen hebben een transparant schriftsysteem, waar andere talen juist een ondoorzichtig schriftsysteem hebben. Het Pools bijvoorbeeld heeft een transparant schriftsysteem. Dat wil zeggen dat er voor veel letters een één-op-één relatie bestaat met een klank en de letter altijd dezelfde klank toegekend krijgt. Het Engels heeft geen transparant schriftsysteem (Vellutino et al., 2004). Wanneer we kijken naar een voorbeeld als *knife* zien we dat we de letter *k* hier niet uitspreken en ook de *e* aan het einde laten we weg in de uitspraak. De *i* in het midden wordt niet als de [i] in [mint] uitgesproken, maar als de [i] in [mind].

Men kan zich afvragen of deze verschillen tussen talen gevolgen hebben voor de taalgebruikers. Voor een kind zou het lastiger kunnen zijn om de relaties tussen letter en klank te leren in het Engels dan in het Pools. Het blijkt dat Duitse kinderen, doordat het Duits een transparantere taal is dan het Engels, inderdaad minder problemen hebben met de koppeling van klanken aan letters dan Engelse kinderen. Ook Italiaanse kinderen leren sneller lezen dan Engelse kinderen doordat het Italiaans vrij transparant is (Harris & Hatano, 1999). Hoe transparanter de orthografie van een taal, des te gemakkelijker blijkt het voor kinderen te zijn om te leren lezen.

Kinderen met dyslexie hebben extra moeite met het koppelen van letters aan klanken. Dit zien we terug in het gegeven dat dyslectici moeite hebben met het lezen van pseudowoorden. Uit bovenstaand onderzoek blijkt dat een transparante orthografie kinderen helpt bij het leren lezen. Nu blijkt dat er tussen Engelse en Duitse dyslectische kinderen geen verschil bestaat in het lezen van pseudowoorden (Ziegler, Perry, Ma-Wyatt, Ladner & Schulte-Körne, 2003). Daarnaast waren zowel Engelse als Duitse dyslectische kinderen heel langzaam bij het decoderen van fonologische informatie. Zowel Duitse als Engelse dyslectici ondervinden problemen bij het koppelen van klanken aan letters. Hieruit kunnen we

concluderen dat dyslexie voor Duitse en Engelse kinderen grotendeels hetzelfde en dat het zich ongeacht het spellingssysteem manifesteert in slechte spelling, langzamer lezen en het slecht kunnen lezen van pseudowoorden.

Engelse kinderen blijken wel langzamer te zijn bij het leren lezen dan Duitse of Italiaanse kinderen. Hoe kunnen we dan verklaren dat er geen verschil bestaat in het lezen van pseudowoorden tussen Engelse en Duitse dyslectische kinderen? Een verklaring zou kunnen zijn dat Engelse kinderen beperkt toegang krijgen tot mogelijke klankrepresentaties voor letters zoals: de /i/ wordt uitgesproken als /i/ in mind en de toegang tot de /i/ in mint vindt niet plaats. Deze regel past het Engelse kind toe op het pseudoword en zo ontstaan er geen verschillen in reactietijd tussen Engelse en Duitse kinderen. Wanneer Engelse kinderen zich bewust zouden zijn van de verschillende mogelijk uitspraken van /i/, zouden de uitspraken om elkaar moeten strijden en zou de reactietijd langzamer zijn. Maar dit wordt in het onderzoek niet gevonden.

2.6 Voorlopige conclusie

In dit hoofdstuk hebben we gekeken naar de manier waarop mensen taal verwerken. Bij dyslectici gaat er iets mis bij de taalverwerking. De bevinding is dat er bij hen in ieder geval in de fonologie iets mis gaat. Specifiek zou er een probleem kunnen zijn in het sub-lexicale fonologische systeem. Daarnaast hebben dyslectici moeite met het segmenteren van spraak in woorden en woorden in lettergrepen en hebben ze problemen met het onderscheiden van klanken als /s/ en /sh/. Een belangrijke vraag hierbij was of het sub-lexicale fonologische systeem zelf niet goed functioneert of dat er een probleem is met de toegang tot dit systeem.

Uit verschillende onderzoeken bleek dat het fonologisch bewustzijn van dyslectici minder goed is dan dat van niet-dyslectici. Op verschillende fonologische taken scoorden dyslectici significant slechter dan de controlegroep. Dit leidde tot de *phonological deficit hypothesis*, die zegt dat dyslectici een fonologisch tekort hebben.

Ramus en Szenkovits (2008) beweerden echter dat de lexicale fonologie en de sub-lexicale fonologische representatie intact zouden zijn en dat er vermoedelijk een probleem is met de toegang tot de fonologische representatie. Zij formuleerden een tegenhypothese, namelijk de *phonological access deficit hypothesis*.

Uit onderzoeken van Ramus en Szenkovits (2008) en Maïonchi-Pino et al. (2013) bleek dat er bij dyslectici niets mis is met de fonologie, maar er waarschijnlijk een probleem bestaat met de toegang tot de fonologie. Daardoor kunnen dyslectici minder goed klanken

opslaan en is hun sub-lexicale fonologie minder goed ontwikkeld. Door de verminderde toegang tot dit systeem zou er een vertraging in het leesproces kunnen optreden wanneer er klanken aan letters gekoppeld moeten worden en wanneer letters met meerdere klankvormen geïnterpreteerd moeten worden.

De transparantie van een taal bleek grote invloed te hebben op kinderen die leren lezen. Kinderen met een transparante moedertaal leren sneller lezen dan kinderen met een ondoorzichtige moedertaal. Wanneer Duitse en Engelse dyslectische kinderen pseudowoorden moesten lezen, vonden Ziegler et al. (2003) geen verschil tussen talen. Een mogelijke verklaring hiervoor zou kunnen zijn dat Duitse kinderen hetzelfde trucje toepassen bij pseudowoorden als bij echte woorden en dat Engelse kinderen slechts toegang krijgen tot een van de mogelijke klankvormen van een letter.

Er blijken dus twee grote hypothesen te zijn die het systeem achter dyslexie proberen te verklaren. Voor beiden is empirisch bewijs, maar bij de *phonological access deficit hypothesis* wordt ervan uitgegaan dat er geen fonologisch tekort is en dat fonologische problemen zich alleen manifesteren wanneer het werkgeheugen een grote rol gaat spelen. Het werkgeheugen speelt in veel gevallen een rol bij experimenten die aan zouden tonen dat er een fonologisch tekort is. Er bestaan dus twijfels bij de *phonological deficit hypothesis*, aangezien het fonologisch tekort zich niet altijd manifesteert.

3. Cognitieve en neurobiologische psychologie

3.1 Inleiding

Kinderen met dyslexie hebben moeite met leren lezen. Dit probleem kan verklaard worden door de achterliggende systemen te analyseren die het leesproces omvatten. Vanuit de cognitieve en neurobiologische psychologie is het met name interessant om te kijken naar de cognitieve functies en naar de verwerking van geschreven letters in verschillende locaties in de hersenen van dyslectici. *Developmental dyslexia* wordt in dit vakgebied beschouwd als een neurobiologische stoornis met een sterke genetische basis. Er is een probleem met de verwerking van geschreven tekst en de klanken die bij letters horen. Recente bevindingen suggereren echter ook visuele problemen (Valdois, 2010). Om een duidelijk beeld te krijgen van de systemen die betrokken zijn bij het leesproces van dyslectici, zal een vergelijking met mensen zonder leesproblemen helpen bij het vinden van een verklaring voor dit complexe probleem.

In dit hoofdstuk wordt kennis over de werking van deze systemen bij dyslectici in een kader geplaatst en aangevuld met een analyse van de betrokken hersengebieden, om vervolgens het leesprobleem te verklaren. Hiertoe zullen we eerst kijken naar cognitieve verwerking van dyslexie aan de hand van een leesmodel, het fonologische systeem en het visuele systeem. Vervolgens vergelijken we een aantal mogelijke oorzaken op neurobiologisch niveau en analyseren we de genetische afwijkingen van dyslectici om de meest aannemelijke verklaring voor dyslexie vast te stellen.

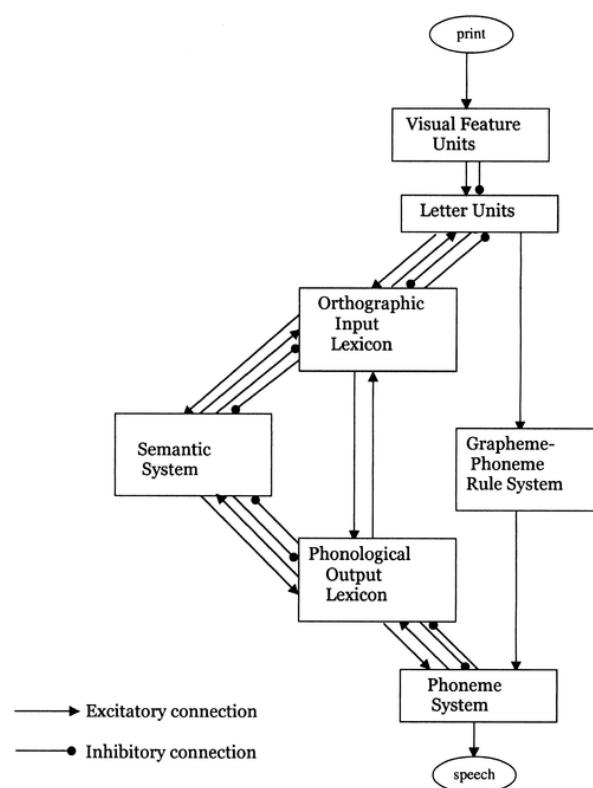
3.2 De uiting van dyslexie op cognitief niveau

Er zijn meerdere manieren om de cognitieve verwerking van dyslexie te analyseren en de leesproblemen in kaart te brengen. Om problemen die in een proces optreden uiteen te zetten, is het echter belangrijk dat alle stappen van dit proces vaststaan en dat het normale verloop van het proces bekend is. Coltheart, Rastle, Perry, Langdon en Ziegler (2001) hebben in het *Dual-Route Cascaded* (DRC) model alle stappen van het hardop lezen van tekst verwerkt.

Uit onderzoek van Funnell (1983) is gebleken dat het proces van geschreven naar gesproken taal op verschillende manieren aangetast kan zijn. Funnell onderzocht twee patiënten met verworven dyslexie, een vorm van dyslexie waarvan een hersenbeschadiging de oorzaak is. Hij ontdekte dat het kunnen lezen van betekenisvolle woorden en pseudowoorden niet aan elkaar gerelateerd is; een patiënt die problemen heeft met het

uitspreken van pseudowoorden, hoeft geen moeite te hebben met het voorlezen van verschillende categorieën betekenisvolle woorden (Funnell, 1983). Dit is een dubbele dissociatie en hieruit blijkt dat mensen betekenisvolle woorden op een andere manier verwerken dan pseudowoorden.

De *dual-route* theorie is gebaseerd op dit gegeven en ligt tevens ten grondslag aan het DRC-model. In deze theorie bestaan er twee manieren om geschreven taal te verwerken tot spraak: een lexicale en een niet-lexicale route (Coltheart et al., 1993). Coltheart en zijn collega's gebruiken deze theorie in het DRC-model (figuur 2), maar onderscheiden binnen de lexicale route twee routes om aan te geven of woorden via het semantisch systeem verwerkt worden of niet.



Figuur 2. Dual Route Cascaded model. Overgenomen van “DRC: A Dual Route Cascaded Model of visual word recognition and reading aloud” van Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R., en Ziegler, J., 2001, *Psychological Review*, 108(1), p. 214. Copyright 2001 by the American Psychological Association Inc.

De drie routes die weergegeven zijn in het model zijn (1) de niet-lexicale route of het *grapheme-phoneme rule system*, (2) de lexicale, semantische route en (3) de lexicale, niet-semantische route. De niet-lexicale route houdt in dat een lettercluster op basis van vaststaande relaties tussen letters en klanken wordt voorgelezen. Deze route maakt het

mogelijk om pseudowoorden uit te spreken, zoals ‘Klepsin’ en ‘Mork’. In de lexicale, niet-semantic route wordt het gehele lettercluster verwerkt en op basis van de vorm wordt het bijpassende woord geactiveerd in het orthografische input lexicon. Vervolgens worden de klanken die bij dit woord horen geactiveerd in het fonologische output lexicon. De lexicale, semantic route houdt in dat er een extra stap plaatsvindt tijdens de verwerking van het woord. Nadat het woord geactiveerd is in het orthografische lexicon, wordt de betekenis van het woord geactiveerd in het semantische systeem. Na deze stap worden de klanken geactiveerd in het fonologische output lexicon. De lexicale routes maken het mogelijk om woorden uit te spreken die een complexe relatie hebben tussen de letters en de klanken, omdat de woorden als geheel verwerkt worden en de relaties tussen de letters en klanken van de woorden zijn opgeslagen in het fonologische output lexicon (Coltheart et al., 2001). Volgens Ziegler en collega’s (2008) kan dit model helpen om individuele problemen van dyslectici te beschrijven aan de hand van de drie verschillende routes.

3.2.1 Het fonologische systeem

In het DRC-model is fonologie een belangrijk onderdeel bij de verwerking van tekst tot spraak. De drie routes hebben het fonemisch systeem als laatste stap en in deze stap worden de fonemen geactiveerd om uitgesproken te worden. Het activeren van de juiste klanken bij de letters is belangrijk voor de correcte uitspraak van een woord (Coltheart et al., 2001). De leesproblemen van kinderen met dyslexie kunnen mogelijk verklaard worden door een eventuele afwijking in een deel van de fonologische representaties in de hersenen.

Er kunnen verschillende vormen van dyslexie onderscheiden worden en deze vormen kunnen in één van de routes in het DRC-model geplaatst worden. Brown (1997) stelt dat kinderen met dyslexie problemen hebben met het lezen van woorden die een complexe relatie hebben tussen letters en klanken. Dit zou betekenen dat de niet-lexicale route intact is en pseudowoorden en woorden met een eenvoudige relatie tussen letters en klanken goed verwerkt worden. Woorden die via de lexicale route verwerkt worden, kunnen dyslectici moeilijker verwerken en uitspreken. Het ‘*Dyslexic model*’ is een programma van Brown (1997) en heeft deze vorm van dyslexie (*surface dyslexia*) als uitgangspunt. Het model kan voorspellen hoe dyslectici verschillende woorden verwerken en welke problemen zij kunnen ondervinden bij de verwerking van klanken (Brown, 1997). Dit model houdt echter geen rekening met een andere vorm van dyslexie en het gegeven dat sommige dyslectici geen problemen hebben met de complexe relaties tussen letters en klanken, omdat de verwerking

volgens de lexicale route goed functioneert. Zij hebben problemen met het lezen van pseudowoorden en de verwerking van tekst via de niet-lexicale route (Coltheart et al., 2001) en dit gegeven wordt niet verwerkt in het model van Brown (1997).

De problemen met de verwerking van klanken zijn niet gerelateerd aan het auditieve systeem, maar aan de verwerking en activatie van klanken in de hersenen. Boets, Wouters, Van Wieringen en Ghesquière (2005) hebben diverse tests (o.a. *rhyme fluency task*, object benoemingstaak, pseudowoord herhalingstaak en geluidsidentificatie taak) uitgevoerd die het gehoor of de perceptie van klanken meten bij een controlegroep en kinderen met hoog risico op dyslexie (HR-groep). Uit de onderzoeken blijkt dat er geen significant verschil is tussen controlegroep en de HR-groep bij de auditieve processen. De resultaten zijn inconsequent en er is geen eenduidig resultaat dat een relatie tussen auditieve processen en fonologie kan aantonen (Boets et al., 2005). Bailey en Snowling (2002) suggereren dat de vaardigheid om klanken goed te verwerken bepaalt in hoeverre taalvaardigheid en auditieve processen elkaar beïnvloeden. Uit de resultaten van Boets et al. (2005) blijkt dat de HR-groep wel significant afwijkt op de resultaten van fonologische tests. Hierdoor we kunnen aannemen dat de fonologische perceptie van kinderen met dyslexie afwijkt van niet-dyslectici, maar de auditieve processen niet.

3.2.2 Het visuele systeem

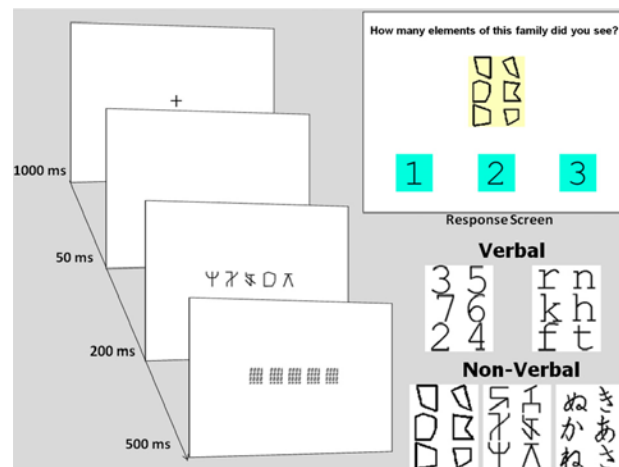
Naast het fonologische systeem kan ook het visuele systeem een verklaring bieden voor de leesproblemen van dyslectici. Visuele problemen en oculomotorproblemen kunnen invloed hebben op de uiting van dyslexie door instabiliteit van de fixatie van de ogen. Onder visuele problemen valt bijvoorbeeld een afwijkende perceptie van waarnemingen.

Oculomotorproblemen zijn onder andere problemen bij de controle van de oogspieren. Deze problemen kunnen leiden tot instabiliteit van de waargenomen letters en woorden tijdens het lezen en bemoeilijken om die reden de identificatie van de letters (Jainta & Kapoula, 2011). In het DRC-model is dit de eerste stap van *print* naar *Visual Feature Unit* en het punt in het verwerkingsproces waar de problemen van dyslectici kunnen optreden. Dit staat tegenover de problemen die geplaatst kunnen worden in een latere stap in het model, bij de verwerking van klanken (Coltheart et al., 2001).

Visual Attention span deficit hypothesis

Met de *Visual Attention(VA) span* wordt het aantal visuele elementen bedoeld dat tegelijk verwerkt kan worden. De *Visual Attention span deficit hypothesis* is voor dyslexie van belang, omdat het inhoudt dat er een verminderd aantal letters parallel verwerkt kan worden. Dit leidt tot een vertraagd leesproces en kan bijdragen aan de uiting van dyslexie (Bosse, Tainturier & Valdois, 2007). Kinderen kunnen dyslexie hebben met verschillende kenmerken: er kunnen problemen zijn met het visuele systeem of met de codering van een lettercluster tot klanken (Lobier, Zoubrinetsky, & Valdois, 2012). Beide afzonderlijke redenen worden bevestigd door onderzoek van Peyrin et al. (2012) waarin de kenmerken van patiënten met dyslexie uit twee casussen worden vergeleken. Één van hen heeft fonologische problemen, maar geen verminderde *VA-span*, terwijl de ander een verminderde *VA-span* heeft maar geen afwijkingen in de verwerking van letters tot klanken (Peyrin et al., 2012).

De problemen die dyslectici hebben met de *VA-span*, kunnen ook vergeleken worden met *surface dyslexia*. Dit is een variant van *developmental dyslexia* die in literatuur genoemd wordt en het houdt in dat mensen moeite hebben met het lezen van woorden die onregelmatig gespeld zijn en een complexe relatie hebben tussen letters en klanken. Dit gegeven wordt ook gevonden in dyslectici die een verlaagde *VA-span* hebben (Peyrin et al., 2012).



Figuur 3. Procedure en stimuli van de visuele categorisatietoets. Overgenomen van “The visual attention span deficit in dyslexia is visual and not verbal” van Lobier, M., Zoubrinetsky, R., en Valdois, S., 2012, *Cortex*, 48, p. 770. Copyright 2011 by Elsevier Srl.

Bosse en collega's hebben in onderzoek met 29 dyslectische kinderen en 23 kinderen zonder dyslexie de relatie tussen leesproblemen en de *VA-span* getest door middel van een leestaak, fonologische tests en een visuele aandachtstaak. Uit de resultaten blijkt dat de correlatie tussen leesproblemen en een kleinere *VA-span* ook gevonden wordt na controle op IQ, *verbal fluency*, *vocabulaire*, *single-letter identification skills* en *phoneme awareness* (Bosse et al.,

2007). In ander onderzoek (Lobier et al, 2012) wijst de prestatie van 14 dyslectische en 109 niet-dyslectische kinderen in een non-verbale visuele categorisatietoets met zowel verbale en niet-verbale stimuli (figuur 3) uit dat kinderen met dyslexie problemen hebben met het categoriseren van zowel verbale als niet-verbale informatie. De dyslectische kinderen categoriseerden significant meer stimuli onjuist dan de controlegroep. De problemen met de *VA-span* zijn dus enkel visueel en niet direct gerelateerd aan taalproblemen (Lobier et al., 2012).

Motor-controle bij oogbewegingen

Bij de verwerking van geschreven taal wordt er consequent informatie uitgewisseld tussen de ogen en de hersenen om een woord of zin te identificeren. Saccades (snelle oogbewegingen) maken lezen mogelijk doordat de ogen de fixatie naar rechts verplaatsen, en oblique saccades (snelle, schuine oogbewegingen) zorgen voor de verplaatsing van de fixatie naar de volgende regel. Daarnaast zijn de ogen op elkaar afgestemd door de controle van *vergence*; het aanpassen van de afzonderlijke bewegingen van de ogen om dichtbij en ver weg te kunnen fixeren (Jainta & Kapoula, 2011). De oogbewegingen kunnen gemeten worden door middel van eye-tracking onderzoek, waarbij een camera nauwkeurig de oogbewegingen ten opzichte van een scherm meet.

Prado, Dubois en Valdois (2007) deden eye-tracking onderzoek met 28 Franse kinderen, waarvan de helft dyslectisch is. Uit de resultaten van een leestaak, een *phoneme-awareness* taak en een *VA-span* leerttaak blijkt dat dyslectische kinderen meer saccades naar rechts maken tijdens het lezen dan kinderen die geen dyslexie hebben (Prado et al., 2007). Jainta en Kapoula (2011) hebben de oogbewegingen van 20 Franse kinderen onderzocht, waarvan er 14 dyslectisch zijn. Tijdens twee leestaken met teksten op verschillende afstanden hadden de dyslectische kinderen significant grotere ongelijkheden tussen de saccades van hun eigen ogen. Ook is er binnen de groep dyslectische kinderen een correlatie tussen de ongelijkheden tussen de saccades van de ogen en de afdwalende beweging bij fixatie. De oculomotoraanpassingen van dyslectische kinderen blijken minder goed (Jainta & Kapoula, 2011). Ook verwerken kinderen die niet dyslectisch zijn meer letters binnen een bepaalde tijd dan dyslectische kinderen (Prado et al., 2007), waaruit blijkt dat dyslectische kinderen slechter lezen dan niet-dyslectische kinderen.

Uit het aantal letters dat dyslectische kinderen verwerken, blijkt dat zij een kleinere *VA-span* hebben in vergelijking met leeftijdsgenoten zonder leesproblemen. De afwijkende

oogbewegingen van dyslectische kinderen, kunnen het moeilijker maken om een grote *VA-span* te hebben omdat zij problemen hebben met fixeren (Prado et al., 2007) en daarom een mogelijke oorzaak van dyslexie vormen (Jainta & Kapoula, 2011).

3.2.3 Cognitieve vaardigheden

Naast de analyse van systemen in de hersenen die taal verwerken bij het lezen van woorden, is het ook interessant om te focussen op andere cognitieve processen die invloed kunnen hebben op de genoemde systemen. Veel kinderen met dyslexie hebben ook andere cognitieve afwijkingen en een analyse kan duiden op een mogelijke gemeenschappelijke oorzaak op neurobiologisch of genetisch gebied. Pennington (2006) beschrijft leesproblemen aan de hand van het *Multiple Deficit Model*. Dit model beschrijft de risicofactoren en beschermende factoren uit de omgeving en genen, het neurale systeem en de cognitieve processen om een mogelijke verklaring te geven voor een ziektebeeld of stoornis. Overeenkomsten en verschillen tussen dyslexie en andere psychologische problemen, kunnen in dit model in kaart gebracht worden (Pennington, 2006).

Meerdere onderzoeken (o.a. Grigorenko, 2001; Willcut, Pennington, Olson, Chhabildas & Hulslander, 2005; Willcut & Pennington, 2000) hebben uitgewezen dat kinderen met dyslexie significant meer psychologische problemen hebben, zoals bijvoorbeeld gedragsstoornissen of een angststoornis. Daarnaast blijkt dat dyslectici vaker afwijkingen hebben in het functioneren van de executieve functies (Reiter, Tucha & Lange, 2005).

De executieve functies zijn de controlerende processen in de hersenen die invloed hebben op gedrag, zoals aandacht, impulscontrole, controle van fouten en besluitvorming. Één van deze controlerende processen in de hersenen is inhibitie: het kunnen onderdrukken van afleidende factoren in de omgeving en het kunnen focussen op een doel. Inhibitie is nodig om de verwerking van irrelevante context tegen te gaan (Brosnan et al., 2002). Het is interessant om executieve functies bij dyslectici te onderzoeken, omdat verminderde inhibitie bijvoorbeeld kan leiden tot meer afleiding door irrelevante context bij het lezen van een tekst. Dit kan het leesproces van iemand met dyslexie bemoeilijken.

Neuropsychologisch onderzoek en dyslexie

Een neuropsychologisch onderzoek bestaat uit een standaard testbatterij van vragenlijsten en korte tests die meten in hoeverre een patiënt afwijkt van de standaardscores op verschillende taken. Onderdelen van deze testbatterij zijn bijvoorbeeld de *Wisconsin Card Sorting Task*, de

Stroop Kleur-Woord test, de 15-woorden test, de Nederlandse persoonlijkheidsvragenlijst en de Bourdon-Vos test. Ieder onderdeel meet een ander aspect van de cognitieve vaardigheden en psychische gesteldheid van een patiënt en dit varieert van het analyseren van persoonlijkheidskenmerken tot het meten van volgehouden aandacht.

Reiter et al. (2005) hebben bij 42 kinderen met dyslexie en 42 kinderen zonder dyslexie een neuropsychologisch onderzoek afgenomen en de verschillen tussen de twee groepen gemeten. Dit onderzoek wijst uit dat dyslectische kinderen voornamelijk meer moeite hebben met taken die het werkgeheugen belasten (Reiter et al., 2005). Uit onderzoek (Brosnan et al., 2002) met kinderen en adolescenten blijkt dat dyslectici minder cijfers kunnen herhalen bij de uitvoering van de *Digit Span Task*. Deze taak meet het werkgeheugen door te meten hoeveel cijfers van cijferreeksen mensen vooruit en achteruit kunnen herhalen. Bij het toevoegen van afleidende objecten naast de stimuli, werd het aantal cijfers dat herhaald kon worden door dyslectici kleiner (Brosnan et al., 2002).

Het verschil tussen de onderzoeksresultaten met meer of minder afleidende objecten, kan wijzen op een probleem met het inhibitievermogen (Brosnan et al., 2002). De problemen op het gebied van inhibitie die dyslectische kinderen kunnen hebben, zijn geconstateerd door Reiter et al. (2005). Bij het uitvoeren van simpele inhibitietaken hadden kinderen met dyslexie niet significant meer moeite met de uitvoering, maar bij moeilijkere taken hadden zij wel significant meer moeite met het focussen op het doel (Reiter et al., 2005). Andere taken waar zij significant lager op scoren dan kinderen zonder dyslexie, zijn de dichotische luistertaak, de Stroop kleur-woord test en de *Winsconsin Card Sorting Task*. Al deze taken beproeven het vermogen van een kind om te focussen op een doel, irrelevante factoren te negeren en te wisselen van doel tijdens het uitvoeren van een taak (Helland & Asbjørnsen, 2000). Dit toont aan dat dyslexie niet uitsluitend met lezen en taal te maken heeft.

Leesproblemen en co-morbiditeit

Behalve afwijkende executieve functies hebben kinderen met dyslexie vaak meer gedragsproblemen. Uit meerdere onderzoeken is gebleken dat er sprake is van co-morbiditeit tussen dyslexie en zowel internaliserende- als externaliserende gedragsproblemen (Grigorenko, 2001; Willcutt & Pennington, 2000). Met internaliserende gedragsproblemen worden psychologische problemen bedoeld die te maken hebben met innerlijke gevoelens, zoals een verstoord zelfbeeld, emotieregulatie, angstgevoelens of depressie. Onder externaliserende gedragsproblemen vallen afwijkingen in het gedrag die gericht zijn naar de

omgeving, zoals agressief of delinquent gedrag, een antisociale gedragsstoornis of hyperactiviteit.

Willcut en Pennington (2000) hebben in grootschalig onderzoek 209 kinderen met en zonder dyslexie getest door middel van leestaken, intelligentie en vragenlijsten die gericht zijn op psychopathologie en zijn ingevuld door de ouders en kinderen. De resultaten wijzen uit dat meisjes significant meer internaliserende problemen hebben dan jongens. Meisjes met leesproblemen hebben bovendien significant meer internaliserende problemen dan meisjes zonder leesproblemen. Jongens met leesproblemen hebben daarentegen significant meer externaliserende problemen dan de overige groepen (Willcut & Pennington, 2000). Er is met name sprake van co-morbiditeit tussen leesproblemen en *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder* (ADHD) (Willcut & Pennington, 2000; Willcut et al., 2005).

Hoewel de resultaten een correlatie tussen dyslexie en andere psychische problemen lijken aan te tonen, is het hebben van leesproblemen niet significant gecorreleerd aan agressief gedrag, delinquent gedrag, oppositioneel-opstandige gedragsstoornis of een antisociale gedragsstoornis, als er gecontroleerd wordt op de significante relatie tussen leesproblemen en ADHD. De significante relatie tussen leesproblemen en zowel angstgevoelens als depressie blijft ook na controle op de co-morbiditeit tussen leesproblemen en ADHD aanwezig (Willcut & Pennington, 2000). De co-morbiditeit tussen kinderen met dyslexie en depressie, ADHD of een angststoornis komt vaker voor dan de combinatie van niet-dyslectische kinderen en depressie, ADHD of een angststoornis.

Uit de resultaten blijkt dat kinderen met leesproblemen zonder ADHD meer problemen met taal, lezen en het verbale werkgeheugen hebben, terwijl kinderen met ADHD zonder dyslexie voornamelijk meer problemen hebben met verwerkingstijd van waarnemingen. Beide groepen hebben een verminderd inhibitievermogen. Kinderen met zowel leesproblemen als ADHD hebben de kenmerken van beide groepen. De overeenkomsten tussen kinderen met leesproblemen, kinderen met ADHD en kinderen met zowel leesproblemen als ADHD geeft een suggestie voor een gezamenlijke oorzaak die onder andere de vertraagde verwerkingstijd van bijvoorbeeld taal en het gebrek aan inhibitie veroorzaakt door een anatomisch probleem (Willcut et al., 2005).

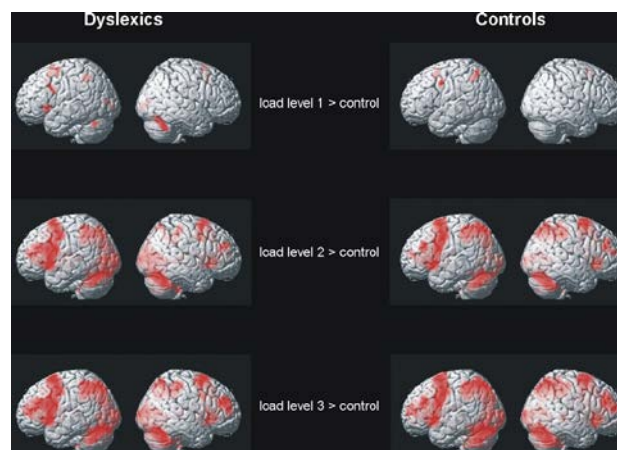
3.3 Mogelijke oorzaken

Uit voorgaande alinea's blijkt dat dyslexie zich niet alleen uit als leesprobleem, maar dat er meer cognitieve functies afwijkend blijken te zijn als deze vergeleken worden met

leeftijdsgenoten zonder dyslexie. De overeenkomsten bij neuropsychologisch onderzoek tussen bijvoorbeeld kinderen met leesproblemen en kinderen met ADHD, leiden tot het inzicht dat algemene processen in de hersenen oorzaak kunnen zijn van dyslexie (Willcut et al., 2005). Mogelijke oorzaken van de afwijkingen in de cognitieve processen van dyslectici kunnen naar voren komen bij onderzoek naar neurale systemen en de anatomische verschillen tussen hersengebieden van dyslectici en controlegroepen. Eventuele anatomische verschillen kunnen het gevolg zijn van een genetische afwijking. Een analyse op verschillende niveaus kan de mogelijke oorzaken dyslexie verduidelijken (Pennington, 2006) en om die reden focussen we eerst op neurobiologische aspecten van dyslexie en zullen we vervolgens de genetische achtergrond analyseren.

3.3.1 Het werkgeheugen

Het werkgeheugen is een benaming voor processen in de hersenen die ervoor zorgen dat informatie tijdelijk vastgehouden kan worden om te gebruiken en heel tijdelijk te onthouden. Informatie kan opgenomen worden in het langetermijngeheugen, of weer vergeten worden. Het werkgeheugen speelt een grote rol bij dyslexie (Vasic, Lohr, Steinbrink, Martin & Wolf, 2008) en dit kan gerelateerd worden aan de lagere scores van dyslectische kinderen op taken die het werkgeheugen testen, zoals de *digit span task* en de visuele categorisatie taak (Bosse et al., 2007; Lobier et al., 2012).



Figuur 4. Activatiepatronen bij toenemende belasting van het werkgeheugen bij participanten met dyslexie en gezonde controles. Overgenomen van “Neural correlates of working memory performance in adolescents and young adults with dyslexia” van Vasic, N., Lohr, C., Steinbrink, C., Martin, C., en Wolf, R. C., 2008, *Neuropsychologia*, 46, p. 646. Copyright 2007 by Elsevier Ltd.

Uit onderzoek van Vasic et al. (2008) blijkt dat dyslectici niet significant langzamer of sneller zijn bij de *digit span task*, maar bij een moeilijkere taak die meer vraagt van het werkgeheugen, zoals bij de *digit span task backwards*, wel significant minder accuraat zijn (Vasic et al., 2008). De problemen bij informatieverwerking via het werkgeheugen zijn waar te nemen in onderzoek naar de locaties van informatieverwerking in de hersenen.

Verschillende soorten onderzoek kunnen processen in de hersenen duidelijk afbeelden. Door middel van *functional Magnetic Resonance Imaging* (fMRI) onderzoek wordt het zuurstofgehalte in het bloed gemeten dat verandert door de activiteit die plaatsvindt in een gebied. De resultaten van een vergelijkend fMRI onderzoek (figuur 4) tussen een groep dyslectische adolescenten en niet-dyslectische adolescenten wijzen uit dat er verschillen zijn tussen de gebieden in de hersenen die geactiveerd zijn tijdens het uitvoeren van een verbale werkgeheugentaak (Vasic et al., 2008). Bij dyslectici is er meer activatie in de prefrontale cortex en als het werkgeheugen meer belast wordt, is er ook meer activatie in andere gebieden in de frontaalkwab. De correlatie tussen de activatie van de prefrontale cortex en prestaties op de verbale werkgeheugentaak is alleen significant voor dyslectici. Zoals ook in het figuur te zien is, is er bij dyslectici minder activatie gemeten andere in gebieden (Vasic et al., 2008).

De resultaten van dit fMRI-onderzoek hebben Wolf, Sambataro, Lohr, Steinbrink, Martin en Vasic (2010) uitgebreid geanalyseerd en zij stelden meer gebieden vast die meer of minder geactiveerd zijn bij dyslectici tijdens de verbale werkgeheugentaak. Door de relatie tussen de regio's en scores op de verbale werkgeheugentaak, kunnen de afwijkende activatiepatronen in de hersenen een goede voorspeller zijn voor dyslexie (Wolf et al., 2010).

De resultaten van fMRI onderzoeken duiden op een verschil tussen het werkgeheugen van dyslectische en niet-dyslectische mensen. Het is echter niet duidelijk of een verlaagde *VA-span* een onderdeel is van het werkgeheugen en dit de oorzaak is van dyslexie, of dat er een domein-overschrijdende oorzaak is die problemen met taalverwerking en visuele verwerking oplevert.

3.3.2 Anatomie van de hersenen

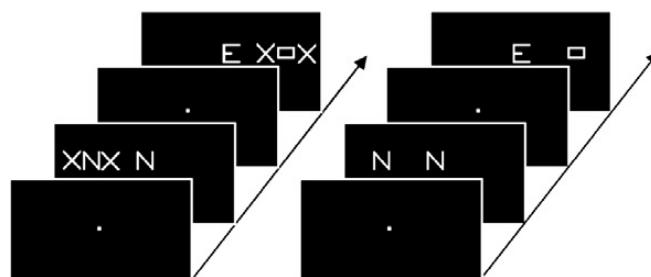
Voor alle processen en alle taken die genoemd zijn, zijn verschillende gebieden in de hersenen actief. Door objectief te analyseren welke hersengebieden actief zijn in het leesproces van dyslectici en dit te vergelijken met hetzelfde proces bij mensen zonder dyslexie, is het mogelijk om afwijkingen te signaleren die specifiek zijn voor dyslectici. Analyse van deze activatiepatronen tijdens inhibitietaken toont bijvoorbeeld aan dat het

vermogen tot inhibitie gerelateerd is aan activatie in de linker prefrontale cortex (Brosnan et al., 2002).

Naast fMRI onderzoek is Positron Emission Tomography (PET) ook een manier om hersenactiviteit te onderzoeken. Bij deze methode krijgt de participant een radioactieve stof in het bloed, waardoor de bloedstroom zichtbaar wordt door gammastraling. Uit metingen tijdens leestaken blijkt dat dyslectici minder hersenactiviteit hebben in de middelste temporale gyrus, de inferieure en superieure temporale gyri en in de middelste occipitale gyrus (Paulesu et al., 2001).

Lokalisatie van het visuele systeem

Binnen het werkgeheugen is met name de *VA-span* belangrijk bij de uiting van dyslexie als visueel probleem (Lobier et al., 2012). Peyrin, Démonet, N’Guyen-Morel, Le Bas en Valdois (2011) onderzochten door middel van fMRI-scans de voornaamste hersengebieden die geactiveerd werden tijdens het uitvoeren van een categorisatietaak met gemaskeerde letters (zie figuur 5 voor voorbeelden van stimuli). Hieruit blijkt dat dyslectische kinderen minder activatie hebben in de bilaterale pariëtale en temporale regio’s dan kinderen zonder. Als de letters niet gemaskeerd worden, is er echter geen significant verschil tussen de groepen (Peyrin et al., 2011).



Figuur 5. Voorbeeld van stimuli uit een categorisatietaak. Participanten moeten beoordelen of een stimuli van een letterpaar identiek is of niet. De letterparen worden gemaskeerd door twee X-en, of niet gemaskeerd. In dit voorbeeld is de combinatie N-N identiek en de E-o niet. Overgenomen van “Superior parietal lobule dysfunction in homogeneous group of dyslexic children with a visual attention span disorder” van Peyrin, C., Démonet, J. F., N’Guyen-Morel, M. A., Le Bas, J. F., en Valdois, S., 2011, *Brain and Language*, 118, p. 131. Copyright 2010 by Elsevier Inc.

De casussen die zijn vergeleken om de dubbele dissociatie tussen fonologische en visuele problemen vast te stellen, laten ook verschil zien tussen de gebieden in de hersenen die bij deze patiënten geactiveerd zijn. Bij de visuele categorisatietaak toont de patiënt die

problemen heeft met de klankverwerking activatie in de pariëtaalkwab, terwijl dit niet het geval is bij de patiënt met visuele verwerkingsproblemen (Peyrin et al., 2012). Deze resultaten tonen aan dat er een verband is tussen de hersengebieden die gebruikt worden tijdens het leesproces, en de specifieke kenmerken van uiting van dyslexie, waarbij leesproblemen van persoon tot persoon kunnen verschillen (Peyrin et al., 2012; Peyrin et al., 2011).

Voor de *VA-span* zijn de pariëtale regio's van belang en met name de linker superieure pariëtaalkwab (Peyrin et al., 2011). Dyslexie is echter niet alleen afhankelijk van de *VA-span* en de leesproblemen zijn niet homogeen, hoewel de activatiepatronen van dyslectici wel significant afwijken van de activatiepatronen van de controlegroep (Peyrin et al., 2012).

3.3.3 Genen

Het is al jaren bekend dat dyslexie een erfelijke component heeft en dat er binnen families een grote kans bestaat dat meerdere mensen dyslexie hebben, of helemaal niemand (Grigorenko, 2001). Bij de overdracht van genen op een volgende generatie worden ook genen doorgegeven die te maken hebben met het hebben van leesproblemen voor zowel de fonologische als visuele variant van dyslexie. Door de jaren heen is er een aantal genen bij onderzoeken naar voren gekomen dat hoogstwaarschijnlijk gerelateerd is aan de aanleg voor dyslexie.

Cope en collega's (2005) stellen op basis van genetisch onderzoek en familieverbanden dat het gen KIAA0139 op chromosoom 6p gerelateerd is aan dyslexie (Cope et al., 2005). Een ander gen dat betrokken lijkt bij de uiting van dyslexie is DCDC2 op chromosoom 6p21-p22. Uit genetisch onderzoek van Schumacher et al. (2006) blijkt dat dit gen mogelijk zorgt voor een afwijking in de neuronen en ontwikkeling van de cortex bij dyslectici.

Deze afwijkingen in de cortex zijn uitgebreid onderzocht door middel van (onder andere) MRI-scans bij 76 Zweedse kinderen en jong volwassenen (Darki, Peyrard-Janvid, Matsson, Kere & Klingberg, 2012). Naast de genen KIAA0139 en DCDC2, is ook DYX1C1 een met dyslexie geassocieerd gen dat uit dit onderzoek naar voren is gekomen. Uit het onderzoek van Darki et al. blijkt dat alle drie de genen polymorfismes (mutaties) bevatten en dat dit significant correleert met het volume van de witte stof in de linker temporo-pariëtale cortex (Darki et al., 2012). In de witte stof worden signalen tussen neuronen overgedragen en

informatie uitgewisseld tussen verschillende gebieden in de grijze stof van de hersenen die deze signalen verwerken.

Eerder is uit onderzoek van Fields (2008) gebleken dat polymorfismes bij myelinegenen invloed kunnen hebben op de snelheid waarop informatie getransporteerd wordt door afwijkingen in de witte stof. De myelineschede om de axonen van de neuronen zorgt voor versnelde verwerking van impulsen tussen neuronen. Door de myeline is de controle van de drempelwaarden van de actiepotentialen mogelijk. De actiepotentialen zorgen er onder andere voor dat signalen synchroon getransporteerd worden en tegelijkertijd de plaats in de grijze stof bereiken waar de informatie verwerkt wordt (Fields, 2008).

Als de myeline dunner is dan gebruikelijk of de diameter van het axon smaller, kan vertraagde of veranderde signaalverwerking het gevolg zijn (Fields, 2008). De myelineschede is het 'witte' van de 'witte stof' van de hersenen en het volume van de witte stof in de hersenen in de regio van de medio-temporale gyrus tot de inferieure parietaalkwab is gerelateerd aan het vermogen om geschreven taal te verwerken (Darki et al., 2012).

Niet alleen dyslexie is gerelateerd aan de veranderingen van de myeline. Meerdere psychische stoornissen worden in verband gebracht met polymorfismen van de myelinegenen. Onder deze stoornissen vallen ook ADHD en depressies (Fields, 2008). Dit zijn psychische problemen waarvan al eerder aangetoond is dat deze vaak samengaan met dyslexie (Grigorenko, 2001; Willcut, & Pennington, 2000).

Niet alleen deze drie genen (KIAA0139, DCDC2 en DYX1C1) worden door wetenschappers in verband gebracht met dyslexie. Ramus (2013) noemt daarnaast ROBO1 op chromosoom 3p12 en MRPL19 en C2ORF3 op chromosoom 2p12. Hij legt geen verband tussen deze genen en myeline, maar noemt neurale migratie als gezamenlijke factor en mogelijke oorzaak van dyslexie (Ramus, 2013). De neurale migratie is de verplaatsing van neuronen naar de juiste locatie tijdens de ontwikkeling van de hersenen. Poelmans, Buitelaar, Pauls en Franke (2011) noemen naast DCDC2, DYX1C1 en ROBO1 nog zeven andere genen die betrokken zijn bij het proces van neurale migratie en de ontwikkeling en groei van de hersenen (Poelmans et al., 2011).

Wat de precieze correlatie is tussen het volume en de integriteit van de witte stof in bepaalde delen van de hersenen, de afwijkingen van de myelinegenen, de neurale migratie en het leesvermogen van een kind, is nog niet bekend. Daarnaast lijkt het niet zeker te zijn welke genen dyslexie veroorzaken en welke genen het leesproces beïnvloeden. Dyslexie lijkt een probleem te zijn dat veroorzaakt wordt door een afwijkend verloop van de neurale migratie

(Poelmans et al., 2011). Dit zou kunnen leiden tot een verminderd volume witte stof in een cruciaal gebied in de temporo-pariëtale cortex en dit lijkt de oorzaak van dyslexie. Onderzoek op het gebied van neuroimaging en genetica kan wellicht meer informatie opleveren over de precieze anatomische oorzaak van dyslexie (Darki et al., 2012).

3.4 Voorlopige Conclusie

Dyslexie heeft niet één achterliggend systeem of één duidelijke oorzaak die de leesproblemen van kinderen kan verklaren. Hoewel diverse oudere onderzoeken uit lijken te gaan van een probleem met de omzetting van letters tot klanken in het fonologisch systeem, is er de laatste jaren ook veel onderzoek geweest naar het visuele systeem.

In het DRC-model kunnen verschillende routes aangewezen worden die gebruikt worden bij de verwerking van geschreven tekst, met als eerste stap de visuele verwerking van de letters. Bij kinderen met dyslexie blijkt niet alleen de controle van de motorische bewegingen van de oogspieren af te wijken van kinderen zonder dyslexie, maar ook de *VA-span* is verminderd. Dyslectici kunnen op minder letters focussen en zien letters en woorden minder goed. Uit werkgeheugentaken blijkt dat niet alleen het leesvermogen verminderd is, maar dat zelfs categorisatietaken van niet verbale stimuli moeizamer verlopen. Dyslexie heeft dus niet alleen met taal te maken, maar is een visueel probleem en een probleem met de verwerking van waarnemingen in het werkgeheugen als gevolg van onder andere een lage *VA-span*.

Dyslexie heeft een hoge co-morbiditeit met zowel internaliserende als externaliserende problemen. Met name ADHD komt vaak voor in combinatie met dyslexie. Uit neuropsychologisch onderzoek komt naar voren dat de inhibitie verstoord is bij kinderen met dyslexie en dat zij zich gemakkelijker laten afleiden door omgevingsfactoren. Tijdens het leesproces is inhibitie nodig om te concentreren op de tekst, maar het gebrek aan inhibitie zal het voor dyslectici nog lastiger maken om te lezen. Omdat co-morbiditeit veelvoorkomend is, kan een algemene oorzaak mogelijk beide stoornissen verklaren.

De uiteindelijke oorzaak lijkt een genetische basis te hebben die erfelijk is, waardoor dyslexie vaak meerdere mensen in families treft. Verschillende genen zijn betrokken bij de neurale migratie tijdens de ontwikkeling van de hersenen en een afwijking in dit proces kan onder andere leiden tot afwijkingen in witte stof. De oorzaak van problemen tijdens het lezen kan de myeline in de witte stof in de temporo-pariëtale cortex zijn, die zorgt voor het

transporteren van de signalen van waarnemingen van de tekst tijdens het leesproces.

Daarnaast kan ook een verlaagd volume witte stof de leesproblemen veroorzaken.

Er zijn nog geen eenduidige hersengebieden of groepen genen aan te wijzen die de oorzaak zijn van dyslexie, maar er zijn wel verschillende genen die gerelateerd zijn aan dyslexie. Tevens zijn er verschillende hersengebieden die gerelateerd zijn aan dyslexie. Dyslexie lijkt dus slechts een uiting van een genetische afwijking die neurobiologische veranderingen veroorzaakt bij de ontwikkeling van de hersenen. Deze afwijkingen in de hersenen veroorzaken niet alleen leesproblemen, maar ook een verminderd vermogen tot inhibitie en een verslechterde verwerking van visuele informatie.

4. Common Ground

In dit hoofdstuk identificeren we de belangrijkste concepten en theorieën over dyslexie uit de taalwetenschap en de cognitieve en neurobiologische psychologie. Door ze naast elkaar te zetten, willen we weergeven hoe die concepten en theorieën zich tot elkaar verhouden. In elk van beide vakgebieden zijn andere concepten en theorieën relevant voor het beantwoorden van de hoofdvraag. Binnen de cognitieve en neurobiologische psychologie is bijvoorbeeld het concept ‘co-morbiditeit met dyslexie’ belangrijk, terwijl dit binnen de taalwetenschap geen rol speelt. Fonologie is voor beide gebieden belangrijk, maar speelt binnen de cognitieve en neurobiologische psychologie een minder grote rol. Hieronder analyseren we een aantal belangrijke concepten en theorieën uit beide disciplines die relevant zijn voor het beantwoorden van de hoofdvraag. Daarnaast proberen we een verbinding te maken tussen de concepten en theorieën van de verschillende vakgebieden.

4.1 Sub-lexicaal fonologisch systeem en werkgeheugen

In het werkgeheugen komt waargenomen informatie binnen. Deze informatie wordt daar tijdelijk opgeslagen om direct gebruikt te worden of om opgeslagen te worden in het lange termijngeheugen. Het werkgeheugen speelt een belangrijke rol bij dyslexie. Dyslectici zijn langzamer in het verwerken van verbale informatie en kunnen minder visuele informatie verwerken.

Bij het produceren van taal halen we eerst informatie op uit het semantische, fonologische en orthografische lexicon. Deze informatie wordt vervolgens opgeslagen in het sub-lexicale fonologische systeem. In dit systeem worden woorden tijdelijk opgeslagen en gecombineerd tot zinnen. Vervolgens kan de zin worden uitgesproken.

Het werkgeheugen kan in dit verband worden gezien als de aanduiding van een overkoepelend informatiesysteem dat zowel verbale als visuele informatie kan verwerken. Het sub-lexicale fonologische systeem kan hierbij geherdefinieerd worden als het werkgeheugen voor de verwerking van klanken. Vervolgens kan dit fonologische werkgeheugen gezien worden als een onderdeel van het algemene werkgeheugen. Het werkgeheugen is nu zodanig georganiseerd dat het een fonologisch werkgeheugen en een visueel werkgeheugen omvat. Empirische argumenten voor deze organisatie worden aangevoerd door Baddeley (2012). Hij onderscheidt verschillende componenten binnen het

werkgeheugen. Onder deze componenten vallen de *phonological loop* en het *visuo-spatial sketch pad*. Deze bevinding wordt door meerdere onderzoeken ondersteund.

4.2 Developmental dyslexia

De taalwetenschap onderscheidt twee soorten *developmental dyslexia*. In dit vakgebied valt *developmental dyslexia* uiteen in *phonological dyslexia* en *surface dyslexia*. Mensen met *surface dyslexia* zijn minder goed in het verwerken van onregelmatige woorden. Bij *phonological dyslexia* is er een probleem met het lezen van pseudowoorden en het koppelen van letters aan klanken. De focus van het taalwetenschappelijk onderzoek ligt voornamelijk op *phonological dyslexia*.

In de cognitieve en neurobiologische psychologie wordt geen onderscheid gemaakt tussen *phonological dyslexia* en *surface dyslexia*. Het onderscheid dat in dit vakgebied wordt gemaakt, heeft te maken met de visuele verwerking. Er zijn dyslectici met een normale *VA-span* die fonologische problemen hebben, en dyslectici met een verminderde *VA-span* die geen fonologische problemen hebben.

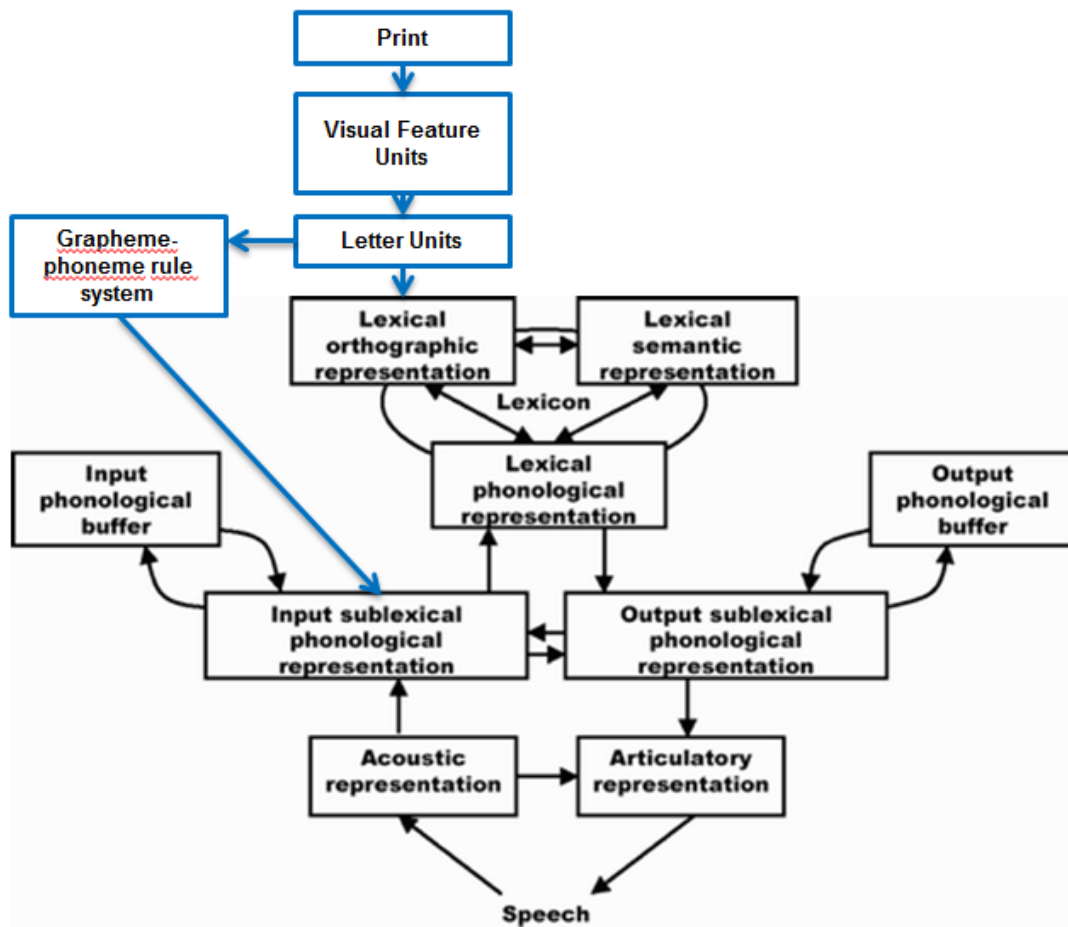
Er is een verband tussen de *VA-span* en *developmental dyslexia*. Problemen met de *VA-span* vertonen overeenkomsten met de problemen van mensen met *surface dyslexia*, omdat er ook problemen lijken op te treden met de verwerking van onregelmatige woorden. Dyslectici met een normale *VA-span* lijken onder het type *phonological dyslexia* te vallen.

In het DRC-model wordt de lexicale en niet-lexicale route aangegeven. Mensen met *surface dyslexia* ondervinden problemen met het lezen van onregelmatige letterklankcombinaties, maar zijn in staat tot het lezen van pseudowoorden. Dit houdt in dat de niet-lexicale route intact is en zij een probleem hebben met de lexicale route. *Phonological dyslexia* wordt juist gekenmerkt door problemen met het lezen van pseudowoorden. Deze dyslectici hebben een probleem in de lexicale route en zijn minder goed in het koppelen van letters aan klanken.

4.3 DRC-model vs. algemeen taalverwerkingsmodel

De belangrijkste modellen uit de taalwetenschappelijke analyse en de cognitieve en neurobiologische psychologie zijn het algemene taalverwerkingsmodel (Ramus, 2001, zie paragraaf 2.2) en het DRC-model (Coltheart et al., 2001, zie paragraaf 3.2). Wanneer we deze modellen met elkaar vergelijken, blijken ze elkaar aan te vullen. Door deze modellen te combineren, creëren we een taalverwerkingsmodel dat naast spraakperceptie en -productie

ook de verwerking van geschreven taal weergeeft. In figuur 6 is het DRC-model in het algemene taalverwerkingsmodel opgenomen.



Figuur 6. Het DRC-model geïmplementeerd in het algemene taalverwerkingsmodel. Aangepast van “What phonological deficit?” van Ramus, F., en Szenkovits, G, 2008, *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61(1), p. 130.

4.4 VA-span deficit hypothesis en phonological deficit hypothesis

Taalwetenschappers stellen dat het *phonological deficit* van dyslectici bestaat uit drie componenten: een verminderd fonologisch bewustzijn, een vertraagd ophalen van woorden uit het geheugen en een verminderd werkgeheugen voor woorden. De plaats waar deze problemen zich voordoen, is het sub-lexicale fonologische systeem. Hier vindt onder andere de assimilatie van woorden plaats. Dyslectici blijken moeite te hebben met het verwerken van geassimileerde woorden, wat wijst op een probleem met het sub-lexicale fonologische systeem.

De *Visual Attention span deficit hypothesis* stelt dat dyslectici minder visuele elementen parallel kunnen verwerken dan mensen zonder dyslexie. Dit is een algemeen visueel probleem dat voor zowel verbale als niet-verbale visuele informatie geldt. Volgens deze hypothese is er geen sprake van een taalprobleem, maar van een visueel probleem.

We kunnen deze twee hypothesen samenbrengen in een algemene deficit hypothese. Deze algemene hypothese houdt in dat er een probleem bestaat met de verwerking van alle auditieve en visuele informatie. Deze hypothese kan vervolgens worden betrokken op de primaire visuele verwerking en de fonologische verwerking.

Een hypothese die bij de algemene deficit hypothese aansluit, is de taalwetenschappelijke *phonological access deficit hypothesis*. Deze hypothese stelt dat er bij dyslexie niet noodzakelijk sprake is van een probleem met het sub-lexicale fonologische systeem zelf, maar met de toegang tot dit systeem. In uitbreiding kan dit toegangsprobleem worden toegepast op de algemene deficit hypothese. Het toegangsprobleem betreft dan niet alleen de fonologische verwerking, maar ook de primaire visuele verwerking.

Als we kijken naar de neurobiologische component van dyslexie lijkt het plausibel dat het gaat om een toegangsprobleem. Voor het transport van informatie van en naar verschillende hersengebieden is het nodig dat een bepaalde drempelwaarde voor actiepotentialen van de berokken neuronen in de witte stof wordt bereikt, zodat deze kunnen worden geactiveerd. Indien deze drempelwaarde niet bereikt wordt, kan de informatie niet naar de gebieden waar deze verwerkt moet worden. Dyslectici hebben een lager volume witte stof, waardoor de informatie bij hen minder goed getransporteerd kan worden. Wanneer we dit in verband brengen met de algemene deficit hypothese, kunnen we stellen dat door een verminderd volume witte stof bij dyslectici de drempelwaarde voor toegang tot de verwerkingssystemen niet, of niet snel genoeg, wordt bereikt. Een anatomische afwijking leidt tot toegangsproblemen die de verwerking van fonologische en visuele informatie in de weg staan. Deze nieuwe hypothese noemen we de *general access deficit hypothesis*. Hierin wordt gesteld dat er een probleem is met de toegang tot de fonologische en visuele systemen door een anatomische afwijking.

5. Integratie

5.1 Huidige definities

De algemene taalwetenschappelijke definitie van dyslexie luidt als volgt: dyslexie is een specifieke leerstoornis met een neurobiologische oorzaak. Het wordt gekenmerkt door problemen met woordherkenning, problemen met decoderen van geschreven taal en slechte spelling. De oorzaak ligt in een probleem met de fonologie en er is geen relatie met de intelligentie (Lyon et al., 2003).

In de cognitieve en neurobiologische psychologie wordt de volgende definitie gehanteerd: dyslexie is een neurobiologische stoornis met een sterke genetische basis. Een probleem met de fonologie lijkt de meest plausibele verklaring te zijn voor dyslexie. Recente bevindingen suggereren echter dat andere defecten zoals een verlaagd *VA-span* en problemen met het snel benoemen van objecten structureel samenhangen met dyslexie. Dyslexie bij kinderen wordt gekenmerkt door het atypisch functioneren van het neurale netwerk in de linker hersenhelft, dat betrekking heeft op het leesproces (Valdois, 2010).

5.2 Een nieuwe definitie

Bij het creëren van een *common ground* tussen de disciplinele inzichten zijn we tot een nieuwe hypothese gekomen waarin gesteld wordt dat dyslectici door een anatomische afwijking problemen ondervinden met de toegang tot de visuele en fonologische systemen. Deze hypothese noemden we de *general access deficit hypothesis*. Aan de hand van deze nieuwe hypothese willen als antwoord op de hoofdvraag het begrip dyslexie opnieuw definiëren.

Op grond van ons onderzoek zijn wij tot de volgende definitie gekomen: dyslexie is een neurobiologische stoornis met een genetische basis. Dyslexie wordt gekenmerkt door problemen met het segmenteren van woorden in klanken en het koppelen van klanken aan letters. Dyslexie uit zich in slechte spelling en een trager leestempo. Daarnaast hebben dyslectici een verlaagd *VA-span* en kunnen zij minder goed objecten benoemen. De oorzaak van dyslexie is anatomische afwijking die gevormd is tijdens de neurale migratie tijdens de ontwikkeling van de hersenen. Deze anatomische afwijking houdt in dat er minder witte stof is als gevolg van een afwijking in de myelinogenen en dit leidt tot een vertraagde informatieoverdracht tussen hersengebieden. Door het lagere volume witte stof wordt de drempelwaarde voor informatieoverdracht in sommige gevallen niet bereikt, waardoor de

toegang tot bepaalde visuele en fonologische gebieden niet tot stand komt en de visuele en auditieve informatie niet verwerkt kunnen worden.

6. Conclusie

In dit onderzoek hebben we gekeken naar het verschijnsel dyslexie. Een vroege diagnose voor dyslexie is belangrijk om een kind de beste begeleiding te geven bij het leren lezen en schrijven. Om dit te bewerkstelligen is het nodig vast te stellen wat dyslexie precies is. Onze hoofdvraag luidt daarom als volgt: *Wat is het systeem achter dyslexie?*

Om deze hoofdvraag te beantwoorden bleek een interdisciplinaire aanpak noodzakelijk te zijn. Inzichten uit de taalwetenschap en de cognitieve en neurobiologische psychologie droegen bij aan het formuleren van een nieuwe hypothese waarin gesteld wordt dat dyslectici geen probleem hebben met hun fonologische of visuele systemen, maar slechts met de toegang tot deze systemen. Dit probleem wordt veroorzaakt door een lager volume witte stof in de hersenen waardoor de informatieverwerking wordt vertraagd of verhinderd.

Er zijn meerdere systemen die bijdragen aan het verschijnsel dyslexie. Dyslexie heeft een visuele en een fonologische component. De hypothese dat er een toegangsprobleem is tot de hersengebieden die noodzakelijk zijn voor informatieverwerking, benadrukt dat de oorzaak van dyslexie niet in de systemen zelf ligt, maar in de toegang tot de systemen. De uiteindelijke oorzaak van dyslexie is een genetisch bepaalde anatomische afwijking van de hersenen. Dit verklaart tevens de co-morbiditeit met psychische aandoeningen als ADHD en depressies.

Deze nieuwe definitie van dyslexie bevat een grote hypothetische component. Binnen het theoretisch kader van dit onderzoek hebben we de *general access deficit hypothesis* geformuleerd. Het probleem met de toegang tot het fonologische systeem wordt binnen de taalwetenschap al erkend. Er moet echter nog onderzoek gedaan worden naar het mogelijke toegangsprobleem bij de verwerking van visuele informatie. Dit betekent dat de door ons geformuleerde hypothese uitvoerig getest moet worden. Het testen van deze hypothese lijkt ons een interessante uitdaging voor toekomstig onderzoek.

7. Bibliografie

- Baddeley, A. (2012). Working memory: Theories, models, and controversies. *The Annual Review of Psychology*, *63*, 1-29.
- Baddeley, A. D. (1984). Exploring the articulatory loop. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *36*, 233–252.
- Bailey, P. J., & Snowling, M. J. (2002). Auditory processing and the development of language and literacy. *British Medical Bulletin*, *63*, 135-146.
- Boada, R., Pennington, B. F. (2006). Deficient implicit phonological representations. *Journal of Experimental Child Psychology*, *95*, 153-193.
- Boets, B., Wouters, J., Van Wieringen, A., & Ghesquière, P. (2005). Auditory temporal information processing in preschool children at family risk for dyslexia: Relations with phonological abilities and developing literacy skills. *Brain and Language*, *97*(1), 64-79.
- Bosse, M. L., Tainturier, M. J., & Voldois, S. (2007). Developmental dyslexia : The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, *104*, 198-230.
- Brosnan, M., Demetre, J., Hamill, S., Robson, K., Shepherd, H., & Cody, G. (2002). Executive functioning in adults and children with developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, *40*, 2144-2155.
- Brown, G. D. A. (1997). Connectionism, phonology, reading, and regularity in developmental dyslexia. *Brain and Language*, *59*, 207-235.
- Brus, B. Th., & Voeten, M. J. M. (1972). Een-Minuuut Test. Vorm A en B. Nijmegen: Berkhout Testmateriaal.
- Castles, A., & Coltheart, M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, *47*, 149–180.
- Coltheart, M., Curtis, B., Atkins, P., & Haller, M. (1993). Models of reading aloud: dual-route and parallel-distributed-processing approaches. *Psychological Review*, *100*(4), 589-608.
- Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, r., & Ziegler, J. (2001). A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*, *108*(1), 204-256.
- Cope, N., Harold, D., Hill, G., Moskvina, V., Stevenson, J., Holmans, P., Owen, M. J.,

- O'Donovan, M. C., & Williams, J. (2005). Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia. *American Journal for Human Genetics*, 76, 581-591.
- Darki, F., Peyrard-Janvid, M., Matsson, H., Kere, J., & Klingberg, T. (2012). Three dyslexia susceptibility genes, DYX1C1, DCDC2, and KIAA0319, affect temporo-parietal white matter structure. *Biological Psychiatry*, 72, 671-676.
- Denckla, M. B., & Rudel, R.G. (1976). Rapid automatized naming: Dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14, 471-479.
- Doignon-Camus, N., Seigneuric, A., Perrier, E., Sisti, A., & Zagar, D. (2013). Evidence for a preserved sensitivity to orthographic redundancy and an impaired access to phonological syllables in French developmental dyslexics. *Annals of Dyslexia*, 63, 117-132.
- Ellis, A. W. (1985). The cognitive neuropsychology of developmental (and acquired) dyslexia: A critical survey. *Cognitive Neuropsychology*, 2, 169-205.
- Elbro, C., Nielsen, I., & Petersen, D. K. (1994) Dyslexia in adults: evidence for deficits in nonword reading and in the phonological representation of lexical items. *Annals of Dyslexia*, 44, 205-226.
- Fields, R. D. (2008). White matter in learning, cognition and psychiatric disorders. *Trends in Neuroscience*, 31(7), 361-370.
- Fox, B., & Routh, D. K. (1980). Phonemic analysis and synthesis as word attack skills: Revisited. *Journal of Educational Psychology*, 76, 1059-1064.
- Funnell, E. (1983). Phonological processing in reading: New evidence from acquired dyslexia. *British Journal of Psychology*, 74, 159-180.
- Griffiths, Y. M., & Snowling, M. J. (2002). Predictors of exception word and nonword reading in dyslexic children: The severity hypothesis. *Journal of Educational Psychology*, 94, 34-43.
- Grigorenko, E. L. (2001). Developmental dyslexia: An update on genes, brains, and environments. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(1), 91-125.
- Harris, M., & Hatano, G. (Eds.).(1999). Learning to read and write: A cross-linguistic perspective. Cambridge: Cambridge University Press.
- Helland, T., & Asbjørnsen, A. (2000). Executive functions in dyslexia. *Child Neuropsychology*, 6(1), 37-48.
- Hohne, E. A., & Jusczyk, P. W. (1994). Two-month-old infants' sensitivity to allophonic

- differences. *Perception & Psychophysics*, 56(6), 613-623.
- Hulme, C., Maughan, S., & Brown, G. D. A. (1991). Memory for familiar and unfamiliar words: Evidence for a long-term memory contribution to short-term memory span. *Journal of Memory and Language*, 30, 685–701.
- Jainta, S., & Kapoula, Z. (2011). Dyslexic children are confronted with unstable binocular fixation while reading. *PLoS ONE*, 6(4), e18694.
- Jusczyk, P. W. (1995). Language acquisition: Speech sounds and the beginning of phonology. In J. L. Miller & P. D. Eimas (Eds.), *Handbook of Perception and Cognition Vol. 11: Speech, Language, and Communication*, (pp. 263–301). Orlando, FL: Academic Press.
- Lobier, M., Zoubinetzky, R., & Valdois, S. (2012). The visual attention span deficit in dyslexia is visual and not verbal. *Cortex*, 48, 768-773.
- Lundberg, I., & Høien, T. (1990). Patterns of information processing skills and word recognition strategies in developmental dyslexia. *Scandinavian Journal of Educational Research*, 34, 231–240.
- Lyon, G. R., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2003). A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 53, 1-15.
- Maïonchi-Pino, N., Taki, Y., Yokoyama, S., Magnan, A., Takahashi, K., Hashizume, H., Écalle, J., & Kawashima, R. (2013). Is the phonological deficit in developmental dyslexia related to impaired phonological representations and to universal phonological grammar? *Journal of Experimental Child Psychology*, 115(1), 53-73.
- Mody, M., Studdert-Kennedy, M., & Brady, S. (1997). Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding? *Journal of Experimental Child Psychology*, 64, 199–231.
- Morse, P. A. (1972). The discrimination of speech and nonspeech stimuli in early infancy. *Journal of Experimental Child Psychology*, 13, 477-492.
- Paulesu, E., Démonet, J.-F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., ... Frith, U. (2001). Dyslexia: Cultural diversity and biological unity. *Science*, 291, 2165-2167.
- Pennington, B. F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101, 385-413.
- Peyrin, C., Lallier, M., Démonet, J.F., Pernet, C., Baciou, M., Le Bas, J. F., & Valdois, S. (2012). Neural dissociation of phonological and visual attention span disorders in developmental dyslexia: fMRI evidence from two case reports. *Brain & Language*,

120, 381-394.

- Peyrin, C., Démonet, J.-F., N'Guyen-Morel, M. A., Le Bas, J. F., & Valdois, S. (2011). Superior parietal lobule dysfunction in a homogenous group of dyslexic children with a visual attention span disorder. *Brain & Language, 118*, 128-138.
- Poelmans, G., Buitelaar, J. K., Pauls, D. L., & Franke, B. (2011). A theoretical molecular network for dyslexia: integrating available genetic findings. *Molecular Psychiatry, 16*, 365-382.
- Prado, C., Dubois, M., & Valdois, S. (2007). The eye movements of dyslexic children during reading and visual search: Impact of the visual attention span. *Vision Research, 47*, 2521-2530.
- Ramus, F. (2013). Genetic basis of language: insights from developmental dyslexia. In J.J. Bolhuis & M. Everaert (Eds.), *Birdsong, speech and language: Exploring the evolution of mind and brain* (pp. 471-485). Cambridge, MA: MIT Press.
- Ramus, F., & Szenkovits, G. (2008). What phonological deficit? *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 61*(1), 129-141.
- Ramus, F. (2001). Outstanding questions about phonological processing in dyslexia. *Dyslexia, 7*, 197-216.
- Reed, M. A. (1989). Speech perception and the discrimination of brief auditory cues in reading-disabled children. *Journal of Experimental Child Psychology, 48*, 270-292.
- Reiter, A., Tucha, O., & Lange, K. W. (2005). Executive functions in children with dyslexia. *Dyslexia, 11*, 116-131.
- Richardson, U., Leppänen, P. H. T., Leiwo, M., & Lyytinen, H. (2003). Speech perception of infants with high familial risk for dyslexia differ at the age of 6 months. *Developmental Neuropsychology, 23*(3), 385-397.
- Schumacher, J., Anthoni, H., Dahdouh, F., König, I. R., Hillmer, A. M., Kluck, N., ... Kere, J. (2006). Strong evidence of DCDC2 as a susceptibility gene for dyslexia. *The American Journal of Human Genetics, 78*, 52-62.
- Serniclaes, W., Heghe, van, S., Mousty, P., Carré, R. & Sprenger-Charolles, L. (2004). Allophonic mode of speech perception in dyslexia. *Journal of Experimental Child Psychology, 87*(4), 336-261.
- Stager, C. L., & Werker, J. F. (1997). Infants listen for more phonetic detail in speech perception than in word-learning tasks. *Nature, 388*(6640), 381-382.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics and reading disability in children.

- Brain and Language*, 9, 182–198.
- Valdois, S. (2010). Dyslexia (developmental). *Encyclopaedia of behavioural neuroscience* (pp. 454–460). Elsevier.
- Van Baal, M., & Botterweck, A. (2003). Hoe gaat het met de kinderen? *Webmagazine CBS*, Geraadpleegd via <http://www.cbs.nl>
- Van den Bos, K. P., Spelberg, H. C. L., Scheepstra, A. J. M., & de Vries, J. R. (1994). De KLEPEL. Een test voor de leesvaardigheid van pseudo-woorden (de KLEPEL: a test for the ability to read pseudo-words). Nijmegen: Berkhout Testmateriaal.
- Van Oostendorp, M., (2008). Incomplete devoicing in formal phonology. *Lingua*, 118(9), 1362-1374.
- Vasic, N., Lohr, C., Steinbrink, C., Martin, C., & Wolf, R. C. (2008). Neural correlates of working memory performance in adolescents and young adults with dyslexia. *Neuropsychologia*, 46, 640-648.
- Vellutino, F. R., Fletcher, J. M., Snowling, M. J., & Scanlon, D. M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 45(1), 2–40.
- Wagner, R. K., & Torgesen, J. K. (1987). The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. *Psychological Bulletin*, 101, 192–212.
- Werker, J. F., & Tees, R. C. (1987). Speech perception in severely disabled and average reading children. *Canadian Journal of Psychology*, 41, 48–61.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Olson, R. K., Chhabildas, N., & Huslander, J. (2005). Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: In search of the common deficit. *Developmental Neuropsychology*, 27(1), 35-78.
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000). Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(8), 1039-1048.
- Wolf, M., & Obregó, M. (1992). Early naming deficits, developmental dyslexia, and a specific deficit hypothesis. *Brain & Language*, 42, 219-247.
- Wolf, R. C., Sambataro, F., Lohr, C., Steinbrink, C., Martin, C., & Vasic, N. (2010). Functional brain network abnormalities during verbal working memory performance in adolescents and young adults with dyslexia. *Neuropsychologia*, 48, 309-318.
- Ziegler, J. C., Castel, C., Pech-Georgel, C., George, F., Alario, F.,-X., & Perry, C. (2008).

Developmental dyslexia and the dual route model of reading: Simulating individual differences and subtypes. *Cognition*, *107*, 151-178.

Ziegler, J. C., Perry, C., Ma-Wyatt, A., Ladner, D., & Schulte-Körne, G. (2003).

Developmental dyslexia in different languages: Language-specific or universal?
Journal of Experimental Child Psychology, *86*, 169–193.