



AFASIE BIJ KINDEREN MET NIET-AANGEBOREN HERSENLETSEL

Hyo Jung De Smet¹ en Philippe Paquier^{1,2,3}¹ Vakgroep Taal- en Letterkunde, Vrije Universiteit Brussel² Service de Neurologie, Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles³ Vakgroep Neurowetenschappen, Universiteit Antwerpen

Afasie bij kinderen met niet-aangeboren hersenletsel (NAH) of verworven kinderafasie (VKA) wordt gedefinieerd als een niet-aangeboren taalstoornis bij kinderen ten gevolge van hersenschade opgelopen na het begin van de taalverwerving. De op het einde van de negentiende eeuw in kaart gebrachte klinische kenmerken van VKA hebben geleid tot een standaarddoctrine die meer dan een eeuw heeft standgehouden. VKA werd beschouwd als een homogene entiteit die qua kenmerken sterk contrasteerde met afasie bij volwassenen. In 1978 werd die traditionele zienswijze doorbroken. Sindsdien hebben talrijke casusbeschrijvingen en groepsstudies aangetoond dat VKA ook qua klinische presentatie en anatomo-klinische correlaties en zelfs voor een deel qua herstel en prognose meer overeenkomsten dan verschillen vertoont met afasie bij volwassenen. In deze bijdrage wordt dieper ingegaan op de huidige inzichten in VKA op het vlak van het klinische beeld, het anatomische substraat, de etiologie, de incidentie, de prognose, de effecten van postlesionele epilepsie, de afloop ('outcome') en de reorganisatie van taalfuncties na verworven, afasiogeen letsel. Er wordt gewaarschuwd voor het risico op illusoir herstel en het gevaar van het 'growing into deficits'-fenomeen.

KEYWORDS

Afasie, kind, prognose, herstel

INLEIDING

Afasie bij kinderen met niet-aangeboren hersenletsel (NAH), ook verworven kinderafasie (VKA) genoemd, is een niet-aangeboren taalstoornis veroorzaakt door een hersenletsel opgelopen op het ogenblik dat het taalvermogen zich – gedeeltelijk – ontwikkeld heeft. De aanwezige taalbeheersing wordt aangetast waardoor er een verlies of verstoring van reeds bestaande taalfuncties optreedt. Deze pathologische conditie stemt overeen met de algemene acceptatie van de term *afasie* bij volwassenen. Verworven afasie bij kinderen verschilt van congenitale afasie, een stoornis van de latere taalontwikkeling als gevolg van een bewezen pre-, peri- of vroeg-postnataal hersenletsel (Vargha-Khadem et al., 1985) en van ontwikkelingsafasie of -dysfasie, een taalontwikkelingsstoornis die volgens de gangbare opvattingen gedefinieerd is als 'oorzaakloos' (De Jong, 1996) en de vlotte ontwikkeling van de taal-

functies vanaf het begin van de taalverwerving zonder duidelijke redenen verstoort (Goorhuis-Brouwer, 2000). Gemeenschappelijk aan beide condities is dat in tegenstelling tot VKA, de taalvaardigheden van kinderen met congenitale of ontwikkelingsafasie van bij het begin van de taalverwerving beneden peil blijven. Met andere woorden, de pathologie gaat aan de ontwikkeling van de taalfuncties vooraf.

Congenitale en ontwikkelingsafasie komen in dit artikel niet aan bod. Zonder een exhaustief literatuuroverzicht te willen geven, richten we onze aandacht op die kinderen die een aantasting van het reeds aanwezige taalvermogen opgelopen hebben als gevolg van een cerebrale beschadiging ontstaan na het begin van de taalontwikkeling. Omwille van zijn specifiek klinisch, neurofysiologisch en pathofysiologisch beeld zal het syndroom van Landau-Kleffner (Landau & Kleffner, 1957), ook verworven epileptische kinderafasie (Paquier et al., 2000; Van Bogaert & Paquier, 2009) genoemd, hier niet besproken worden.

DE STANDAARDDOCTRINE

De voornaamste klinische kenmerken van VKA waren al aan het einde van de negentiende eeuw in kaart gebracht (voor een historisch overzicht, zie Paquier & Van Dongen, 1998): (1) VKA is in de meeste gevallen van motorische (expressieve) aard; (2) VKA is van voorbijgaande aard; (3) de prognose van VKA is gunstig; en (4) de rechter hersenhemisfeer kan taalfuncties overnemen wanneer de linker beschadigd is (Bernhardt, 1885). Daarnaast beklemtoonde Freud (1897) het motorische karakter van kinderafasie – 'die rein motorische Aphasie (Broca's)' – en benadrukte net als zijn tijdgenoten de hoge frequentie bij kinderen van afasie na letsel van de rechter hemisfeer – met andere woorden, gekruiste afasie (!) – in vergelijking met volwassenen. Dit gold als het bewijs dat op jonge leeftijd, beide hersenhemisferen op synchrone wijze even actief zijn in het taalgebeuren en dat het vol-

(!) In de hedendaagse betekenis van de term verwijst gekruiste afasie naar een afasie die veroorzaakt wordt door een rechter hemisfeerletsel bij een rechtshandig individu.



wassen patroon van gelateraliseerde taalrepresentatie met duidelijke linker hemisfeerdominantie pas tegen de puberteit wordt bereikt, na een proces van cerebrale maturatie (Sachs & Peterson, 1890) ⁽²⁾. Volgens deze theorie verloopt het herstel van de afasie logischerwijze sneller en gunstiger naarmate het kind jonger is. Inderdaad, indien beide hemisferen tegelijkertijd even actief zijn in het taalgebeuren en zij elk nog beschikken over hun volledig potentieel om het taalaandeel van de contralaterale hemisfeer over te nemen ingeval van beschadiging van deze laatste, zullen ze, elk, probleemloos alleen kunnen instaan voor het herstel en de verdere ontwikkeling van de taalfuncties. Volgens deze visie werd er dan ook gewoonlijk van uitgegaan dat (1) de kansen op volledig herstel van de afasie pas afnemen wanneer het kind de leeftijd van 10 jaar heeft bereikt (Lenneberg, 1967), en (2) VKA een transiënt en dus zeldzaam klinisch beeld is aangezien de niet-beschadigde hersenhemisfeer de taalfuncties snel overneemt.

De traditionele zienswijze op het klinische beeld van VKA zou later uitgroeien tot een standaarddoctrine die meer dan een eeuw stand gehouden heeft (Paquier & Van Dongen, 1996). Als gevolg hiervan formuleerden Brown en Hécaen (1976) de kenmerken van VKA als volgt: (1) VKA wordt gekenmerkt door mutisme en telegramstijl in de beginfase, en later door een moeizame, niet-vloeiende productie met articulatiestoornissen; (2) een vloeiende spontane spraak is erg zeldzaam, en logorrhoe en semantisch of neologistisch jargon komen niet voor; (3) begripsmoeilijkheden zijn aanwezig bij één derde van de kinderen, maar men vindt nooit het beeld van sensorische of jargonafasie zoals dit bij volwassenen bestaat; (4) het taalherstel is beter bij kinderen dan bij volwas-

⁽²⁾ Sinds Zangwill (1960), Basser (1962) en Lenneberg (1967) is dit fenomeen gekend als de *hypothese van de equipotentialiteit en progressieve lateralisatie*.

nen; en (5) op jonge leeftijd treedt VKA even vaak op na linker als na rechter hemisfeerletsels. Nog eens 20 jaar later verwoordden Benson en Ardila (1996, p. 39) die stelling als volgt: 'It is widely held that no child with acquired aphasia develops a fluent, paraphasic, jargonistic verbal output (...) nonfluent verbal output characterizes acquired aphasia in childhood regardless of the site of brain insult.'

HUIDIGE INZICHTEN

Ondanks traditionalistische uitspraken van Maratsos en Matheny (1994) en Benson en Ardila (1996) geldt 1978 als een mijlpaal in het onderzoek naar VKA. Dat jaar publiceerden Woods en Teuber (1978) een spraakmakend artikel waarin ze de grondslagen van de standaarddoctrine aan het wankelen brachten. Op basis van eigen onderzoek en een kritische literatuurstudie formuleerden de auteurs drie belangrijke conclusies: (1) gekruiste afasie is bij kinderen even zeldzaam als bij volwassenen; (2) klinische beelden waarvan men verkondigde dat zij niet bestaan bij kinderen kunnen wel degelijk vastgesteld worden, zelfs bij zeer jonge kinderen; en (3) de herstelperiode van de afasie correleert niet goed met de leeftijd van het kind bij aanvang van het letsel. We bekijken die stellingen van dichterbij:

(1) *Gekruiste afasie is bij kinderen even zeldzaam als bij volwassenen.* Woods en Teuber (1978) hadden opgemerkt dat er zich met de jaren een frappante wijziging voorgedaan had in de incidentie van gekruiste afasie bij kinderen. Wanneer ze oudere studies met gevallen van diffuse encefalopathieën uitgesloten hadden uit hun analyse van de relevante literatuur, constateerden de auteurs dat de incidentie van gekruiste afasie fenomenaal afnam van 33% van het totaal aantal gevallen van VKA vóór 1940, tot 5% (na uitsluiting van gekende linkshandigen) in studies uitgevoerd na 1940. De auteurs opperden dat de vroegere incidentie van

gekruste afasie bij kinderen – wat als bewijs gold voor de linguïstische equipotentialiteit van beide hemisferen – het gevolg was van een niet-gedetectede bilaterale cerebrale beschadiging ⁽³⁾. Immers, voor de ontdekking van antibiotica en de ontwikkeling van breedschalige vaccinatieprogramma's kwamen dergelijke bilaterale letsels frequent voor als neurologische complicatie van infectieuze ziekten. De introductie van antibiotica echter heeft de incidentie van infectieziekten en dus ook het risico op bilaterale cerebrale laesies sterk doen afnemen binnen deze etiologische groep.

(2) *Klinische beelden waarvan men verkondigde dat zij niet bestaan bij kinderen kunnen wel degelijk vastgesteld worden, zelfs bij zeer jonge kinderen.* In hun medisch archief hadden de auteurs een geval van jargonafasie aangetroffen bij een 5-jarige jongen. Ze noemden dit een 'unexpected observation', maar voegden er onmiddellijk aan toe dat volgens hen nog andere uitzonderingen bestonden. Inderdaad had de selectie van afatische kinderen op basis van een hemiplegie – het neurologische symptoom bij uitstek in vroegere tijden om het bestaan van een contralateraal hemisfeerletsel aan te tonen – er toe geleid dat vooral kinderen met anterieure laesies opgenomen werden in de oudere patiëntenreeksen, zodat de samenstelling van de onderzochte groepen hierdoor scheefgetrokken was. Tegenwoordig weet men dat anterieure laesies niet alleen vaak geassocieerd zijn met een hemiplegie, maar ook met een niet-vloeiende eerder dan met een vloeiende afasie.

⁽³⁾ De clinicus die een unilaterale motorische uitval (bijvoorbeeld een hemiplegie) van de linker lichaamshelft vaststelde, kon hieruit een beschadiging van de rechter hersenhemisfeer afleiden. Wanneer het kind bovendien afatisch was, werd hetzelfde rechter hemisfeerletsel ook verantwoordelijk geacht voor de taalstoornis, terwijl de kans zeer groot was dat de afasie in feite veroorzaakt werd door een ander, niet ontdekt letsel in de linker hemisfeer.



(3) *De herstelperiode van de afasie correleert niet goed met de leeftijd van het kind bij aanvang van het letsel.* De auteurs hadden vastgesteld dat de herstelperiode van de afasie geen enkel lineair verband vertoonde met de leeftijd van het kind bij ontstaan van het letsel. In hun corpus herstelden patiëntjes die het afasiogeen letsel hadden opgelopen voor de leeftijd van 8 jaar, niet sneller dan oudere kinderen.

Het onderzoek naar VKA is na de publicatie van Woods en Teuber (1978) in een stroomversnelling geraakt. Talrijke studies hebben in de daarop volgende jaren de belangrijkste kenmerken van de standaarddoctrines tegengesproken. Vijf belangrijke aspecten worden hier kort behandeld: het klinische beeld, het anatomische substraat, de etiologie, de incidentie en de prognose.

KLINISCH BEELD

De conservatieve opvatting stelt dat het klinische beeld van VKA steeds niet-vloeiend is ongeacht de lokalisatie van het letsel (Benson & Ardila, 1996). Sinds 1978 echter, hebben talrijke casusbeschrijvingen en groepsstudies een heterogeniteit aan klinische beelden geïllustreerd. Thans behelst de pediatrie afasiesyndromologie alle niet-vloeiende en vloeiende perisylvische afasiesyndromen die ook bij volwassenen zijn beschreven; bij wijze van voorbeeld: globale afasie (Martins & Ferro, 1993), Broca-afasie (Pitchford et al., 1997), Wernicke-afasie (Paquier & Van Dongen, 1991) met inbegrip van jargonafasie (Van Dongen & Paquier, 1991), conductie-afasie (Martins & Ferro, 1987). Ook extrasylvische (transcorticale) afasiesyndromen zijn gerapporteerd bij kinderen: transcorticaal motorische afasie (De Agostini & Kremin, 1986), transcorticaal sensorische afasie (Ikeda et al., 1993), gemengde transcorticale afasie (Nass et al., 2000), anomische afasie (Hynd et al., 1995). Verder is melding gemaakt van aan afasie verwante verworven taalstoornissen, als alexie zonder agrafie (Paquier et al., 1989)

en alexie met agrafie (Paquier et al., 2006). Naast de uitgebreide casuïstiek hebben ook andere publicaties het bestaan van vloeiende en niet-vloeiende VKA aangetoond. Van Dongen et al. (1994) konden dit op objectieve wijze bevestigen door middel van een instrumentele meting van fonatietijden in de spontane taal van 25 afatische patiëntjes. Enkele jaren later werd een op de volwassen indeling gelijkende fluency/nonfluency-dichotomie binnen de kinderafasie bevestigd op basis van een analyse van de spontane conversationale taal in de acute fase van VKA (Van Dongen et al., 2001). In een recente literatuuranalyse met als startpunt 1978 (Baillieux et al., 2006) werd in een corpus van 87 VKA-casussen niet minder dan 51% vloeiende afasieën gevonden. Toch dienen deze data met enige voorzichtigheid te worden geïnterpreteerd aangezien casusbeschrijvingen zich voornamelijk richten op zeldzame en uitzonderlijke observaties. In de jaren na 1978 kregen bijgevolg vooral de vloeiende vormen van VKA aandacht in de literatuur. Tijdens de volgende decade kwam het aandeel van vloeiende en niet-vloeiende VKA-casussen in evenwicht, hetgeen wijst op de inburgering van het concept van vloeiende VKA. Overeenkomstig deze bevinding hadden Van Dongen et al. (2001) al aangetoond dat volgens recent gepubliceerde groepsstudies, de verhouding tussen vloeiende en niet-vloeiende afasieën dezelfde is bij kinderen en volwassenen, namelijk 1 vloeiende voor 2 niet-vloeiende afasieën (Reinvang, 1984).

ANATOMISCH SUBSTRAAT

In tegenstelling tot de standaarddoctrines die poneert dat VKA onveranderlijk niet-vloeiend is ongeacht de lokalisatie van het letsel (Benson & Ardila, 1996), is sinds 1978 duidelijk dat laesies in verschillende gebieden van de linker hemisfeer aanleiding kunnen geven tot een verscheidenheid van afasiesyndromen. In de meeste gevallen stemt het afasiesyndroom

bij het kind overeen met dat wat bij de volwassenen met een gelijkaardig letsel beschreven is. Kinderen met een niet-vloeiende afasie blijken vooral beschadiging opgelopen te hebben in het anterieure deel, kinderen met een vloeiende afasie in het posterieure deel van de linker hemisfeer (Paquier & Van Dongen, 1998). Paquier en Van Dongen (1996) vonden bij 25 van 33 kinderen (76%) met een vloeiende afasie dat het afasiogene letsel uitsluitend in de posterieure taalgebieden gelokaliseerd was. Dit percentage stemt opvallend overeen met de bevindingen van Kertesz et al. (1977), Naeser en Hayward (1978) en Mazzocchi en Vignolo (1979), die respectievelijk bij 68%, 75% en 76% volwassenen met vloeiende afasie een letsel vonden dat eveneens beperkt was tot de post-rolandische hersenstructuren.

Net als bij volwassenen kunnen subcorticale laesies ook bij kinderen afasie veroorzaken (Martins & Ferro, 1993). Uit het literatuuroverzicht van Baillieux et al. (2006) blijkt dat bij 19/87 casussen (22%) een afasie optrad na een subcorticaal letsel. Ook hier treft men vaak een parallelisme aan tussen de anatomo-klinische presentatie bij volwassenen en kinderen. Zo beschreven Aram et al. (1983) een niet-vloeiende afasie met ernstige anomie na een vasculair letsel ter hoogte van het linker putamen, het anterieure deel van de capsula interna en de periventriculaire witte stof. Vloeiende afasieën zijn dan weer gerapporteerd na meer posterieur gelegen subcorticale laesies ter hoogte van de thalamus (Kieffer-Renaux & Jambacqué, 1996; Nass et al., 2000; Mariën et al., 2005). Gout et al. (2005) beschreven negen kinderen met verworven afasie na linker subcorticale herseninfecties gelokaliseerd in de capsula interna, de nucleus caudatus, de lenticulaire of thalamische nuclei of een combinatie van deze gebieden. Taalstoornissen bij deze patiënten vertoonden een aantal gemeenschappelijke kenmerken, waaronder verminderde spontane spraak, parafasieën,



woordvindingsmoeilijkheden en schrijfmoeilijkheden. Zes kinderen hadden nog steeds taaldeficits tot 7 jaar post-onset en schoolproblemen tot 12 jaar post-onset.

Ten slotte, uit een recente studie van de literatuur verschenen sinds 1978 blijkt dat, net als bij volwassenen, verworven afasie bij rechtshandige kinderen meestal het gevolg is van een letsel van de linker hemisfeer (Baillieux et al., 2006). In een corpus van 87 VKA-casussen vonden de auteur slechts vier kinderen (4,6%) met een gekruiste afasie, hetgeen correspondeert met het cijfer berekend door Woods en Teuber (1978). Het bevestigt een eerdere, kritische literatuuranalyse (Mariën et al., 2001) en bewijst dat gekruiste afasie niet alleen bij volwassenen, maar ook in de pediatrische populatie een zeldzaam verschijnsel is.

ETIOLOGIE

VKA wordt veroorzaakt door dezelfde aantastingen van het centrale zenuwstelsel als afasie bij volwassenen: cranio-cerebrale traumata, cerebrovasculaire aandoeningen van ischemische of hemorragische aard, infecties, tumoren, neurodegeneratieve aandoeningen, toxische of anoxische processen en congenitale aandoeningen zoals idiopathische epilepsie of metabole ziekten (Paquier & Van Dongen, 1998). De eerste vier etiologieën zijn de meest frequente (Baillieux et al., 2006), hoewel er over de jaren verschuivingen opgetreden zijn in hun belangrijkheid. In de negentiende en de eerste helft van de twintigste eeuw was de infectieuze etiologie de meest courante; na de introductie van antibiotica en de daaraan gekoppelde vaccinatieprogramma's nam het aandeel van de infectieziekten drastisch af en werden het cranio-cerebraal trauma en het cerebrovasculaire accident de meest frequente oorzaken van VKA (Woods & Teuber, 1978).

Volgens de vigerende opvattingen is het hersentrauma de meest

courante oorzaak van VKA, terwijl cerebrovasculaire aandoeningen vooral geassocieerd zijn met afasie bij volwassenen (Paquier & Van Dongen, 1998). Dit verschil wordt verklaard door het feit dat enerzijds het traumatische hersenletsel de meest frequente oorzaak is van NAH en mortaliteit bij kinderen (Kraus et al., 1990), en anderzijds cerebrovasculaire aandoeningen veel zeldzamer voorkomen bij kinderen dan bij volwassenen (Satz & Bullard-Bates, 1981). Toch vormden de cerebrovasculaire aandoeningen de grootste groep in het literatuuroverzicht van Baillieux et al. (2006): 47% tegen 22% VKA als gevolg van een hersentrauma. Het feit dat cerebrovasculaire aandoeningen bij kinderen zeldzaam zijn, maakt dat ze als casusbespreking sinds 1978 wellicht sneller hun weg tot de literatuur gevonden hebben dan traumatische aandoeningen (Baillieux et al., 2006). De introductie in de jaren 1970 van moderne neuroradiologische onderzoekstechnieken die het in vivo opsporen en lokaliseren van hersenletsels mogelijk gemaakt hebben, is hier ongetwijfeld niet vreemd aan.

INCIDENTIE

Op basis van een statistische analyse van de literatuurgegevens met betrekking tot VKA na unilateraal hemisferisch letsel, concludeerden Satz en Bullard-Bates (1981) dat: (1) VKA niet zeldzaam is als het letsel unilateraal is en taalkritische gebieden beschadigt, en (2) het risico op verworven afasie even groot is bij rechtshandige kinderen als bij rechtshandige volwassenen indien de linker hemisfeer beschadigt is. Ze voegden er echter onmiddellijk aan toe dat bepaalde etiologieën zoals het cerebrovasculaire accident zeldzamer zijn bij kinderen dan bij volwassenen, waardoor de indruk ontstaat dat VKA minder vaak voorkomt dan afasie bij volwassenen. Zo rapporteerden Giroud et al. (1995) in een epidemiologische studie tienmaal minder kinderen dan volwassenen met cerebrovasculaire aandoeningen (13,02/100.000/jaar

tegen 130/100.000/jaar), maar binnen een pediatrische populatie met cerebrovasculair accident observeerden ze 43% afatische kinderen (Giroud et al., 1997). Dit laatste cijfer ligt zeer dicht bij de frequentie van vasculaire afasie bij volwassenen: tussen 23 en 38% volgens Stegmayr et al. (1994) en Pedersen et al., (1995).

PROGNOSE

De standaarddoctrine beweert dat VKA een gunstige prognose kent en van voorbijgaande aard is (Ludlow, 1980; Kertesz, 1985). In het licht van discrepanties tussen die traditionele uitspraak en latere, meestal geïsoleerde observaties, analyseerden Satz en Bullard-Bates (1981) de gegevens tot 1978 die de gunstige afloop van VKA moesten aantonen. Ze concludeerden dat het spontane herstel over het algemeen gunstig was bij een meerderheid van de kinderen, hoewel niet onveranderlijk. 25 tot 50% van de bestudeerde gevallen waren nog afatisch meer dan 1 jaar na het optreden van het letsel. Bovendien vonden zij ernstige cognitieve en schoolse restverschijnselen terug, zelfs bij die kinderen die klinisch hersteld waren van hun afasie. Satz en Bullard-Bates (1981) suggereerden dat vier variabelen gerelateerd waren aan het herstel: (1) de etiologie; (2) de afasievorm; (3) de grootte van het letsel en (4) de leeftijd bij het ontstaan van het letsel. Samen met de rol van post-lesionele epilepsie bespreken we die variabelen in het kort.

DE ETIOLOGIE

Vaak wordt aangenomen dat kinderen met een cranio-cerebraal trauma beter herstellen van de afasie. De verklaring ligt vermoedelijk in het feit dat acceleratie- en deceleratieletsels eerder de subcorticale witte stof op diffuse wijze beschadigen (diffuse axonal injury of axonal shear injury) dan dat zij focale, corticale hersenbeschadiging veroorzaken. Daarom veronderstellen men dat traumatische hersenletsels wellicht minder snel aanleiding



geven tot welomschreven afatische syndromen en het herstel van een fatisch deficit doorgaans gunstiger is (Jordan & Murdoch, 1993). Onderzoek suggereert verder dat ook de cerebrovasculaire etiologie een relatief betere prognose kent (Martins & Ferro, 1992, 1993; Baillieux et al., 2006; Martins, 2004), maar Loonen en Van Dongen (1990) konden niet bevestigen dat het herstel in deze groep even goed was als in de traumatische. De meeste auteurs zijn het er over eens dat de slechtste prognose wordt vastgesteld in de groep van de infectieuze en die van de tumorale aandoeningen (Baillieux et al., 2006). De prognose is, per definitie, uiterst somber in de groep van de neurodegeneratieve aandoeningen. Tot slot kan ook een idiopathische epilepsie expressieve of receptieve taalstoornissen veroorzaken in de ictale of postictale fase, afhankelijk van de lokalisatie van de epileptogene haard en het type en niveau van functionele organisatie van het betrokken hersengebied (Deonna et al., 1993; Tuchman, 1994; Winter & Prendergast, 1995). De ernst van de afasie fluctueert meestal samen met de electroëncefalografische afwijkingen en reageert goed op anti-convulsieve medicatie.

DE AFASIEVORM

Loonen en Van Dongen (1990) konden de klassieke opvatting dat VKA zonder ernstige auditieve begripsstoornissen een betere prognose kent, niet bevestigen. In hun studie waren 9/14 kinderen met nietvloeiende afasie zonder duidelijke begripsmoeilijkheden maar weinig hersteld na 1 jaar. In een longitudinale studie (follow-up > 2 jaar) van 32 kinderen met VKA vonden Martins en Ferro (1992) dat 82% van de kinderen zonder en slechts 46% van de kinderen met manifeste begripsstoornissen gunstig waren hersteld. Met behulp van een multivariabele regressie-analyse konden deze auteurs verder aantonen dat drie variabelen geassocieerd waren met een slechte afloop: de infectieuze etiologie, de aanwezigheid van auditieve begripsstoornis-

sen en beschadiging van het gebied van Wernicke. Baillieux et al. (2006) bevestigden dat de kans op herstel significant daalt indien er auditieve begripsstoornissen aanwezig zijn. Er dient echter opgemerkt dat auditieve begripsstoornissen aanzien kunnen worden als een indirect teken van schade aan het gebied van Wernicke, zodat een interactie tussen de factoren afasievorm en lokalisatie van het letsel zeer plausibel is (Martins & Ferro, 1992; Martins, 2004). Aanwijzingen dat ook in het geval van subcorticale laesies de afasievorm en letseltopografie een prognostische waarde hebben, worden geleverd door Gout et al. (2005). Ze stelden een gunstige afloop vast bij 2/3 kinderen met anterior gelegen letsel en betere begripsmogelijkheden, terwijl slechts 1/6 kinderen met posterieure subcorticale schade een goede prognose had.

DE GROOTTE VAN HET LETSEL

Naast Satz en Bullard-Bates (1981) opperden ook Van Hout et al. (1985) dat de grootte van het hersenletsel het beloop van VKA negatief beïnvloedt. In overeenstemming hiermee konden Loonen en Van Dongen (1990) de gunstige afloop van de afasie bevestigen bij kinderen met een minimale beschadiging op CT-scan en observeerden ze een ongunstige afloop bij kinderen van wie de CT-scan een bilaterale beschadiging toonde. Anderzijds vonden zij slechts lichte fatische stoornissen terug bij kinderen met op CT-scan ernstige tumorale letsels. Loonen en Van Dongen (1990) concludeerden dat niet alleen de bilateraliteit maar ook de ernst van het letsel het herstel bepalen, vermits beide factoren aan elkaar gerelateerd zijn. In dit verband moet worden opgemerkt dat in de longitudinale studie van Martins en Ferro (1992), 80% van de kinderen met temporale laesie ter hoogte van het gebied van Wernicke een trauma of infectieziekte opgelopen hadden. Beide etiologieën zijn gekend voor het risico op meer uitgebreide, bilaterale hersenschade, zodat een interactie van de factor

‘grootte van het letsel’ met de twee door Martins en Ferro (1992) gesuggereerde variabelen afasievorm –auditieve begripsstoornissen– en letsellokalisatie (althans in hun studie) niet kan uitgesloten worden.

DE LEEFTIJD BIJ HET ONTSTAAN VAN HET LETSEL

In tegenstelling tot de traditionele visie dat verworven, unilaterale afasiogene letsels opgelopen voor de puberteit nooit gepaard gaan met persisterende taaldeficits, stelden Woods en Carey (1979) duidelijke residuele semantische en syntactische taalstoornissen vast bij kinderen die een dergelijk letsel opgelopen hadden nog voor hun derde verjaardag. In de studie van Woods en Teuber (1978) herstelden kinderen die voor hun 8 jaar afatisch werden, niet sneller dan oudere. Loonen en Van Dongen (1990) zagen geen verschil in herstel tussen kinderen jonger en ouder dan 11 jaar op het ogenblik van het hersenletsel. In een vergelijkend onderzoek naar de prestaties van kinderen en volwassenen met een verworven afasie van traumatische origine vonden Basso en Scarpa (1990) geen verschil in herstel tussen kinderen en volwassenen. Martins en Ferro (1992) concludeerden dat in hun reeks van 32 kinderen, het taalherstel afhankelijk was van de integriteit van linker posterieure taalgebieden eerder dan van een hypothetische, leeftijdsgebonden cerebrale plasticiteit. In een longitudinale studie (follow-up 2-15 jaar) van 50 kinderen met VKA vond Martins (2004) geen significant verschil in leeftijd bij onset van de afasie tussen de kinderen die wel en niet herstelden. Baillieux et al. (2006) vonden geen significante verschillen in de mate van herstel wanneer ze in hun literatuuranalyse de leeftijdsgrens op 8 jaar legden.

De interactie tussen de reeds genoemde variabelen etiologie, afasievorm, letsellokalisatie, letselgrootte en ernst van het letsel blijkt zwaarder te wegen dan de leeftijd alleen. Het idee dat vroegtijdig op-



gelopen laesies een betere linguïstische prognose kennen dan later verworven letsels wordt verder ontkracht door recent neuroradiologisch onderzoek bij kinderen met basale ganglia beschadiging. Op basis van morfometrische analyses van T1-gewogen MRI-data sets, perfusiebeeldvorming en diffusion tensor beeldvorming konden Rowan et al. (2007) aantonen dat meerdere jaren na onset van de vasculaire, afasiogene laesie er (1) een significante correlatie bestond tussen de residuele taalstoornissen en de afgenomen grijze stof dichtheid in de linker corticale taalgebieden, en (2) patiënten met residuele taalstoornissen ipsilaterale hemodynamische perfusiedefecten vertoonden ter hoogte van corticale fronto-pariëtale taalregio's, terwijl die hemodynamische afwijkingen niet teruggevonden werden bij de patiënten zonder taalstoornissen. Rowan et al. (2007) concludeerden dat bij kinderen met vasculaire basale ganglia letsels, de residuele taaldeficits gerelateerd zijn aan verlies van corticale grijze stof, witte stof veranderingen en hemodynamische afwijkingen in corticale taalgebieden van de linker hemisfeer. Verder suggereerden ze dat persistente taalstoornissen bij kinderen met basale ganglia letsels verklaard kunnen worden op basis van post-lesionele degeneratie van cortico-subcorticale projecties. In dit verband hadden Gout et al. (2005) eerder al vooropgesteld dat door vroege schade aan subcorticale netwerken die later interveniëren in de acquisitie van de geschreven taal, de noodzakelijke cognitieve prerequisite om geschreven taal normaal te ontwikkelen, gestoord kon zijn. Als gevolg hiervan zou bij kinderen die jonger waren bij onset van de afasie, een degeneratie van de cortico-subcorticale projecties leiden tot een vertraagd optreden van taalproblemen op het moment dat de geschreven taal verworven wordt, ook al is de gesproken taal reeds genormaliseerd. In tegenstelling tot de algemeen aanvaarde opvatting dat hoe jonger het kind op het moment van het neurologisch

insult, hoe beter de langetermijn prognose – zoals verwacht wordt bij kinderen met congenitale laesies (Trauner et al., 2001) – kan de hypothese van degeneratie van cortico-subcorticale netwerken verklaren waarom jonge kinderen gevoeliger lijken te zijn voor de latere effecten van vroegtijdige subcorticale infarcten en waarom de prognose minder gunstig is bij jonge kinderen dan bij schoolgaande kinderen. Bovendien kan de cognitieve prerequisite om nieuwe linguïstische vaardigheden te verwerven eveneens verstoord zijn door disruptie van het cortico-subcorticale netwerk (Gout et al., 2005; Rowan et al., 2007).

AANWEZIGHEID VAN EEN POST-LESIONELE EPILEPSIE

De meeste klinici beschouwen een concomitante, post-lesionele epilepsie als een ongunstig prognostisch teken, waarschijnlijk omdat de verspreiding van de abnormale bio-elektrische activiteit verder reikt dan het welomschreven effect van de structurele laesie zelf. Wanneer de epilepsie het gevolg is van een welomschreven cerebraal letsel, kan zij het herstel van de taalfuncties bemoeilijken (Paquier & Van Dongen, 1991; Martins, 2004; Paquier et al., 2004).

AFLOOP

Alajouanine en Lhermitte (1965) waren bij de eersten om de optimistische visie van de standaarddoctrine met betrekking tot de gunstige afloop van VKA enigszins te nuanceren. In een studie van 32 kinderen met VKA stelden de auteurs vast dat geen enkel patiëntje een normaal schooltraject kon afwerken na het klinische herstel van de afasie. De auteurs concludeerden dat de kinderen hun premorbide niveau in zekere mate konden herwinnen, maar niet meer in staat waren nieuwe leerstof aan te leren. Cooper en Flowers (1987) bevestigden de schoolse moeilijkheden die veelal worden geobserveerd na het klinische herstel van de afasie. In hun studie werd meer dan 1 jaar na het ontstaan van de afasie 47% van

de onderzochte kinderen doorverwezen naar het buitengewone onderwijs, terwijl 75% van de overige kinderen het gewone onderwijs slechts konden volgen met extra begeleiding. Ook Cranberg et al. (1987) en Martins en Ferro (1992) moesten vaststellen dat falen op school het voornaamste struikelblok was na verloop van tijd. Persisterende lees- en schrijfproblemen en bij oudere kinderen moeilijkheden met het aanleren van een tweede taal zijn de meest frequente klachten.

In een corpus van 50 kinderen met VKA als gevolg van een NAH vond Martins (2004) bij follow-up onderzoek gemiddeld 7 jaar na het ontstaan van de laesie dat 11 patiënten (22%) niet hersteld waren van de afasie. Bij de laatste afasiologische evaluatie die tussen 1 en > 10 jaar post-onset plaatsvond, waren er zes patiënten met een residuele amnestische afasie, twee met een transcorticaal motorische afasie, en telkens één met een globale afasie, een Broca-afasie en een conductie-afasie. Drie kinderen zijn nooit naar school teruggekeerd, vijf werden doorverwezen naar het buitengewoon onderwijs. Slechts één kind kon het normale secundair onderwijs voltooien. Op volwassen leeftijd ondervonden ze socio-professionele moeilijkheden (werkloosheid, economische afhankelijkheid) en familiale moeilijkheden (alle mannelijke patiënten woonden nog bij hun ouders en hadden moeite om sociale relaties aan te knopen).

Chilosi et al. (2008) introduceerden het concept 'illusory recovery' om, ondanks een duidelijk klinisch herstel, de aanwezigheid van subtiele langetermijn taaldeficits en leerproblemen – waaronder geschreven taalmoelijkheden (Martins, 2004; Paquier & Van Dongen, 1996, 1998) – aan te duiden. Dit illusoire herstel resulteert uit een combinatie van factoren: (1) afatische kinderen moeten de premorbide taalfuncties recupereren, en (2) ze moeten nieuwe gesproken en geschreven taalvaardigheden ontwikkelen die nog niet verworven



waren op het moment van onset van de afasie. Vroegtijdige hersenschade kan leiden tot het 'growing into deficits'-fenomeen, dit wil zeggen een cumulatief effect op de lopende ontwikkeling dat resulteert uit het optreden van toenemende cognitieve deficits doorheen de kinderjaren omdat meer kennis moet verworven en normaliter in onbeschadigd hersenweefsel geconsolideerd worden (Aarsen et al., 2006, 2009). Door dit fenomeen kunnen kinderen die initieel klinisch goed herstellen, linguïstische, cognitieve, sociale en gedragsproblemen vertonen jaren na onset van de afasie en bijgevolg een misleidend herstel vertonen.

REORGANISATIE VAN TAALFUNCTIES NA AFASIOGENE LETSEL

Barlow (1877) beschreef een 10-jarige, rechtshandige jongen die na het optreden van een transiënte rechter hemiplegie met afemie zijn spraakvermogen gerecupereerd had. Vier maanden later vertoonde hij een linker hemiplegie, opnieuw met sprakeloosheid. Autopsie van de hersenen wees op bilaterale verwekingen in de inferieure en middelste frontale gyri. Hoewel Barlow (1877) voornamelijk geïnteresseerd was in de motorische problemen bij dit patiëntje, werd deze casus al snel als bewijs opgevoerd dat de rechter hemisfeer de in de linker hemisfeer gelokaliseerde spraakfuncties kon overnemen (Finger et al., 2003).

Tegenwoordig worden vooral op basis van functionele beeldvormingsstudies twee verklaringsmechanismen voor het herstel van VKA voorgesteld: (1) interhemisferische reorganisatie waarbij er een transfer van taalfuncties gebeurt naar homologe, contralaterale rechter hemisfeergebieden, en (2) intrahemisferische reorganisatie waarbij taalfuncties kunnen overgenomen worden door niet-beschadigde perilesionele gebieden. In geval van perinatale linker hemisfeer letsels kan de rechter hemisfeer, in afwe-

zigheid van epilepsie, een bijna normale taalontwikkeling ondersteunen (Staudt et al., 2002; Tillema et al., 2008), maar bij VKA zou leeftijd een belangrijke rol spelen in de interhemisferische reorganisatie van taalfuncties: volgens Duchowny et al. (1996) leiden vroegtijdige laesies tot een interhemisferische reorganisatie, terwijl letsels opgelopen op latere leeftijd resulteren in intrahemisferische reorganisatie. Peru et al. (2006) rapporteren echter een geval van interhemisferische transfer van taalfuncties op latere leeftijd bij een rechthandig meisje dat op 11-jarige leeftijd een intratumorale bloeding opliep. Op basis van een follow-up onderzoek van 3 jaar, vertoonde het meisje een onvolledig herstel gekenmerkt door een gunstig herstel van het taalbegrip maar met aanhoudende expressieve taalproblemen. Via een experimentele tachistoscopische lees- en benoemingstest en een dichotische luistertest werd een linker gezichtsveld- en oorvoorkeur aangetoond, wijzend op een rechter hemisfeer taaloverwicht. Maar gezien het onvolledige herstel stellen de auteurs dat bij hun patiënte, de rechter hemisfeer alleen niet in staat was alle taalfuncties te mediëren. Ze suggereren dat het relatieve niveau van taalherstel eerder een reflectie is van de beperkte intrinsieke taalcapaciteit van de rechter hemisfeer.

Chilosi et al. (2008) beschrijven op hun beurt de longitudinale follow-up (20 jaar) van een patiënt die op 3-jarige leeftijd een linker dorsolateraal prefrontaal afasiogeen ischemisch letsel opliep. Ondanks de jonge leeftijd bij onset, wezen de follow-up onderzoeken op een lacuneus herstel van de afasie geassocieerd met een door fMRI aangetoonde linker intrahemisferische reorganisatie van taal. De auteurs spreken het idee tegen dat een interhemisferische transfer van taalfuncties het prevalentie compensatoire herstelmechanisme zou zijn bij kinderen jonger dan 6 jaar.

Kojima et al. (2009) voeren additi-

onere argumenten op voor een intrahemisferische reorganisatie van taal bij een 9-jarige jongen met VKA van traumatische oorsprong. Aan de hand van herhaalde 99mTc-ECD SPECT metingen gedurende de eerste 16 maanden postonset, argumenteren de auteurs dat het cerebrale perfusiepatroon met relatief toegenomen regionaal cerebrale bloeddorstrooming in de linker paracentrale en temporo-pariëtale regio's een indicatie is dat eerder dan interhemisferische herstelmechanismen aan de basis liggen van taalherstel bij VKA.

De vorige observaties bevestigen nogmaals dat de variabele 'leeftijd bij onset van het afasiogene letsel' alleen onvoldoende prognostische waarde bezit om eenduidige uitspraken toe te laten naar de outcome van het taalherstel bij kinderen met VKA. Evenmin biedt het neuronale herstelmechanisme (inter- versus intrahemisferisch) op zich voldoende evidentie om de graad van herstel te voorspellen. Daar waar congenitale laesies vaak aanleiding geven tot een contralaterale reorganisatie van taalfuncties in homologe cerebrale regio's die een vrij performant taalfunctioneren toelaat (Tillema et al., 2008), kunnen NAH bij kinderen geassocieerd zijn met zowel contra- als ipsilaterale taalreorganisaties zonder dat het patroon van neuronaal herstel een duidelijke predictieve waarde blijkt te bezitten. Hoewel uit recent PET- en fMRI-onderzoek bij volwassen afatici blijkt dat goed taalherstel geassocieerd is met dominante ipsilaterale, perilesionele taalactiveringen (Belin et al., 1996; Heiss et al., 1997; Saur et al., 2006), pleiten de bevindingen van Chilosi et al. (2008) tegen een gelijksoortige associatie bij kinderen. Wellicht bevatten de hersenen van het kind, ondanks hun neuroplasticiteit, niet de complexe, geconsolideerde taalrepresentaties van het volwassen brein (Chilosi et al., 2008). Het herstel van taalstoornissen bij kinderen met NAH is dus afhankelijk van meerdere, intergerelateerde variabelen. Volgens Martins (2004) bepalen letselgerelateerde (bij-



voorbeeld etiologie, lokalisatie, epilepsie) maar niet subjectgerelateerde (bijvoorbeeld leeftijd, geslacht, opleiding) variabelen de prognose.

CONCLUSIE

Het tijdperk van de standaarddoctrine heeft meer dan een eeuw geduurd. Gedurende die periode werd VKA beschouwd als een homogene entiteit die qua kenmerken sterk contrasteerde met afasie bij volwassenen. VKA werd geacht constant niet-vloeiend te zijn ongeacht de letseltopografie, dikwijls na een rechter hemisfeerletsel voor te komen, en snel en compleet te herstellen. Sedert 1978 echter heeft een inburgering van het concept van vloeiende VKA plaatsgevonden. Sindsdien is aangetoond dat VKA ook qua anatomo-klinische correlaties en zelfs voor een deel qua prognose op lange termijn, meer overeenkomsten dan verschillen vertoont met afasie bij volwassenen. Het bestaan van vloeiende afasievormen zelfs bij zeer jonge kinderen en de zeldzaamheid van gekruiste afasie bij kinderen pleiten voor de stelling dat er reeds vroeg in de ontwikkeling een predispositie bestaat voor taalrepresentatie in de linker hemisfeer. Ook de observaties van persistentie van taalmoeilijkheden na vroege linker hemisfeerbeschadiging zijn in overeenstemming met anatomische, electrofysiologische en comportedele studies die alle suggereren dat de linker hemisfeer voorbestemd is om taal te ontwikkelen (Aram, 1999). Ook al waarschuwen sommige onderzoekers tegen wat zij een 'statisch frenologisch standpunt' noemen (Bates, 1999), moeten ze toch toegeven dat de twee hersenhemisferen zeker niet van bij de geboorte equipotentieel zijn voor taal en dat 'soft constraints in the initial architecture and information-processing proclivities of the left hemisphere will ultimately lead to the familiar pattern of left hemisphere dominance' (Bates, 1999, p. 215).

Dat persistente taalmoeilijkheden zelfs na het klinische herstel

van de afasie kunnen voortbestaan, brengt het verdere schoolverloop ernstig in gevaar. Meerdere auteurs hebben benadrukt dat dergelijke schoolmoeilijkheden eerder regel dan uitzondering zijn. School- en revalidatieprogramma's zullen ook deze meer longitudinale aspecten van het herstelproces in aanmerking moeten nemen en aandacht hebben voor het risico op illusoir herstel en het gevaar van het 'growing into deficits'-fenomeen. Dankzij de onderkenning van specifieke pedagogische noden moet het mogelijk zijn te voorzien in optimale revalidatiemogelijkheden. Naast cognitieve (waaronder ook linguïstische) stoornissen vertonen kinderen met NAH vaak emotionele moeilijkheden, identiteitsproblemen en persoonlijkheidsveranderingen (Vandermeulen, 1993). Ook gedragsstoornissen worden vrijwel constant vermeld: hyperkinesie, driftbuien, impulsiviteit, irritatief en gedesinhibeerd gedrag, emotionele labiliteit, verminderd sociaal contact, verminderde sociale rezaamheid, agressief en explosief contact en adaptatieproblemen (thuis en op school) (Vandermeulen & Ansink, 1994). De aanpak mag zich dus niet uitsluitend op de taalstoornissen toespitsen, maar moet multidisciplinair zijn. Kinderen met NAH vertonen immers een breed spectrum van concomitante problemen die het gehele sociaal, familiaal, pedagogisch en later ook professioneel functioneren beïnvloeden.

REFERENTIES

Aarsen, F.K., Paquier, P.F., Arts, W.F.M., Van Veelen, M.L., Michiels, E., Lequin, M., & Catsman-Berrevoets, C.E. (2009). Cognitive deficits and predictors 3 years after diagnosis of a pilocytic astrocytomas in childhood. *Journal of Clinical Oncology*, 27, 3526-3532.

Aarsen, F.K., Paquier, P.F., Reddingius, R.E., Streng, I.C., Arts, W.F.M., Evera-Preesman, M., & Catsman-Berrevoets, C.E. (2006). Functional outcome after low-grade astrocytoma

treatment in childhood. *Cancer*, 106, 396-402.

Alajouanine, T., & Lhermitte, F. (1965). Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 653-662.

Aram, D.M. (1999). Neuroplasticity: evidence from unilateral brain lesions in children. In S.H. Broman & J.M. Fletcher (Eds.), *The Changing Nervous System: Neurobehavioral Consequences of Early Brain Disorders* (pp. 254-273). New York: Oxford University Press.

Aram, D.M., Rose, D.F., Rekeate, H.L., & Whitaker, H.A. (1983). Acquired capsular/striatal aphasia in childhood. *Archives of Neurology*, 40, 614-617.

Baillieux, H., Bundervoet, T., Mariën, P., & Paquier, P. (2006). Verworven kinderafasie: een systematisch onderzoek van de literatuur. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 14, 89-142.

Barlow, T. (1877). On a case of double hemiplegia, with cerebral symmetrical lesions. *British Medical Journal*, 2, 103-104.

Basser, L.S. (1962). Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. *Brain*, 85, 427-460.

Basso, A., & Scarpa, T.M. (1990). Traumatic aphasia in children and adults: a comparison of clinical features and evolution. *Cortex*, 26, 501-514.

Bates, E. (1999). Plasticity, localization, and language development. In S.H. Broman & J.M. Fletcher (Eds.), *The Changing Nervous System: Neurobehavioral Consequences of Early Brain Disorders* (pp. 214-253). New York: Oxford University Press.

Belin, P., Van Eeckhout, P., Zilbovicius, M., Remy, P., François, C., Guillaume, S., Chain, F., Rancurel, G., & Samson, Y. (1996). Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy: a PET study. *Neurology*, 47, 1504-1511.



- Benson, D.F., & Ardila, A. (1996). *Aphasia: a Clinical Perspective*. New York: Oxford University Press.
- Bernhardt, M. (1885). Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über "Aphasie bei Kindern". *Virchow's Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin*, 102, 26-80.
- Brown, J.W., & Hécaen, H. (1976). Lateralization and language representation: observations on aphasia in children, left-handers, and "anomalous" dextrals. *Neurology*, 26, 183-189.
- Chilosi, A.M., Cipriani, P., Pecini, C., Brizzolara, D., Biagi, L., Montanaro, D., Tosetti, M., & Cioni, G. (2008). Acquired focal brain lesions in childhood: effects on development and reorganization of language. *Brain and Language*, 106, 211-225.
- Cooper, J.A., & Flowers, C.R. (1987). Children with a history of acquired aphasia: residual language and academic impairments. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 52, 251-262.
- Cranberg, L.D., Filley, C.M., Hart, E.J., & Alexander, M.P. (1987). Acquired aphasia in childhood: clinical and CT investigations. *Neurology*, 37, 1165-1172.
- De Agostini, M., & Kremin, H. (1986). Homogeneity of the syndrome of acquired aphasia in childhood revisited: case study of a child with transcortical aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 2, 179-187.
- De Jong, J. (1996). Kindertaalstoornissen: over oorzaken en wat we er wijzer van worden. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 5, 213-220.
- Deonna, T., Davidoff, V., & Roulet, E. (1993). Isolated disturbance of written language acquisition as an initial symptom of epileptic aphasia in a 7-year-old child: a 3-year follow-up study. *Aphasiology*, 7, 441-450.
- Duchowny, M., Jayakar, P., Harvey, A.S., Resnick, T., Alvarez, L., Dean, P., & Levin, B. (1996). Language cortex representation: effects of developmental versus acquired pathology. *Annals of Neurology*, 40, 31-38.
- Finger, S., Buckner, R.L., & Buckingham, H. (2003). Does the right hemisphere take over after damage to Broca's area? The Barlow case of 1877 and its history. *Brain and Language*, 85, 385-395.
- Freud, S. (1897). *Die Infantile Cerebrallähmung*. Wien: Alfred Hölder.
- Giroud, M., Lemesle, M., Gouyon, J.B., Nivelon, J.L., Milan, C., & Dumas, R. (1995). Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. *Journal of Clinical Epidemiology*, 48, 1343-1348.
- Giroud, M., Lemesle, M., Madinier, G., Manceau, E., Osseby, G.V., & Dumas, R. (1997). Stroke in children under 16 years of age: clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurologica Scandinavica*, 96, 401-406.
- Goorhuis-Brouwer, S.M. (2000). Als de taal niet vanzelf komt. In M. Welle Donker-Gimbrère, C. Slofstra-Bremer, S. Van der Meulen, M. Van Denderen-Lubbers, B. Van Beek & A. Verschoor (Eds.), *Spraak- en Taalproblemen bij Kinderen: Ervaringen en Inzichten* (pp. 22-33). Assen: Van Gorcum.
- Gout, A., Seibel, N., Rouvière, C., Husson, B., Hermans, B., Laporte, N., Kadhim, H., Grandin, C., Landrieu, P., & Sébire, G. (2005). Aphasia owing to subcortical brain infarcts in childhood. *Journal of Child Neurology*, 20, 1003-1008.
- Heiss, W.D., Karbe, H., Weber-Luxemburger, G., Herholz, K., Kessler, J., Pietrzyk, U., & Pawlik, G. (1997). Speech-induced cerebral metabolic activation reflects recovery from aphasia. *Journal of the Neurological Sciences*, 145, 213-217.
- Hynd, G.W., Leathem, J., Semrud-Clikeman, M., Hern, K.L., & Wenner, M. (1995). Anomic aphasia in childhood. *Journal of Child Neurology*, 10, 289-293.
- Ikeda, M., Tanabe, H., Yamada, K., Yoshimine, T., Hayakawa, T., Hashikawa, K., & Nishimura, T. (1993). A case of acquired childhood aphasia with evolution of global aphasia into transcortical sensory aphasia. *Aphasiology*, 7, 497-502.
- Jordan, F.M., & Murdoch, B.E. (1993). A prospective study of the linguistics skills of children with closed-head injuries. *Aphasiology*, 7, 503-512.
- Kertesz, A. (1985). Aphasia. In J.A.M. Frederiks (Ed.), *Handbook of Clinical Neurology. Clinical Neuropsychology* (Vol. 45, pp. 287-331). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Kertesz, A., Lesk, D., & McCabe, P. (1977). Isotope localization of infarcts in aphasia. *Archives of Neurology*, 34, 590-601.
- Kieffer-Renaux, V., & Jambaqué, I. (1996). Séquelles à long terme d'une aphasia thalamique chez l'enfant. *A.N.A.E.*, 39-40, 159-162.
- Kojima, T., Mimura, M., Auchi, K., & Kato, M. (2009). Early recovery from acquired child aphasia and changes of cerebral blood flow. *Journal of Neurolinguistics*, 22, 451-464.
- Kraus, J.F., Rock, A., & Hemyari, P. (1990). Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *American Journal of Diseases of Children*, 144, 684-691.
- Landau, W.M., & Kleffner, F.R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology*, 7, 523-530.
- Lenneberg, E. (1967). *Biological Foundations of Language*. New York: John Wiley.
- Loonen, M.C.B., & Van Dongen, H.R. (1990). Acquired childhood aphasia:



- outcome one year after onset. *Archives of Neurology*, 47, 1324-1328.
- Ludlow, C.L. (1980). Children's language disorders: recent research advances. *Annals of Neurology*, 7, 497-507.
- Maratsos, M., & Matheny, L. (1994). Language specificity and elasticity: brain and clinical syndrome studies. *Annual Review of Psychology*, 45, 487-516.
- Mariën, P., Abutalebi, J., Engelborghs, S., & De Deyn, P.P. (2005). Pathophysiology of language switching and mixing in an early bilingual child with subcortical aphasia. *Neurocase*, 11, 385-398.
- Mariën, P., Paquier, P., Engelborghs, S., & De Deyn, P.P. (2001). Acquired crossed aphasia in dextral children revisited. *Brain and Language*, 79, 426-443.
- Martins, I.P. (2004). Persistent acquired childhood aphasia. In F. Fabbro (Ed.), *Neurogenic Language Disorders in Children* (pp. 231-251). Amsterdam: Elsevier.
- Martins, I.P., & Ferro, J.M. (1987). Acquired conduction aphasia in a child. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 532-536.
- Martins, I.P., & Ferro, J.M. (1992). Recovery of acquired aphasia in children. *Aphasiology*, 6, 431-438.
- Martins, I.P., & Ferro, J.M. (1993). Acquired childhood aphasia: a clinoradiological study of 11 stroke patients. *Aphasiology*, 7, 489-495.
- Mazzocchi, F. & Vignolo, L.A. (1979). Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex*, 15, 627-654.
- Naeser, M.A., & Hayward, R.W. (1978). Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and the Boston Diagnostic Aphasia Exam. *Neurology*, 28, 545-551.
- Nass, R., Boyce, L., Leventhal, F., Levine, B., Allen, J., Maxfield, C., Salsberg, D., Sarno, M., & George, A. (2000). Acquired aphasia in children after surgical resection of left-thalamic tumors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 42, 580-590.
- Paquier, P.F., De Smet, H., Mariën, P., Poznanski, N., & Van Bogaert, P. (2006). Acquired alexia with agrapahia syndrome in childhood. *Journal of Child Neurology*, 21, 324-330.
- Paquier, P.F., De Wijngaert, E., & Van Dongen, H.R. (2000). Het syndroom van Landau-Kleffner of verworven epileptische afasie bij kinderen. In M. Welle Donker-Gimbrère, C. Slofstra-Bremer, S. Van der Meulen, M. Van Denderen-Lubbers, B. Van Beek & A. Verschoor (Eds.), *Spraak- en Taalproblemen bij Kinderen: Ervaringen en Inzichten* (pp. 294-298). Assen: Van Gorcum.
- Paquier, P., Saerens, J., Parizel, P.M., Van Dongen, H.R., De La Porte, Ch., & De Moor, J. (1989). Acquired reading disorder similar to pure alexia in a child with ruptured arteriovenous malformation. *Aphasiology*, 3, 667-676.
- Paquier, P., & Van Dongen, H.R. (1991). Two contrasting cases of fluent aphasia in children. *Aphasiology*, 5, 235-245.
- Paquier, P.F., & Van Dongen, H.R. (1996). Review of research on the clinical presentation of acquired childhood aphasia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 93, 428-436.
- Paquier, P., & Van Dongen, H.R. (1998). Is acquired childhood aphasia atypical? In P. Coppens, Y. Lebrun & A. Basso (Eds.), *Aphasia in Atypical Populations* (pp. 67-115). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates.
- Paquier, P.F., Van Maldeghem, V.R., Van Dongen, H.R., & Creten, W.L. (2004). Recognizable spontaneous language characteristics in a young adult twelve years after she became aphasic as a child. In F. Fabbro (Ed.), *Neurogenic Language Disorders in Children* (pp. 181-197). Amsterdam: Elsevier.
- Pedersen, P.M., Jørgensen, H.S., Nakayama, H., Raaschou, H.O., & Olsen, T.S. (1995). Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Annals of Neurology*, 38, 659-666.
- Peru, A., Moro, V., Tellini, P., & Tassinari, G. (2006). Suggestive evidence for an involvement of the right hemisphere in the recovery from childhood aphasia: a 3-year follow-up case study. *Neurocase*, 12, 179-190.
- Pitchford, N.J., Funnell, E., Ellis, A.W., Green, S.H., & Chapman, S. (1997). Recovery of spoken language processing in a 6-year-old child following a left hemisphere stroke: a longitudinal study. *Aphasiology*, 11, 83-102.
- Reinvang, I. (1984). The natural history of aphasia. In F.C. Rose (Ed.), *Progress in Aphasiology. Advances in Neurology* (Vol. 42, pp. 13-22). New York: Raven Press.
- Rowan, A., Vargha-Khadem, F., Calamante, F., Tournier, J.D., Kirkham, F.J., Chong, W.K., Baldeweg, T., Connelly, A., & Gadian, D.G. (2007). Cortical abnormalities and language function in young patients with basal ganglia stroke. *NeuroImage*, 36, 431-440.
- Sachs, B., & Peterson, F. (1890). A study of cerebral palsies of early life, based upon an analysis of one hundred and forty cases. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 17, 295-332.
- Satz, P., & Bullard-Bates, C. (1981). Acquired aphasia in children. In M.T. Sarno (Ed.), *Acquired Aphasia* (pp. 399-426). San Diego: Academic Press.
- Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A., Schraknepper, V., Willmes, K., Rijntjes, M., & Weiller, C. (2006). Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*, 129, 1371-1384.
- Staudt, M., Lidzba, K., Grodd, W., Wildgruber, D., Erb, M., & Krägeloh-



- Mann, I. (2002). Right-hemispheric organization of language following early left-sided brain lesions: functional MRI topography. *NeuroImage*, 16, 954-967.
- Stegmayr, B., Asplund, K., & Wester, P.O. (1994). Trends and incidence, case-fatality rate, and severity of stroke in northern Sweden 1985-1991. *Stroke*, 25, 1738-1745.
- Tillema, J.M., Byars, A.W., Jacola, L.M., Schapiro, M.B., Schmithorst, V.J., Szaflarski, J.P., & Holland, S.K. (2008). Cortical reorganization of language functioning following perinatal left MCA stroke. *Brain and Language*, 105, 99-111.
- Trauner, D.A., Nass, R.D., & Ballantyne, A.O. (2001). Behavioural profiles of children and adolescents after pre- or perinatal unilateral brain damage. *Brain*, 124, 995-1002.
- Tuchman, R.F. (1994). Epilepsy, language, and behavior: clinical models in childhood. *Journal of Child Neurology*, 9, 95-102.
- Van Bogaert, P., & Paquier, P.F. (2009). Landau-Kleffner syndrome: 50 years after. *Epilepsia*, 50 (Suppl. 7), 1-2.
- Vandermeulen, J.A.M. (1993). *Neuropedagogische en Stressanalytische Aspecten bij Kinderen met Verworven Hersenletsel*. Proefschrift. Faculteit Psychologie en Pedagogie, Universiteit van Amsterdam.
- Vandermeulen, J.A.M., & Ansink, B.J.J. (1994). *Neuropedagogische aspecten bij kinderen met verworven hersenletsel: een literatuurstudie 1970-1991: stand van zaken*. TOKK, 19, 110-125.
- Van Dongen, H.R., & Paquier, P. (1991). Fluent aphasia in children. In I.P. Martins, A. Castro-Caldas, H.R. Van Dongen & A. Van Hout (Eds.), *Acquired Aphasia in Children: Acquisition and Breakdown of Language in the Developing Brain* (pp. 125-141). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Van Dongen, H.R., Paquier, P., Creten, W.L., Van Borsel, J., & Catsman-Berrevvoets, C. (2001). Clinical evaluation of conversational speech fluency in the acute phase of acquired childhood aphasia: does a fluency/nonfluency dichotomy exist? *Journal of Child Neurology*, 16, 345-351.
- Van Dongen, H.R., Paquier, P., Raes, J., & Creten, W.L. (1994). An analysis of spontaneous conversational speech fluency in children with acquired aphasia. *Cortex*, 30, 619-633.
- Van Hout, A., Evrard, P., & Lyon, G. (1985). On the positive semiology of acquired aphasia in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 231-241.
- Vargha-Khadem, F., Watters, G.V., & O'Gorman, A.M. (1985). Development of speech and language following bilateral frontal lesions. *Brain and Language*, 25, 167-183.
- Winter, E., & Prendergast, M. (1995). Cured of acute lymphoblastic leukaemia but lost for words. *Neuropediatrics*, 26, 267-269.
- Woods, B.T., & Carey, S. (1979). Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 6, 405-409.
- Woods, B.T., & Teuber, H.L. (1978). Changing patterns of childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 3, 273-280.
- Zangwill, O.L. (1960). *Cerebral Dominance and its Relation to Psychological Function*. Edinburgh: Oliver and Boyd.

CORRESPONDENTIEADRES

Prof. dr. Philippe Paquier,
Service de Neurologie,
ULB – Hôpital Erasme,
Lenniksebaan 808,
B-1070 Brussel,
philippe.paquier@ulb.ac.be

OPROEP

Gezocht voor medewerking aan een onderzoek: personen met het locked-in syndroom

In het kader van een masterproef aan de K.U. Leuven (afdeling Logopedische en Audiologische Wetenschappen) wordt onderzoek gedaan naar de epidemiologie en de levenskwaliteit bij mensen met het locked-in syndroom in Vlaanderen.

Graag willen wij hiervoor zoveel mogelijk patiënten met een niet-progressieve vorm van het locked-in syndroom bereiken. Indien u een persoon met locked-in kent en bereid bent deze te contacteren, zou ik u willen vragen contact op te nemen via onderstaand mailadres, zodat een informatieformulier voor de patiënt kan bezorgd worden. Ook voor het verstrekken van meer informatie kan u op dit adres terecht. Omdat het locked-in syndroom in Vlaanderen zelden voorkomt, levert elke patiënt die ik bij het onderzoek kan betrekken een grote meerwaarde.

Dank bij voorbaat.

Liesbet Snoeys, student KULeuven (Liesbet.snoeys@student.kuleuven.be)