

De vele gezichten van onze taal

P. VAN DOMBURG

Precies 100 jaar geleden beschreef Alois Alzheimer voor het eerst de argentaaffiene insluitsels die later als Pick bodies pathognomonisch zouden blijken voor de ziekte frontotemporale dementie (Alzheimer 1911). Een belangrijke stap in de nog jonge neuropathologische *splitting*traditie, waarin diverse vormen van dementie worden geclassificeerd op basis van histopathologische kenmerken en niet primair op basis van het klinische fenotype. De naam van Arnold Pick werd hieraan gekoppeld omdat hij enkele patiënten had beschreven met opvallende focale corticale degeneratie, die op relatief jonge leeftijd leidde tot dementie. Later werden daarbij soortgelijke histopathologische afwijkingen gevonden.

ALLES IS ÉÉN?

Pick was echter meer geïnteresseerd in de *Herderscheinungen* (neurologische symptomen bij een lokale aandoening in de hersenen), vooral ook afasie, en niet zozeer in de onderliggende histopathologische afwijkingen. Hij liet zich nog leiden door de *lumping*traditie van de 19de eeuw, die stelde dat dit soort fenotypen uiteindelijk allemaal leidden tot het diffuse beeld van ‘seniele dementie’. Maar de benadering van Alzheimer werd maatgevend en al gauw bleken er nog meer histopathologische vormen van frontotemporale degeneratie (FTD) te bestaan (Pasquier & Petit 1997).

De discussie over een mogelijke classificatie van deze focale of lobaire degeneraties, hetzij op klinische, neuropathologische en inmiddels ook genetische basis, is nu nog in volle gang. Als groep onderscheiden ze zich van de seniele ziekte van Alzheimer door een initiële verandering van

gedrag en persoonlijkheid, met relatief behoud van andere cognitieve functies. Alleen het taalvermogen is opvallend vaak aangedaan, zoals ook Pick beschreef, en de ziekte kan zich zelfs openbaren met een primair progressieve taalstoornis (Neary e.a. 1998).

Primair progressieve afasie (PPA) kan worden beschouwd als een vorm van niet-amnestische lichte cognitieve beperking (*mild cognitive impairment*; MCI), waarbij taalstoornissen ten minste 2 jaar het klinisch beeld domineren. Net als bij FTD is de discussie over een mogelijke correlatie van diverse PPA-varianten met, hetzij anatomische, neuropathologische of neurogenetische markers, nog in volle gang (Grossman 2010).

BEELDVORMING EN COMMUNICATIE

In hun artikel in dit nummer pakken Vandenberghe en Vandenberghe (2011) de draad op van Arnold Pick en later Marsel Mesulam, met als uitgangspunt dat het fenotype vooral wordt bepaald door de plaats en de ernst van de corticale degeneratie en minder door de onderliggende histopathologische afwijkingen. Soortgelijke taalstoornissen kunnen daarom ook ‘secundair’ voorkomen, in een latere fase van andere dementievormen. De indeling in progressieve non-fluente afasie (PNFA), semantische dementie (SD) en logopene progressieve afasie (LPA) sluit aan bij die van andere onderzoeksgroepen en wordt fraai geïllustreerd met bevindingen op basis van de ¹⁸F-fluorodeoxyglucose-positronemissietomografie (PET)-beelden.

Auteurs leggen de nadruk vervolgens niet op neuropathologisch ‘opsplitsen’ van deze varianten, maar op het belang van taalstoornissen voor

de communicatie bij dementie. Met functionele beeldvorming wordt nu ook enig licht geworpen op de rol van minder ‘talige’ hersengebieden in de communicatie bij dementie, MCI en zelfs de niet-afatische gedragsvariant van FTD.

Dit is een boeiende en zinvolle onderzoekslijn. In onze cultuur zijn taal en cognitie immers zodanig verweven dat klinisch neuropsychologisch onderzoek bij taalstoornissen, en de mogelijke compensatie daarvan, slechts beperkt mogelijk is. Het belang van communicatieve functies buiten het gangbare taaldomein, zoals in de niet-dominante hemisfeer, wordt makkelijk vergeten. Daarvan getuigt ook een nog jonge, maar snel groeiende, *social cognitive neuroscience*.

KANTTEKENINGEN

Toch moet ik ook enkele kanttekeningen maken. Niet voor niets ontbreekt een gevalideerde klinimetrische classificatie van PPA. Bij de indeling in SD, PNFA en LPA verwijst men vaak naar complexe linguïstische modellen, waarover de meningen verdeeld zijn en die zich moeilijk in een hanteerbaar sjabloon laten samenvatten. De overlap tussen de verschillende beelden is aanzienlijk, vooral ook als men PPA, MCI en de ziekte van Alzheimer in één adem noemt. Dit kan leiden tot cirkelredeneringen, waarbij patiënten mede op grond van bevindingen bij beeldvorming worden ingedeeld in een fenotypische klasse.

Vandenbulcke en Vandenberghe kiezen als uitgangspunt het gangbare onderscheid tussen vloeiende en niet-vloeiende spraak, passend bij de overwegend ‘temporale’ versus ‘frontale’ degeneratie (Mesulam e.a. 2009). Maar *fluency* laat zich, buiten de extreme gevallen, moeilijk kwantificeren en wordt mede bepaald door andere cognitieve functies en door de context. Zo spelen in een test-situatie onzekerheid en andere beperkingen van beginnende dementie een belangrijke remmende rol, terwijl de spontane spraak dan juist wat ‘ongereemd’ kan zijn.

In zijn monografie *Zur Auffassung der Aphasien* (1891) maande Sigmund Freud (net als Pick een

leerling van Carl Wernicke) al tot voorzichtigheid bij het ‘lokaliseren’ van taalstoornissen. Zo kunnen sleutelgebieden als die van Broca en Wernicke verschillend zijn ingezet bij de vroege taalverwerking, zoals gebleken is uit de variaties van afasie na een cerebrovasculair accident (CVA; Willmes & Poeck 1993). Taalbegrip en -expressie komen tot stand in complexe, deels ook subcorticale, netwerken over grote delen van het brein, waarvan inmiddels ook al fraaie beelden beschikbaar komen (Friederici 2009).

CONTINUÛM

Taalstoornissen bij PPA en dementie hebben ons vooral geleerd dat er een moeilijk te doorgronden continuüm bestaat tussen twee zeldzame en wat paradoxale uitersten. Waar de niet-vloeiende dysartrische, woordarme en agrammaticale spraak bij degeneratie van linkszijdige frontale cortex juist sterk op communicatie is gericht, lijkt het communicatieve deel van de vloeiende logorroe, bij gestoorde woord- en objectkennis door bilaterale degeneratie van de anterieure temporaalkwab, eerder overwegend *non-verbaal*. De studies van Vandenbulcke en Vandenberghe maken hiermee deel uit van een veelbelovende heropleving van klinisch taal- en communicatieonderzoek bij dementie. Daarin zijn elementen uit de neurologie, de psychiatrie, de pathologie, de beeldvorming en zelfs onze cultuur op fascinerende wijze met elkaar verweven.

LITERATUUR

- Alzheimer A. Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. *Z Ges Neurol Psychiatr* 1911; 4: 356-85.
- Friederici AD. Pathways to language: fiber tracts in the human brain. *Trends Cogn Sci* 2009; 13: 145-190.
- Freud S. *Zur Auffassung der Aphasien: Eine kritische Studie* (1891). Frankfurt am Main: Fischer; 1992.
- Grossman M. Primary Progressive Aphasia: clinopathological correlations. *Nat Rev Neurol* 2010; 6: 88-97.
- Mesulam M, Wieneke C, Rogalski E, Cobia D, Thompson C, Weintraub S. Quantitative template for subtyping Primary Progressive

Aphasia. Arch Neurol 2009; 66: 1545-51.

Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, e.a.

Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. Neurology 1998; 51: 1546-54.

Pasquier F, Petit H. Frontotemporal dementia: its rediscovery. Euro Neurol 1997; 38: 1-6.

Vandenbulcke M, Vandenberghe R. Beeldvorming van taal en communicatie bij dementie. Tijdschr Psychiatr 2011;53: 625-633.

Willmes K, Poeck K. To what extent can aphasic syndromes be localized? Brain 1993; 116: 1527-40.

AUTEUR

PETER VAN DOMBURG, neuroloog, Orbis Medisch Centrum, Sittard.

Correspondentieadres: dr. Peter van Domburg, Orbis Medisch Centrum, Postbus 5500, 6130 MB Sittard.

E-mail: p.vandomburg@orbisconcern.nl.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 2-3-2011.

TITLE IN ENGLISH The many faces of our language