

Psychogene spraakstoornissen: een kennismaking²

Deze bijdrage is bedoeld als een kennismaking met psychogene spraakstoornissen. Eerst worden enkele algemene aspecten m.b.t. terminologie, classificatie, epidemiologie en diagnostiek van psychogene spraakstoornissen op een rij gezet. Daarna wordt ingegaan op een aantal specifieke stoornissen: psychogeen stotteren, psychogene stemstoornissen, selectief mutisme en het foreign accent syndrome. Het overzicht laat zien dat psychogene spraakstoornissen een vrij heterogene categorie vormen. Wat in ieder geval gemeenschappelijk is aan de verschillende stoornissen, is dat ze zowel diagnostisch als therapeutisch een bijzondere uitdaging vormen.

■ Inleiding

Spraakstoornissen, d.w.z. stoornissen op het vlak van articulatie, vloeiendheid of stem (ASHA, 1993), kunnen verschillende oorzaken hebben. Vaak is er een duidelijke organische oorzaak. In andere gevallen is er geen organisch aantoonbaar letsel en soms gaat het dan om een spraakstoornis van psychogene aard (letterlijk "door de geest veroorzaakt").

Veel spraak-taalpathologen/klinische linguïsten voelen zich bij spraakstoornissen van psychogene aard niet echt op hun gemak. Omdat dit type stoornissen niet zo frequent voorkomt, zijn ze er niet mee vertrouwd. Ook wordt in opleidingen meestal maar weinig aandacht geschonken aan psychogene aandoeningen. De vraag rijst wel eens of psychogene spraakstoornissen wel een zaak zijn voor spraak-taalpathologen/klinische linguïsten.

¹ Prof. dr. John Van Borsel is verbonden aan de Opleiding Logopedische en Audiologische Wetenschappen van de Faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen van de Universiteit Gent. Contactadres: john.vanborsel@ugent.be

² Deze tekst is een neerslag van een lezing over "psychogene spraakstoornissen" op het symposium '(Ver)stand van taalzaken: Pathologie in theorie en praktijk', een gezamenlijke studiedag van het Werkverband Amsterdamse Psycholinguïsten (WAP) en de Vereniging voor Klinische Linguïstiek (VKL), Amsterdam, 28-29 maart 2008.

De bedoeling van deze bijdrage is kennis te maken met psychogene spraakstoornissen. Eerst zetten we enkele algemene aspecten m.b.t. psychogene spraakstoornissen op een rij. We bespreken terminologie, classificatie en epidemiologie, en diagnostiek. Daarna gaan we in op een aantal specifieke stoornissen, met name psychogeen stotteren, psychogene stemstoornissen, selectief mutisme en het foreign accent syndrome. Er zijn aanwijzingen dat ook taalstoornissen wel eens van psychogene oorsprong kunnen zijn. Zo zijn er bijvoorbeeld gevallen beschreven van psychogene afasie (Iddings & Wilson, 1981; Sevush & Brooks, 1983) en psychogene dyslexie en dysgrafie (Master & Lishman, 1984). Een bespreking van psychogene taalstoornissen valt echter buiten het bestek van dit artikel.

■ Terminologie

Om stoornissen van (mogelijks) psychogene oorsprong aan te duiden, worden uiteenlopende termen gebruikt. Niet elk van deze termen is even gelukkig gekozen (Mahr, Yost & Jacobson, 2007). Zo spreekt men wel eens van 'functionele' stoornissen (wat een duidelijke scheiding tussen structuur en functie suggereert) of 'niet-organische stoornissen' (wat een duidelijk onderscheid met organische stoornissen impliceert). Afgezien van het feit dat beide termen een onderscheid impliceren dat er in werkelijkheid niet altijd even scherp is, zijn ze ook vrij algemeen en geven

ze niet precies aan wat specifiek is aan psychogene spraakstoornissen. De term 'psychosomatisch' (van 'psyche' en 'soma', geest en lichaam) is in dit opzicht beter gekozen en geeft in ieder geval aan dat er een andere dan fysieke oorzaak is voor een lichamelijke lijden. De term is evenwel niet gebruikelijk in de context van communicatiestoornissen. De oudere term 'hysterisch' (van 'hyster', baarmoeder) kan men beter vermijden omwille van zijn sexistische connotatie. Freud gebruikte dit woord om onrust bij seksueel onbevredigde vrouwen aan te duiden (Freud & Breuer, 1895). In deze bijdrage geven we de voorkeur aan de term 'psychogeen'. Het woord is neutraal en geeft duidelijk aan waarover het gaat, een stoornis die zijn oorsprong vindt in de geest.

Een drietal andere termen die van belang zijn wanneer we het hebben over psychogene spraakstoornissen zijn 'conversiestoornissen', 'nagebootste stoornissen' en 'simulatie'. Het betreft drie begrippen die niet noodzakelijk aan spraak gerelateerd zijn, maar interessant zijn omdat ze mogelijke onderliggende mechanismen aanduiden. Elk van deze termen heeft een specifieke betekenis en duidelijke diagnostische criteria, terug te vinden in DSM-IV (APA, 1994). Onder conversiestoornissen verstaat men psychische aandoeningen waarbij een persoon lichamelijke klachten heeft waarvoor geen fysiologische oorzaak te vinden is. De klachten zijn echter niet bewust

of vrijwillig nagebootst. Bij een nagebootste stoornis zal de patiënt opzettelijk lichamelijke of psychische verschijnselen of klachten veroorzaken of voorwenden met als motivatie de rol van 'zieke' op zich te nemen. Er is geen externe bekrachtiging voor het gedrag (zoals geldelijk gewin, het uit de weg gaan van wettelijke verplichtingen of het verbeteren van lichamelijk welzijn). Dit laatste is wel het geval bij simulatie. Kenmerkend voor simulatie is dat opzettelijk niet echte of sterk overdreven lichamelijke of psychische symptomen worden geproduceerd omwille van externe motieven, bijvoorbeeld om de militaire dienst te ontlopen, om werk te vermijden, om een financiële tegemoetkoming te bekomen, om te ontsnappen aan een gerechtelijke vervolging of om aan drugs te geraken. Tabel 1 vat het onderscheid tussen een conversiestoornis, een nagebootste stoornis en simulatie nog even samen.

■ Classificatie en epidemiologie

Een algemene classificatie voor communicatiestoornissen van psychogene

aard bestaat momenteel niet. Wel werden voor stemstoornissen in het bijzonder enkele voorstellen geformuleerd (zie verder).

Volgens onderzoek van Duffy (1995) komen psychogene spraakstoornissen niet frequent voor. Van 4756 patiënten gediagnosticeerd met een verworven communicatiestoornis in de periode 1987-1990 in de Mayo Clinic waren er slechts 4,5 procent met een stoornis van psychogene aard. Motorische spraakstoornissen (dysartrie en apraxie) vormden de grootste groep (36,5%). Verder zouden psychogene spraakstoornissen vooral voorkomen bij jonge veertigers (Butcher, Elias & Raven, 1993; Koufman & Blalock, 1982) en dubbel zo vaak bij vrouwen als bij mannen (Mahr, Yost & Jacobson, 2007).

■ Diagnostiek

Het diagnosticeren van een psychogene spraakstoornis is vaak lastig. Patiënten hebben dikwijls een gecompliceerde medische voorgeschiedenis waarbij meerdere verschillende diag-

Tabel 1: Het onderscheid tussen een conversiestoornis, een nagebootste stoornis en simulatie

Stoornis	Productie van symptoom	Motivatie
Conversiestoornis	Onbewust	Onbewust
Nagebootste stoornis	Bewust	Onbewust
Simulatie	Bewust	Bewust

noses mogelijk zijn (Case, 1991). Zowel de anamnese als het eigenlijke onderzoek vragen daarom een bijzondere alertheid. Een aantal aspecten die op weg kunnen helpen, vinden we bij Duffy (1995).

Typisch voor het ontstaan van een psychogene spraakstoornis is het voorkomen van een of andere geassocieerde gebeurtenis (bijvoorbeeld een verkoudheid, een fysisch of psychologisch traumatische gebeurtenis, enz.) kort vóór, tijdens of na het optreden van de stoornis. Soms moet men deze gebeurtenis in een iets verder verleden gaan zoeken. De spraakstoornis is dan als het ware een soort uitgestelde respons op deze gebeurtenis. Omgekeerd kan de spraakstoornis zich ook ontwikkelen wanneer een moeilijke gebeurtenis (bijvoorbeeld een emotioneel conflict, een bepaalde confrontatie, enz.) wordt verwacht, als een anticipatie. Het verloop van een psychogene spraakstoornis kenmerkt zich vaak door fluctuatie. Er treedt verslechtering en verbetering op, die lijkt samen te hangen met stressvolle gebeurtenissen.

Bij het eigenlijke onderzoek moet men verdacht zijn op een psychogene stoornis wanneer een spraakstoornis niet te classificeren valt in een van de gebruikelijke categorieën. Bij een stoornis als een dysartrie bijvoorbeeld zijn er bepaalde gekende spraakpatronen, afhankelijk van de lokalisatie van het letsel. Afwijkingen van

deze patronen, bizarre patronen of incongruentie tussen de symptomen en de lokalisatie kunnen wijzen op een psychogene stoornis. Ook bij het mondmotorisch onderzoek kunnen abnormale patronen voorkomen (bijvoorbeeld een abnormaal zwakke spierweerstand, maar toch een zeer gespannen spraakmotoriek).

Een ander gegeven dat mogelijk op een psychogene stoornis kan wijzen, is inconsistentie. De meeste neurologische en andere organische stoornissen zijn gewoonlijk constant, zonder fluctuaties tijdens het onderzoek. Opvallende wisselingen (van normaal tot zeer afwijkend) afhankelijk van spraaktaak of emotionele inhoud zijn ongewoon bij organische stoornissen. Bij psychogene stoornissen daarentegen ziet men vaak dergelijke wisselingen (bijvoorbeeld veel ernstiger wanneer psychologisch gevoelige onderwerpen aan bod komen).

Een psychogene spraakstoornis is ook dikwijls gevoelig voor suggestie en afleiding. Sommige patiënten met een psychogene stoornis worden plots opvallend slechter als men heeft gesuggereerd/aangekondigd dat de taak moeilijk zal zijn. De spraakstoornis wordt soms ook opvallend beter wanneer men het formele onderzoek even opzij zet en wat meer gemoedelijk over een of ander begint te praten, zelfs over de historiek van de stoornis. Bij een neurologische of andere organische stoornis is er zelden een

dergelijke gevoeligheid voor suggestie en een dergelijke afleidbaarheid.

Ook een systematische vermoeibaarheid kan wijzen op een stoornis van psychogene aard. Motorische spraakstoornissen bijvoorbeeld laten in principe geen vermoeibaarheid zien in de loop van het onderzoek (behalve myasthenia gravis). Bij patiënten met een psychogene spraakstoornis zien we vaak wel meer en meer 'vermoeidheid' met toenemende stress, maar dan dikwijls ook met een toename van spanning, eerder dan verminderde spiercontractie zoals men zou verwachten.

Een van de belangrijkste indicaties ten slotte dat men te maken heeft met een stoornis van psychogene oorsprong is de reversibiliteit van het spraakprobleem. Bij organische aandoeningen zijn de symptomen gewoonlijk niet totaal reversibel. Bij psychogene aandoeningen daarentegen is er vaak wel een totale verbetering. Omkeerbaarheid van de symptomen sluit een organische oorzaak uit en wijst duidelijk op een psychogene achtergrond.

■ Psychogeen stotteren

Stotteren is het best gekend als een ontwikkelingsstoornis. De Wereldgezondheidsorganisatie definieert stotteren als een stoornis in het ritme van de spraak, waarbij een

persoon wel precies weet wat hij/zij wenst te zeggen, maar daar tijdelijk niet toe in staat is omwille van een onwillekeurige herhaling, verlenging of het blokkeren op een klank (WHO, 1977). Gewoonlijk treedt stotteren voor het eerst op tussen de leeftijd van twee en vijf jaar, maar er bestaan ook verschillende andere vormen van stotteren die later kunnen optreden en die men algemeen aanduidt als 'verworven stotteren'. Zo kan iemand gaan stotteren als gevolg van een hersenaandoening (bijvoorbeeld een cerebrovasculair accident) of als nevenverschijnsel bij de inname van een of ander geneesmiddel. Men spreekt dan respectievelijk van neurogeen stotteren en farmacogeen stotteren. Iemand kan ook stotteren simuleren en stotteren kan eveneens psychogeen zijn.

Dat het optreden van stotteren geassocieerd kan zijn met een psychologisch probleem of een emotioneel trauma werd al beschreven door Henry Head in 1922. Een typisch voorbeeld van psychogeen stotteren vinden we bij Deal (1982). Hij beschreef het geval van een 28-jarige Vietnamveteraan die plots begon te stotteren na een poging tot zelfmoord. Eerder had de patiënt ook al eens een episode van stotteren doorgemaakt, eveneens na een suicide poging. Andere gevallen van psychogeen stotteren werden gerapporteerd door o.a. Attanasio (1987), Brookshire (1989), Deal en Doro (1987), Dempsey en Granich (1978), Duffy (1989), Mahr en Leith

(1992), Peacher en Harris (1964), Roth, Aronson en Davis (1989), Tippet en Siebens (1991), Van Borsel, Van Lierde, Oostra en Eeckhaut (1997), Wallen (1961), en Weiner (1981).

Volgens Mahr en Leith (1992) kan psychogeen stotteren best worden geclassificeerd als een conversie reactie (m.a.w. stotteren als expressie van een onderliggend psychologisch conflict, zonder dat de patiënt zich daarvan bewust is). Als voornaamste kenmerken van psychogeen stotteren vermeldt Deal (1982):

- Een plotse aanvang en tijdelijk gerelateerd aan een significante gebeurtenis
- Een spraakpatroon met voornamelijk herhalingen van initiale of beklemtoonde syllaben, dat weinig of niet wordt beïnvloed door koorlezen, witte ruis, vertraagde feedback, zingen of verschillende spreeksituaties
- Het ontbreken van vloeiende momenten (zogenaamde 'islands of fluency')
- De afwezigheid van interesse bij de patiënt voor zijn/haar stotteren
- De afwezigheid van secundair stottergedrag, vermijdingsgedrag, en pogingen om het stotteren te doorbreken
- Een gelijkaardig spreekpatroon bij nabootsen van luidop lezen als bij conversatie

Een retrospectieve studie van Baumgartner en Duffy (1997) liet zien dat er geen specifieke leeftijd is voor

het optreden van psychogeen stotteren, maar dat het wel meestal voorkomt vóór de leeftijd van 60 jaar. Mannen blijken even vaak getroffen als vrouwen. Verder verschillen patiënten met psychogeen stotteren niet van de algemene populatie wat betreft opleidingsniveau en handvoorkeur.

Of het stotteren dat optreedt op latere leeftijd bij een bepaalde patiënt van psychogene aard is, is niet altijd eenvoudig uit te maken. Een differentieële diagnose met de andere types van verworven stotteren is noodzakelijk. Vooral het onderscheid met neurogeen stotteren kan moeilijk zijn. Psychogeen stotteren kan zich immers ook voordoen bij patiënten met een neurologische aandoening. In die gevallen moet worden uitgemaakt of de neurologische stoornis aan de oorsprong ligt van het stotteren, dan wel of het gewoon om comorbiditeit gaat. Volgens Baumgartner en Duffy (1997) is psychogeen stotteren niet ongevoel bij patiënten met een degeneratieve aandoening, epilepsie en hersentrauma met gesloten hoofdletsel, maar minder frequent bij patiënten met afasie, apraxie of dysartrie. In ieder geval moet men er rekening mee houden dat de aanwezigheid van een neurologische aandoening een diagnose van psychogeen stotteren niet uitsluit. Omgekeerd is de afwezigheid van een neurologische aandoening wel een belangrijke aanwijzing dat het mogelijk om psychogeen stotteren gaat.

Andere aanwijzingen voor psychogeniteit zijn (in de lijn van wat reeds eerder werd vermeld) de aanwezigheid of een voorgeschiedenis met psychiatrische stoornissen, een bizar spreekpatroon dat afwijkt van wat men bij stotteren gewoonlijk ziet, of de toename van stotteren bij nochtans gemakkelijker spraaktaken.

Het meest overtuigende argument voor een diagnose van psychogeen stotteren is evenwel de omkeerbaarheid van de symptomen. Het is niet ongewoon dat de spraakvloeiendheid opmerkelijk verbetert of zelfs helemaal normaliseert in een of twee sessies of zelfs al bij de diagnostische sessie. Het kan volstaan dat de therapeut aan de patiënt uitlegt dat zijn stotteren niet van organische oorsprong is en hem/haar verzekert dat verbetering van de spraak mogelijk is. In de reeks van patiënten bestudeerd door Baumgartner en Duffy (1997) bijvoorbeeld was de spraak bij zeventig procent weer normaal of bijna normaal na een of twee sessies. Of er daarnaast ook al dan niet een neurologische aandoening was, speelde hierbij geen rol. Aan de andere kant mag de afwezigheid van een vlugge en significante verbetering niet als een bewijs worden gezien dat het stotteren niet psychogeen is. Hoewel een aanzienlijke groep van patiënten vlug en opvallend verbetert, zijn er ook patiënten die langer therapie nodig hebben en eventueel ook een doorverwijzing naar een psycholoog of psychiater.

Men kan zich afvragen of de diagnose psychogeen stotteren ook bij kinderen kan worden gesteld. Gewoonlijk begint stotteren, zoals eerder vermeld, tussen de leeftijd van twee en vijf jaar. Soms zou het stotteren volgens de ouders vrij plots zijn begonnen, na een bepaalde gebeurtenis zoals een grote angst, ziekte of een conflict. Gaat het hier dan om psychogeen stotteren? Freund (1966) gaf al aan dat psychogeen stotteren toch eerder optreedt op latere leeftijd. We kunnen hier aan toevoegen dat stotteren bij veruit de meeste kinderen geleidelijk aan start en dat de 'traumatische gebeurtenis' bij kinderen die toch plots beginnen te stotteren, wellicht veelal niet meer is dan de trigger bij kinderen die al een predispositie tot stotteren hebben. We staan met andere woorden nogal weigerachtig tegenover een diagnose psychogeen stotteren bij jonge kinderen.

■ Psychogene stemstoornissen

Van alle delen van het lichaam is de larynxmusculatuur wellicht een van de gevoeligste voor emotie en stress. De relatie tussen stem en emotie werd al van in het midden van de 19^e eeuw onderkend (Stemple, Glaze & Golman, 1995). Verwonderlijk is het dan ook niet dat er stemstoornissen van psychogene oorsprong bestaan. Het is evenwel niet duidelijk welke types stemstoornissen precies ressorteren onder de psychogene stemstoornis-

sen. Tabel 2 laat een vergelijking zien van drie classificatieschema's voor psychogene stemstoornissen (naar Mahr, 1998). Tal van auteurs houden er klaarblijkelijk verschillende meningen op na.

In zoverre dat niet iedereen hetzelfde lijkt te verstaan onder psychogene stemstoornissen, moeten cijfers over de prevalentie ervan met de nodige voorzichtigheid worden geïnterpreteerd. In de studie van Duffy (1995) vertegenwoordigden patiënten met een psychogene stemstoornis 1,7 procent van alle patiënten gediagnosticeerd met een verworven communicatiestoornis in de Mayo Clinic in de periode 1987-1990. Afonie zou daarbij het meest voorkomende type zijn, gevolgd door heesheid en spasmodische dysfo-

nie. Psychogene stemstoornissen zouden, afhankelijk van de bron die men raadpleegt, zo'n 0,6 tot 4,4 procent van alle stemstoornissen uitmaken (De Bodt, 2007). Er is een consensus dat psychogene stemstoornissen vaker voorkomen bij vrouwen dan bij mannen. Volgens Butcher, Elias en Cavalli (2007) gaat het om een verhouding van ongeveer 8 op 1.

Van de verschillende psychogene stemstoornissen is de psychogene afonie ongetwijfeld het meest spectaculair. Een psychogene afonie kent gewoonlijk een plotse aanvang en kenmerkt zich door een totale afwezigheid van stem. De patiënt kan enkel nog lippen of hoogstens fluisteren. Vegetatieve fonatie daarentegen (hoesten, lachen, kuchen) lukt wel, wat er meteen op

Tabel 2: Enkele classificatieschema's voor psychogene stemstoornissen

Aronson (1990)	Koufman & Blalock (1982)	Morrison & Rammage (1993)
Muscle tension	Voice abuse	Muscle tension
Conversion	Hysterical	Functional
Muteness	Aphonia	
Aphonia	Dysphonia	
Dysphonia		
Spastic dysphonia		Spasmodic
Mutational falsetto	Falsetto	
Transexualism		
Child-like speech		
	Habitual hoarseness	
	Post-op dysphonia	

wijst dat de stembanden normaal kunnen functioneren en wat vaak een eerste aanwijzing is dat het mogelijk om een psychogene stoornis gaat. Net zoals bij psychogeen stotteren, is reversibiliteit van de symptomen een van de belangrijkste diagnostische kenmerken. Vaak lukt het een clinicus met wat ervaring om in één enkele sessie de stem terug te halen, bijvoorbeeld startend vanuit de vegetatieve fonatie.

Een voorbeeld van psychogene afonie en de behandeling ervan werden recent beschreven door Hoogduin, Verbraak en van Minnen (2007). Het betrof een 22-jarige werknemer van een tuincentrum die plots volledig afonon werd op het werk. Er was een betrekking vrijgekomen als voorman. De patiënt meende dat hij op basis van ervaring en anciënniteit in aanmerking kwam voor de baan, maar zijn werkgever koos voor een collega. Toen hij zijn werkgever eens flink de waarheid wou vertellen, bleek hij geen woord meer te kunnen uitbrengen. Acht maand later (de patiënt communiceert al die tijd via een palmtop) wordt de behandeling gestart, waarbij wordt uitgegaan van vegetatieve fonatie. In een sessie van nauwelijks 2 uur en 15 minuten krijgt de patiënt zijn spraak geheel terug. Eerst legt de behandelaar aan de patiënt uit dat het niet om een lichamelijke, maar om een functionele stoornis gaat, als gevolg van de emotionerende ervaringen op het werk. De auteurs beschrijven de

eigenlijke behandeling als volgt: "Als eerste wordt hem gevraagd te hoesten. Hij hoest met een geluid dat het best te omschrijven is als een zucht. Het zachte 'uh'-geluid wordt als uitgangspunt van de shaping-procedure genomen. Na 'uh' volgt 'oh' en 'ah' en na 20 minuten is Kees in staat luid te hoesten met een 'aa'-geluid. Na 50 minuten spreekt hij zijn eerste woord: 'aap'. Na 1 uur en 20 minuten is hij in staat om hardop te tellen. Daarna gaat het snel; in het daaropvolgende kwartier kan de patiënt weer normaal spreken. Hij spreekt nog wat zachtjes, maar met een duidelijke toon en goed verstaanbaar." (p. 28)

■ Selectief mutisme

Hoewel het soms beter is niet te spreken (denk maar aan het spreekwoord 'Spreken is zilver, zwijgen is goud') en stilte erg gewaardeerd kan worden (bijvoorbeeld de stilte in kloosters), kan het weigeren te spreken ook als een stoornis worden ervaren. Dit is het geval bij selectief mutisme. Selectief mutisme, vroeger ook wel electief mutisme genoemd, doet zich voor wanneer een persoon, meestal een kind, niet spreekt in bepaalde sociale situaties waarin dat wordt verwacht, ondanks het kunnen spreken in andere situaties. Volgens de DSM-IV (APA, 1994) bedraagt de duur van de stoornis ten minste één maand en dit mag niet beperkt zijn tot de eerste maand op school. Het niet spreken

mag ook niet het gevolg zijn van een gebrek aan kennis van de taal of toe te schrijven zijn aan een andere communicatiestoornis (bijvoorbeeld stotteren) en mag ook niet uitsluitend kaderen in een pervasieve ontwikkelingsstoornis, schizofrenie of een andere psychotische stoornis.

Electief mutisme is een stoornis die al langer gekend is. Kussmaul (1877) noemde het 'aphasia voluntaria'. De term 'electief mutisme' dateert van de eerste helft van de 20^e eeuw en is afkomstig van Tramer (1934). Beide termen zijn echter wat misleidend. Ze suggereren immers dat de patiënt er echt voor kiest om niet te spreken. Dit is niet helemaal correct. Personen met selectief mutisme kiezen er niet voor om stil te blijven in bepaalde situaties, ze worden ertoe gedwongen door hun extreme angst. Ondanks hun wil om te spreken, kunnen ze geen stem geven. Om het onwillekeurige karakter van de stoornis duidelijk te maken werd de naamgeving daarom in 1994 gewijzigd tot 'selectief' mutisme. Andere benamingen die men in de loop der jaren wel gebruikt heeft, zijn 'mutisme thymogénique' (Waterink & Vedder, 1936), 'speech inhibition' (Chapin & Corcoran, 1947) en 'psychogenic mutism' (Mitscherlich, 1961).

De stoornis zou een prevalentie kennen van 0,3 tot 0,8 kinderen per 1000 (maar mogelijk is dit een onderschatting) en vaker voorkomen bij meisjes dan bij jongens (Lebrun, 1990).

Selectief mutisme begint gewoonlijk vóór de leeftijd van vijf jaar, maar de diagnose wordt meestal pas gesteld wanneer het kind voor het eerst naar school gaat. Omdat kinderen met selectief mutisme in de regel thuis wel spreken, is het pas op school dat het probleem duidelijk wordt. Wat de etiologie betreft, wordt er gedacht aan een multifactoriële oorzaak. Als beïnvloedende factoren worden genoemd: een extreme overbezorgdheid van de moeder, immigratie, langdurig verblijf in ziekenhuizen, trauma en sociale isolatie.

Hayden (1980) onderscheidt vier types van selectief mutisme. Het meest voorkomende type zou symbiotisch mutisme zijn, gekenmerkt door een sterk symbiotische relatie met een verzorgende (meestal de moeder). Het zou gaan om uiterlijk verlegen en gevoelige kinderen met een negativistische houding naar gezaghebbende volwassenen. Het minst voorkomende type is volgens Hayden (1980) het spraakfobisch mutisme. In dit geval is er als het ware een angst voor de eigen stem. Vaak houdt het zwijgen van het kind verband met een familiegeheim (bijvoorbeeld een opa die eigenlijk in een tehuis zou moeten worden verzorgd, maar heimelijk op een zolderkamertje thuis wordt opgesloten om zijn pensioentje op te strijken). Het kind is bang dat het bij spreken zijn mond zou voorbijpraten. Reactief mutisme is het type dat optreedt als gevolg van een of meer

dere traumatische gebeurtenissen (bijvoorbeeld verkrachting of sterfgeval). Deze kinderen zijn vaak matig tot ernstig depressief, hebben een gebrek aan sociale contacten en laten vaak geen gezichtsexpressie zien. Bij passief-agressief mutisme gebruikt het kind zijn mutisme als wapen uit vijandigheid tegenover de omgeving. Het kind is vaak de zondebok van de familie. Het betreft kinderen met veel asociaal gedrag, die eveneens een gebrek aan gelaatsexpressie vertonen, maar een sterk ontwikkelde eigen wil hebben.

De behandeling van selectief mutisme is niet eenvoudig. Vaak gebruikte benaderingen zijn gezinstherapie, psychodynamische behandeling (Freudiaans) en gedragsmodificatie (Harris, 1996). In dit laatste geval kan het bijvoorbeeld gaan om stimulus fading (geleidelijk introduceren van een derde persoon), shaping (opbouwen van spraak, gaande van fluisteren tot stem) of punishment (onderbreken van activiteit wanneer een bepaald doel niet wordt bereikt). Ook medicatie wordt wel geprobeerd. Het betreft dan behandeling met antidepressiva (phenelzine, fluoxetine) die ook worden gebruikt bij de behandeling van sociale fobieën. De prognose is evenwel ongunstig. Vaak wordt er slechts matig succes geboekt. De stoornis wordt soms pas redelijk opgelost als de persoon op latere leeftijd naar een volledig andere omgeving verhuist.

Een voorbeeld van selectief mutisme is dat van achtjarig Turks meisje met een oudere broer van elf en een jonger broertje van drie. Haar vader spreekt goed Nederlands (leerde hier Nederlands op de middelbare school), haar moeder beheerst Nederlands minder goed, maar ze volgde wel een cursus. Thuis wordt meestal Turks gesproken. Moeder en vader spreken onderling altijd Turks. Vader spreekt met de kinderen Turks en Nederlands, moeder Turks en in mindere mate Nederlands. Tijdens de zwangerschap, bij de geboorte en in de vroege ontwikkeling waren er geen bijzonderheden. Het meisje volgt kleuteronderwijs vanaf de leeftijd van 2,6 jaar, zij het wel met enige aanpassingsmoeilijkheden. Het afscheid aan de schoolpoort verloopt moeilijk, het meisje weent iedere ochtend. In het eerste en tweede jaar zijn er geen bijzonderheden, maar de ouders bleken naderhand niet op de hoogte dat hun kind niet sprak op school. In de derde kleuterklas worden toetsen schoolrijpheid afgenomen met zwakke resultaten. Wel heeft het meisje een goede aandachtsspanne en een goed werktempo. In de klas is ze verlegen en spreekt ze niet tegen volwassenen. Thuis daarentegen wel. Ze dubbelt de derde kleuterklas en wordt naar een revalidatiecentrum verwezen. Daar bepaalt men een WPPSI IQ van 76. Wegens de gebrekkige communicatie krijgt men evenwel maar moeilijk zicht op haar mogelijkheden en er wordt buitengewoon

onderwijs geadviseerd. Het meisje start toch in het eerste leerjaar regulier onderwijs, en volgt logopedie. In de klas praat ze niet. Ze voert wel schriftelijke opdrachten uit, maar ze weigert direct contact via een aanraking of een gesprek. In de logopedie uit ze zich niet verbaal. Ze reageert met hoofdbewegingen en aanwijzen. Bij een onderzoek in een GGZ-centrum stelt men dat het meisje zwakbegaafd is, een ernstig vertraagde taalontwikkeling vertoont, en selectief mutisme heeft. Zelf zien we het meisje wanneer ze in het tweede leerjaar zit. Ondanks meerdere maanden therapie waarbij verschillende strategieën worden geprobeerd, lukt het niet om spraak uit te lokken. Er wordt hoogstens af en toe eens gefluisterd en er is nu wel oogcontact. Bij doorverwijzing naar een afdeling Kinder- en jeugdpsychiatrie wordt een SON-IQ van 77 vastgesteld. De diagnose selectief mutisme wordt bevestigd en men besluit ook tot een sociale fobie en licht verstandelijke handicap. Er zijn geen argumenten voor een taalontwikkelingsstoornis en geen aanwijzingen voor een autismespectrumstoornis of een posttraumatisch mutisme. Er wordt medicamenteuze behandeling (antidepressivum) voorgesteld en buitengewoon onderwijs aangeraden. Verder adviseert men om thuis zo veel mogelijk Nederlands praten. Wanneer we de vader drie jaar later telefonisch contacteren, is de toestand weinig veranderd: het meisje spreekt nog altijd niet buiten de huiselijke kring.

Een ander voorbeeld van selectief mutisme vinden we bij Brocatus (1995). Zij beschreef haar therapeutische ervaringen bij een elfjarig meisje, dochter van een Engelse vader en een Belgische moeder. Het kind werd geboren in Zweden, verbleef een tijdje in Engeland en verhuisde dan naar België. De moedertaal van het meisje was Engels. Vanaf de leeftijd van drie jaar begon ze meer en meer te zwijgen, eerst op school, vervolgens tegen vreemden en tegen haar vader en op zevenjarige leeftijd ook tegen haar grootouders. Aanvankelijk was de therapie erop gericht het meisje zover te krijgen dat ze durfde toegeven dat niet-praten niet altijd leuk is en dat ze wilde leren 'durven praten'. Het wel willen maar niet durven praten werd vervolgens geconcretiseerd door het voor te stellen als een groot spook dat in het meisje woonde en haar bang maakte, zodat ze niet durfde te praten. De therapeute en het meisje spraken af om samen tegen het spook te vechten. Vervolgens werd een marathonsessie georganiseerd, een sessie waarbij het kind een hele dag op therapie kwam en pas naar huis mocht als het tegen de therapeute had gesproken. Uitgaande van blaas-oefeningen kon in deze sessie tegen het einde worden bekomen dat het meisje prenten benoemde via het lippen van woorden. In daaropvolgende sessies kwam het meisje uiteindelijk via fluisteren tot praten met stemgeving, eerst nog stil, daarna gradueel luider. Zodra het meisje praatte met

de therapeute (het resultaat van acht maanden therapie), duurde het nog meerdere maanden vooraleer ze ook in de klas en tegen haar vader en grootouders durfde te praten. Ze praatte ook niet spontaan 'onaangekondigd' tegen mensen, waarvan ze dacht dat die op de hoogte waren van haar probleem. Alleen bij onbekenden deed ze dat, omdat ze niet langer gezien wilde worden als 'het meisje dat niet praat'.

■ Foreign accent syndrome

Een van de merkwaardigste stoornissen uit de hele spraak- en taalpathologie is ongetwijfeld het foreign accent syndrome. Het betreft een zeldzame stoornis waarbij een patiënt zijn moedertaal gaat spreken met een accent als dat van een buitenlander. Een eerste beschrijving dateert van 1907. Pierre Marie rapporteerde toen het geval van een rechtshemiplegische patiënt uit Parijs die Frans sprak met het accent van de Elzas (Whitaker, 1982).

Als kenmerken die zouden bijdragen tot het vreemde accent bij dit syndroom worden afwijkingen genoemd wat betreft klemtoon, ritme, intonatie, wijzigingen van articulatieplaats, articulatiwijze en stemgeving bij consonanten, wijzigingen in de articulatie van vocalen en wijzigingen in de syllabestructuur van woorden (Moen, 2000).

Het foreign accent syndrome treedt vaak op na hersenbeschadiging van de linkerhemisfeer en dikwijls samen met andere neurogene spraakstoornissen. Aronson (1990) bijvoorbeeld, die verslag uitbracht over 25 patiënten met het syndroom, vond in ongeveer zeventig procent van de gevallen een associatie met afasie, dysartrie of apraxie.

Er is echter niet altijd een duidelijk aanwijsbare, neurologische oorzaak bij het foreign accent syndrome. Zo rapporteerden Gurd, Coleman, Costello en Marshall (2001) bijvoorbeeld het geval van een 47-jarige rechtshandige Engelse vrouw die een Frans klinkend accent ontwikkelde binnen de maand nadat ze plots een afasie en hoofdpijn kreeg. Medische beeldvorming liet slechts enkele kleine aspecifieke hyperdense hardjes zien, die klinisch irrelevant waren en zeker niet in verhouding stonden tot de ernst van de spraaksymptomen. Dit doet dan ook de vraag rijzen of het foreign accent syndrome, ten minste toch bij sommige patiënten, niet een functionele (dus niet-organische) oorzaak kent en misschien zelfs van psychogene aard is. Er verschenen in ieder geval recent een aantal studies (zie Reeves & Norton, 2001; Van Borsel, Janssens & Santens, 2005; Verhoeven, Mariën, Engelborghs, D'Haenen & De Deyn, 2005) die gevallen van het foreign accent syndrome rapporteerden met een sterk vermoeden van psychogene oorsprong.

We merken trouwens op dat de verklaring van het foreign accent syndrome als een duidelijk organisch syndroom vrij problematisch is. Om te beginnen blijkt het syndroom niet geassocieerd te zijn met een specifieke lokalisatie. Het foreign accent syndrome werd weliswaar het meest (maar toch ook weer niet uitsluitend, zie Miller en O'Sullivan, 1997) gerapporteerd in samenhang met een linkerhemisfeerletsel, maar in die hemisfeer kan de plaats van het letsel erg variëren. Gevallen van het syndroom werden beschreven bij frontale, parietale, corticale and subcorticale letsels. Bovendien is de associatie met een linkshemisferisch letsel op zich niet voor de hand liggend. Er wordt algemeen aangenomen dat prosodische stoornissen een essentieel kenmerk zijn van het foreign accent syndrome. Er is echter ook vrij veel evidentie voorhanden dat prosodie hoofdzakelijk wordt gemedieerd door de rechterhemisfeer (Meyer, 1999). Men zou dan ook eerder verwachten dat het foreign accent syndrome optreedt na beschadiging van de rechterhemisfeer. Wat eveneens moeilijk in overeenstemming te brengen is met de visie dat het syndroom een organische oorsprong kent, is dat het nu eens als geïsoleerde stoornis blijkt voor te komen, (bv. Aronson, 1990; Takayama, Sugishita, Kido, Ogawa & Akiguchi, 1993), dan weer in associatie met afasie (bv. Pick, 1919; Gurd, Bessell, Bladon & Bamford, 1988; Kurowski, Blumstein

& Alexander, 1996), met dysartrie (bv. Graff-Rafford, Cooper, Colsher & Damasio, 1986), met apraxia (Aronson, 1990) of elke combinatie van de voorgaande stoornissen (bv. Monrad-Krohn, 1947; Whitty, 1964; Aronson, 1990; Ingram, McCormack & Kennedy, 1992). De afwezigheid van een aantoonbaar letsel in sommige gevallen, de grote variabiliteit wat plaats van het letsel betreft, en de variabiliteit van de geassocieerde spraakproblemen suggereren dat het foreign accent syndrome wel eens een grotere psychogene component zou kunnen inhouden dan vaak wordt beweerd.

■ Besluit

Uit het bovenstaande summiere overzicht moge duidelijk zijn dat psychogene spraakstoornissen een vrij heterogene categorie vormen. Wat in ieder geval gemeenschappelijk is aan de verschillende stoornissen, is dat ze zowel diagnostisch als therapeutisch een bijzondere uitdaging vormen.

In de inleiding stelden we de vraag of psychogene spraakstoornissen wel een zaak zijn voor spraak-taalpathologen/klinische linguïsten. Het feit dat een psychogene stoornis moet worden onderscheiden van de meer 'gewone' spraakstoornissen, veronderstelt een goede algemene kennis van communicatiestoornissen. Het is

o.i. daardoor alleen al duidelijk dat hier een belangrijke taak is weggelegd voor de spraak-taalpatholoog/klinische linguïst. Dit betekent niet dat doorverwijzing naar een psycholoog of psychiater in bepaalde gevallen niet nuttig, noodzakelijk, of gewoon zelfs de beste oplossing kan zijn. Maar men moet ook bedenken dat de woorden 'psycholoog' of 'psychiater' bij veel mensen op weerstand stuiten. Het gevaar bestaat dat ze bij een onmiddellijke doorverwijzing afhaken en dat hun probleem sowieso onopgelost blijft. Het is daarom in sommige gevallen beter dat men als spraak-taalpatholoog/klinisch linguïst pas doorverwijst als men eerst het vertrouwen van de patiënt heeft weten te winnen. Het is trouwens ook niet altijd meteen duidelijk of men wel met een stoornis van psychogene oorsprong te maken heeft. Het vraagt soms enkele sessies tot men meer zekerheid heeft. De ervaring leert bovendien ook dat we als spraak-taalpatholoog/klinisch linguïst in sommige gevallen wel degelijk hulp kunnen bieden. In ieder geval kunnen we het niet maken de hulpvraag van een patiënt te negeren wanneer die zich bij ons aanmeldt. Overigens merken we op dat de spraak-taalpatholoog/klinische linguïst natuurlijk vaak niet alleen zal werken. In veel gevallen is samenwerking met andere disciplines (psychiater, psycholoog) de meest effectieve weg.

■ Referenties

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV*. Washington (DC): APA.

American Speech-Language-Hearing Association Ad Hoc Committee on Service Delivery in the Schools. (1993). Definitions of Communication Disorders and Variations. *Asha*, 35 (Suppl. 10), 40-41.

Aronson, A.E. (1990). *Clinical voice disorders*. New York: Thieme-Stratton.

Attanasio, J.S. (1987). A case of late-onset or acquired stuttering in adult life. *Journal of Fluency Disorders*, 12, 287-290.

Baumgartner, J., & Duffy, J.R. (1997). Psychogenic stuttering in adults with and without neurologic disease. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 5, 75-95.

Brocatus, N. (1995). Electief mutisme: een uitdaging (Deel 1). *Tijdschrift voor Logopedie en Audiologie*, 25, 146-149.

Brocatus, N. (1996). Electief mutisme: een uitdaging. Transfer (Deel 2). *Tijdschrift voor Logopedie en Audiologie*, 26, 24-29.

Brookshire, R.H. (1989). A dramatic response to behavior modification by a patient with rapid onset of dysfluent speech. In N. Helm & J.L. Aten (Red.), *Difficult diagnoses in communication disorders* (pp. 3-12). Boston: College-Hill Press.

Butcher, P., Elias, A., & Cavalli, L. (2007). *Understanding and treating psychogenic voice disorder. A CBT framework*. Chichester: John Wiley & Sons.

Butcher, P., Elias, A., & Raven, R. (1993). *Psychogenic voice disorders and cognitive behavioral therapy*. San Diego: Singular.

Case, J.E. (1991). *Clinical management of voice disorders*. Austin, TX: Pro-Ed.

- Chapin, A. P. & Corcoran, M. A. (1947). A program for the speech-inhibited child. *Journal of Speech Disorders*, 12, 373-376.
- Deal, J.L. (1982). Sudden onset of stuttering: A case report. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 47, 301-304.
- Deal, J.L., & Doro, J.M. (1987). Episodic hysterical stuttering. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 52, 299-300.
- De Bodt, M. (2007). *Psychogene dysfonie: Logopedie of doorverwijzen?* Lezing op het symposium Dilemma's in de stemtherapie. Universiteit Gent, Faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, 7 december 2007.
- Dempsey, G.L., & Granich, M. (1978). Hypno-behavioral therapy in the case of a traumatic stutterer: A case study. *International Journal of Experimental Hypnosis*, 26, 125-133.
- Duffy, J.R. (1989). A puzzling case of adult onset stuttering. In N. Helm & J.L. Aten (Red.), *Difficult diagnoses in communication disorders* (pp. 13-22). Boston: College-Hill Press.
- Duffy, J.R. (1995). *Motor speech disorders. Substrates, differential diagnosis, and management*. St. Louis: Mosby.
- Freud, S., & Breuer, J. (1895). *Studien über Hysterie*. Leipzig/ Wien: Franz Deuticke.
- Freund, H. (1966). *Psychopathology and the problems of stuttering*. Springfield: Thomas.
- Graff-Radford, N.R., Cooper, W.E., Colsher, P.L., & Damasio, A.R. (1986). An unlearned foreign "accent" in a patient with aphasia. *Brain and Language*, 28, 86-94.
- Gurd, J.M., Bessell, N.J., Bladon, R.A.W., & Bamford, J.M. (1988). A case of foreign accent syndrome with follow-up clinical, neuropsychological and phonetic descriptions. *Neuropsychologia*, 26, 237-251.
- Gurd, J.M., Coleman, J.S., Costello, A., & Marshall, J.C. (2001). Organic or functional? A new case of foreign accent syndrome. *Cortex*, 37, 715-718.
- Harris, H.F. (1996). Elective Mutism: A tutorial. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*, 27, 10-15.
- Hayden, T. (1980). Classification of elective mutism. *Journal of the Academy of Child Psychiatry*, 19, 118-133.
- Head, H. (1922). An address on the diagnosis of hysteria. *British Medical Journal*, 1, 827-829.
- Hoogduin, K., Verbraak, M., & van Minnen, A. (2007). De behandeling van een mutistische tuinman. *Directieve Therapie*, 27(1), 27-29.
- Iddings, D.T., & Wilson, L.G. (1981). Unrecognized anomic aphasia in an elderly woman. *Psychosomatics*, 22, 710-711.
- Ingram, J.C.L., McCormack, P.F., & Kennedy, M. (1992). Phonetic analysis of a case of foreign accent syndrome. *Journal of Phonetics*, 20, 457-474.
- Koufman, J.A., & Blalock, P.D. (1982). Classification and approach to patients with functional voice disorders. *Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology*, 91, 372-377.
- Kurowski, K.M., Blumstein, S.E., & Alexander, M. (1996). The foreign accent syndrome: A reconsideration. *Brain and Language*, 54, 1-25.
- Kussmaul, A. (1877). *Die Störungen der Sprache*. Leipzig: FCW Vogel.
- Lebrun, Y. (1990). *Mutism*. London/New Jersey: Whurr Publishers.
- Mahr, G. (1998). Psychogenic communication disorders. In A.F. Johnson & B.H. Jacobson (Red.), *Medical speech language pathology. A practitioner's guide* (pp. 655-666). New York/ Stuttgart: Thieme.

- Mahr, G., & Leith, W. (1992). Psychogenic stuttering of adult onset. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 283-286.
- Mahr, G., Yost, W.B., & Jacobson, B.H. (2007). Psychogenic communication disorders. In A.F. Johnson & B.H. Jacobson (Red.), *Medical speech language pathology. A practitioner's guide* (pp. 205-212) (2nd edition). New York: Thieme.
- Master, D.R., & Lishman, W.A. (1984). Seizures, dyslexia, and dysgraphia of psychogenic origin. *Archives of Neurology*, 41, 889-890.
- Miller, N., & O'Sullivan, H. (1997). *What makes foreign accent syndrome foreign?* ICLPA, International Clinical Phonetics and Linguistics Association, 6th Annual Conference, Nijmegen, 13 oktober 1997, Poster Presentation.
- Mitscherlich, M. (1961). Two cases of psychogenic mutism. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 7(3), 172-175.
- Meyer, P. S. (1999). *Right hemisphere damage. Disorders of communication and cognition*. San Diego/London: Singular Publishing Group.
- Moen, I. (2000). Foreign accent syndrome: A review of contemporary explanations. *Aphasiology*, 14, 5-15.
- Monrad-Krohn, G.H. (1947). Dysprosody or altered "melody of language". *Brain*, 70, 405-415.
- Morrison, M.D., & Rammage, L.A. (1993). Muscle misuse voice disorders: Description and classification. *Acta Otolaryngologica (Stockholm)* 113, 428-434.
- Peacher, W.G., & Harris, W.E. (1946). Speech disorders in World War II: VIII Stuttering. *Journal of Speech Disorders*, 11, 303-308.
- Pick, A. (1919). Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinungen aphasischer Störungen. *Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 45, 230-241.
- Reeves, R.R., & Norton, J.W. (2001). Foreign accent-like syndrome during psychotic exacerbations. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology*, 14, 135-138.
- Roth, C.R., Aronson, A.E., & Davis, L.J. (1989). Clinical studies in psychogenic stuttering of adult onset. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 54, 634-646.
- Sevush, S., & Brooks, J. (1983). Aphasia versus functional disorder: Factors in differential diagnosis. *Psychosomatics*, 24, 847-848.
- Stemple, J., Glaze, L., & Goldman, B. (1995). *Clinical voice pathology: Theory and management*. San Diego: Singular Publishing Group.
- Takayama, Y., Sugishita, M., Kido, T., Ogawa, M., & Akiguchi, L. (1993). A case of foreign accent syndrome without aphasia caused by a lesion of the left precentral gyrus. *Neurology*, 43, 1361-1363.
- Tippett, D.C. & Siebens, A.A. (1991). Distinguishing psychogenic from neurogenic dysfluency when neurologic and psychologic factors coexist. *Journal of Fluency Disorders*, 16, 3-12.
- Tramer, M. (1934). Elektiver Mutismus bei Kinder. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1, 30-35.
- Van Borsel, J., Janssens, L., & Santens, P. (2005). Foreign accent syndrome: A case report and some reflections. *Journal of Communication Disorders*, 38, 421-429.
- Van Borsel, J., Van Lierde, K., Oostra, K., & Eeckhaut, C. (1997). The differential diagnosis of late-onset stuttering. In Y. Lebrun (Red.), *From the brain to the mouth*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Verhoeven, J., Mariën, P., Engelborghs, S., D'Haenen, H., & De Deyn, P. (2005). A foreign speech accent in a case of conversion disorder. *Behavioural Neurology*, 16, 225-232.

Wallen, V. (1961). Primary stuttering in a 28-year-old adult. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 26, 293-295.

Waterink, J., & Vedder, R. (1936). Quelques cas de mutisme thymogénique chez des enfants très jeunes et leur traitement. *Z. Kinderpsychiatrie*, 3, 101-112.

Weiner, A.E. (1981). A case of adult onset stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, 6, 181-186.

Whitaker, H.A. (1982). Levels of impairment in disorders of speech. In R.N. Malatesha & L.C. Hartledge (Eds.), *Neuropsychology and cognition*. Vol. 1. (pp. 168-207). Nato Advanced Study Institutes Series D, No 9.

Whitty, C.W.M. (1964). Cortical dysarthria and dysprosody of speech. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 27, 507-510.

World Health Organization (1977). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death (Volume 1)*. Geneva: WHO.