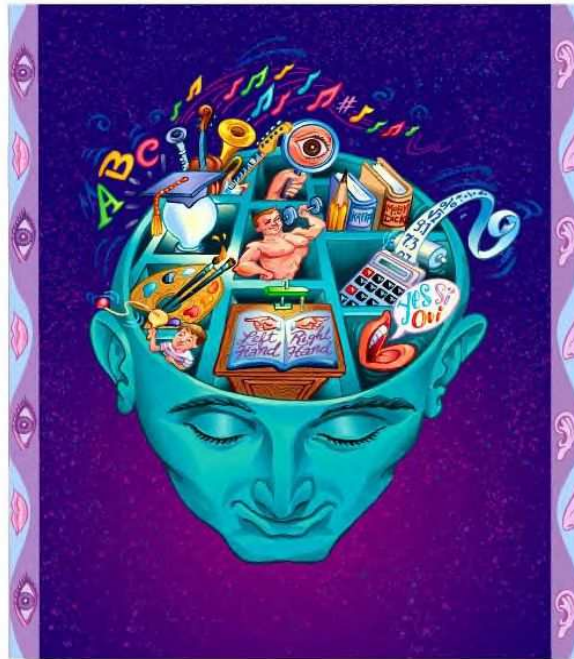


De invloed van neurofeedback op de lees- en spellingvaardigheden en de neurologische aspecten van kinderen met dyslexie



Doctoraalscriptie
Radboud Universiteit Nijmegen
Faculteit der Sociale Wetenschappen
Orthopedagogiek: Leren en Ontwikkeling

Student: I.C.J. Giepmans, 0233404

Begeleiders: Dr. S.A.F. Peters

Prof. Dr. L. Verhoeven

Datum: oktober 2006

Radboud Universiteit Nijmegen



Voorwoord

Deze scriptie vormt de afsluiting van mijn studie Orthopedagogiek, afstudeerrichting Leren en Ontwikkeling, aan de Radboud Universiteit Nijmegen. Ruim een jaar geleden zijn we met een drietal studenten begonnen aan het onderzoek 'neurofeedback en dyslexie'. Het onderzoek is opgedeeld in drie deelonderzoeken, waarvan er één de basis vormt voor deze scriptie.

Nu het onderzoek is afgerond, wil ik graag een aantal mensen bedanken die een belangrijke bijdrage hebben geleverd aan het tot stand komen van deze scriptie. Allereerst wil ik mijn begeleidster Sylvia Peters bedanken voor haar professionele begeleiding en prettige samenwerking. Ook wil ik haar bedanken voor de snelle reacties op mijn vragen en voor alle tijd die ze in mij heeft geïnvesteerd. Daarnaast wil ik Ludo Verhoeven bedanken voor zijn constructieve bijdragen aan het onderzoeksproces.

Martijn Arns en Rien Breteler van de Brain Resource Company wil ik bedanken voor het delen van hun tijd, kennis en inzichten. Ook wil ik hen bedanken voor het beschikbaar stellen van de faciliteiten van de Brain Resource Company.

Verder wil ik mijn medestudenten Rachel Beckmann en Minie War bedanken voor de samenwerking die ik als bijzonder prettig heb ervaren. De medewerkers van het Expertisecentrum Nederlands wil ik bedanken voor hun flexibiliteit en het beschikbaar stellen van de werkruimte. De intern begeleiders, ouders en kinderen die hebben meegewerkt aan dit onderzoek wil ik bedanken voor hun actieve deelname.

Tot slot wil ik mijn familie, vrienden en collega's bedanken voor hun steun en interesse. In het bijzonder wil ik mijn ouders, zus en broertje bedanken voor hun hulp, vertrouwen en onvoorwaardelijke geloof in mij. Koen wil ik bedanken voor zijn onuitputtelijke energie die hij besteedt om mij te ondersteunen in alles wat ik doe.

Lent, oktober 2006

Ine Giepmans

Samenvatting

Leren lezen is een complex proces dat zich niet bij iedereen even makkelijk ontwikkelt. Een veel voorkomend specifiek lees- en spellingprobleem is dyslexie. In de literatuur wordt algemeen aangenomen dat dyslexie een neurologische stoornis is met een genetische oorzaak. Er zijn drie veel voorkomende theorieën die de oorzaak van dyslexie beschrijven: de fonologische theorie, de magnocellulaire theorie en de cerebellaire theorie. Naast deze theorieën is er ook een aantal biologische theorieën die de rol beschrijven van biologische factoren bij het ontstaan van dyslexie. Het gaat hier om de hersenstructuur, betrokken hersenfuncties en genetische aanleg. Aanvullend op de bestaande theorieën zijn er verschillende soorten behandelingen die de gevolgen van dyslexie behandelen. Een behandeling die aansluit op de theorie dat dyslexie voortkomt uit neurologische afwijkingen en die steeds meer bekendheid krijgt, is neurofeedback. Hierbij wordt met behulp van EEG's de elektrische activiteit van de hersenen geconditioneerd.

Bij dit onderzoek is onderzocht wat het effect is van een neurofeedbacktraining bij kinderen met dyslexie. Negentien kinderen met dyslexie werden verdeeld in twee groepen, waarbij een groep neurofeedback kreeg en de andere groep de reguliere aanpak. Uit de resultaten van deze studie komt naar voren dat de kinderen uit de experimentele groep een significante vooruitgang laten zien ten aanzien van spelling. Er is geen vooruitgang vastgesteld in de leesvaardigheid. Er is een significante vooruitgang te zien op de neuropsychologische subtesten 'Switching of Attention' waarbij cijfers in oplopende volgorde naast elkaar gezet moeten worden en 'Verbal Interference' waarbij de kleur van het betreffende woord genoemd moet worden en de betekenis van het woord onderdrukt moet worden. Verder is er een aantal significante meetpunten te zien bij zowel de powerscores als de coherentiescores op het QEEG in de verschillende hersengebieden. Bij de coherentiescores komt het meetpunt F7-C3 in de bètaband overeen met een locatie die tijdens de neurofeedbacktraining is getraind. Bij de overige scores komen de meetpunten niet overeen met de locaties die tijdens de neurofeedbacktraining zijn getraind.

Opvallend zijn de vooruitgang op de spellingtest, de gerichte aandacht en de interferentie. Mogelijk heeft de neurofeedbacktraining tot een verbetering van de aandacht geleid waardoor de spellingtest met meer gerichte aandacht en meer concentratie is gemaakt (Lubar et.al., 2005). Dit kan hebben geleid tot het effect op de spellingvaardigheden, maar verklaart niet waarom het effect op de leesvaardigheden is uitgebleven. Wellicht is het leesproces te complex waardoor de behaalde vooruitgang op gerichte aandacht en interferentie te weinig invloed heeft en waardoor een training op enkele locaties in de hersenen niet volstaat. Het kan ook zijn dat het geactiveerde netwerk door de neurofeedbacktraining vooral van invloed was op de spellingprocessen. Eckert et.al. (2003) stelt dat er bij kinderen met dyslexie wellicht sprake is van betrokkenheid van een frontaal-cerebellair netwerk waarbij verschillende delen van invloed zijn op verschillende typen processen.

Neurofeedback staat momenteel in een toenemende belangstelling. Naar aanleiding van dit onderzoek kan geconcludeerd worden dat het een effectief middel is bij de behandeling van spellingproblemen bij kinderen met dyslexie. Aangezien dyslexie een complex probleem is waarbij zowel lees- als spellingproblemen een rol spelen, is het raadzaam om een neurofeedbacktraining te combineren met een behandeling die wordt gegeven door een professional en die is gericht op de specifieke lees- en spellingproblemen van een kind. Toekomstig onderzoek zal verder moeten uitwijzen wat de waarde is van neurofeedback als neurologische behandeling bij dyslexie en als instrument bij de diagnose van dyslexie en het onderscheiden van eventuele subtypen.

Inhoudsopgave

Voorwoord	0
Samenvatting.....	2
Inhoudsopgave	4
1. Theoretische achtergrond.....	6
1.1. Definitie van dyslexie.....	6
1.2. Neurocognitieve theorieën	7
<i>De fonologische theorie</i>	7
<i>De magnocellulaire theorie</i>	8
<i>De cerebellaire theorie</i>	8
1.3. Biologische theorieën.....	9
1.4. Behandelmethoden	10
1.5. Vraagstelling	12
2. Methode.....	13
2.1. Procedure.....	13
2.2. Onderzoekssubjecten	13
2.3. Instrumenten	15
<i>Lees- en spellingtesten</i>	15
<i>Neuropsychologische testbatterij</i>	15
<i>EEG-afname</i>	16
2.4. Design	18
3. Resultaten	19
3.1. Effect van neurofeedback op de lees- en spellingtesten	19
3.2. Effect van neurofeedback op de neuropsychologische testen	21
3.3. Effecten van neurofeedback op de powerscores in het QEEG	21
<i>Deltaband</i>	21
<i>Thetaband</i>	21
<i>Alpha1-band</i>	22
<i>Bèta1-band</i>	22
<i>Effecten op de powerscores in relatie tot de neurofeedbacktraining</i>	22

3.4. Effecten van neurofeedback op de coherentiescores in het QEEG	23
<i>Deltaband</i>	23
<i>Alphaband</i>	23
<i>Bètaband</i>	24
<i>Effecten op de coherentiescores in relatie tot de neurofeedbacktraining</i>	25
3.5. Relatie tussen de verschillscores van significante testen en significante meetpunten	25
4. Conclusies en aanbevelingen	27
4.1. Het effect van neurofeedback op de lees- en spellingvaardigheden.....	27
4.2. Het effect van neurofeedback op de neuropsychologische en neurofysiologische functies	28
4.3. Het effect van neurofeedback op de powerscores in het EEG	29
4.4. Het effect van neurofeedback op de coherentiescores in het EEG.....	29
4.5. Onderbouwing van de effecten van neurofeedback vanuit de fonologische theorie	30
4.6. Aanbevelingen	31
Literatuur.....	33
Bijlage I: brief scholen	38
Bijlage II: brief ouders.....	40
Bijlage III: GLM-procedure lees- en spellingtesten	42
Bijlage IV: t-toets neuropsychologische testen	56

1. Theoretische achtergrond

Lezen is een complex proces waarbij twee componenten een belangrijke rol spelen: woordidentificatie en taalbegrip. Om te kunnen begrijpen wat er wordt gelezen, moet men in staat zijn om woorden accuraat en vloeiend te identificeren. Daarnaast moet men voldoende taalbegrip en woordkennis hebben om de gelezen informatie te kunnen verwerken (Vellutino, 2004). Uit prevalentieonderzoek komt naar voren dat 8,8% van de leerlingen aan het einde van de basisschool ernstige lees- en spellingproblemen heeft. Hierbij worden de lees- en spellingproblemen bij 60% van de kinderen veroorzaakt door algemene leerproblemen en bij 40% van de kinderen door dyslexie (Blomert, 2005). De afgelopen jaren is er veel onderzoek gedaan naar de vraag waarom sommige kinderen problemen hebben bij het leren lezen. Lees- en spellingproblemen die worden veroorzaakt door algemene leerproblemen kunnen het gevolg zijn van een algemene beperking van de mogelijkheden tot cognitieve ontwikkeling. Hierdoor ontstaan problemen met decoderen, begrijpend lezen, woord- en wereldkennis en de luistervaardigheid (Van der Leij, 2003).

Lees- en spellingproblemen die worden veroorzaakt door dyslexie kunnen het gevolg zijn van een neurobiologische aandoening. Hierdoor ontstaan specifieke basisproblemen bij het decoderen van letters en letterclusters ondanks een gemiddelde of bovengemiddelde intelligentie (Habib, 2000; Shaywitz & Shaywitz, 2005).

De groep kinderen met algemene leerproblemen en de groep kinderen met dyslexie onderscheiden zich op een aantal punten van de landelijke populatie: de groep kinderen met dyslexie verschilt op de Cito Eindtoets alleen van de landelijke populatie in taalvaardigheid en met name in het niveau van spellen, de groep kinderen met algemene leerproblemen verschilt op de Cito Eindtoets op alle subtests van de landelijke populatie. De groep kinderen met algemene leerproblemen verschilt op de Cito Eindtoets op alle subtests van de groep kinderen met dyslexie, behalve in taalvaardigheid.

De groep kinderen met dyslexie vertoont een groot verschil met de groep kinderen met algemene leerproblemen. Hoewel er overeenkomst is in de ernst van de lees- en spellingproblemen, verschillen de oorzaak en het patroon van deze problemen per groep (Blomert, 2005).

Hieronder zal nader worden ingegaan op de definitie, oorzaken en behandelingen van dyslexie.

1.1. Definitie van dyslexie

Om een duidelijk onderscheid te maken tussen dyslectische en niet-dyslectische lezers, hebben Lyon et.al. (2003) een internationaal voorstel gedaan waarin de definitie van dyslexie als volgt wordt beschreven:

“Dyslexia is a specific learning disability that is neurobiological in origin. It is characterized by difficulties with accurate and/or fluent word recognition and by poor spelling and decoding abilities. These difficulties typically result from a deficit in the phonological component of language that is often unexpected in relation to other cognitive abilities and the provision of effective classroom instruction.” (Lyon et.al., 2003)

Naar aanleiding van dit internationale voorstel heeft Blomert (2005) een operationele omschrijving van dyslexie opgesteld:

“Dyslexie is een subtiele stoornis in de ontwikkeling van de hersenen op basis van een genetische predispositie, die leidt tot verstoringen in de verwerking van taalspecifieke informatie, die vooral tot uiting komt bij de verwerking van fonologisch-orthografische informatie en zich uit in het lezen en spellen van woorden.” (Blomert, 2005).

In het vervolg van deze scriptie wordt deze definitie van dyslexie aangehouden.

1.2. Neurocognitieve theorieën

Algemeen wordt aangenomen dat dyslexie een neurologische stoornis is met een genetische basis (Ramus et al., 2003). Vellutino et.al. (2004) onderscheiden vier cognitieve hoofdaspecten die in de afgelopen veertig jaar een belangrijke rol hebben gespeeld in de theorievorming van de oorzaak van dyslexie: tekorten in algemene leermogelijkheden; visuele tekorten waaronder visueel-perceptuele tekorten, visuele geheugentekorten, en visuele tekorten op laag niveau; taal en taalgebaseerde tekorten waaronder semantische en syntactische tekorten, fonologische decodeertekorten en de dubbeltekorthypothese; auditieve tekorten, waaronder auditieve tekorten op laag niveau.

Voor een aantal van deze aspecten is inmiddels bewezen dat het betreffende tekort geen hoofdrol speelt als oorzaak van dyslexie. Dit geldt voor de tekorten in algemene leermogelijkheden (Dumont, 1990; Habib, 2000), voor de visueel-perceptuele tekorten en de visuele geheugen-tekorten (Frost, 1998), voor de semantische en syntactische tekorten (Catts et.al., 2003; Vellutino et.al., 2004) en voor de dubbeltekorthypothese (Blomert, 2005; Wolf et.al., 2000).

De cognitieve hoofdaspecten die algemeen gelden, vormen de basis voor een aantal cognitieve theorieën die worden ondersteund door wetenschappelijk onderzoek. Het gaat hierbij om visuele tekorten op laag niveau, fonologische decodeertekorten en auditieve tekorten op laag niveau.

Deze aspecten zijn terug te vinden in de driedeling van neurocognitieve inzichten met betrekking tot dyslexie zoals ze door Goswami (2003), Habib (2003) en Ramus et.al. (2003) worden geformuleerd.

De essentie van deze verschillende neurocognitieve theorieën zal hieronder worden weergegeven.

De fonologische theorie

Er is evidentie voor de fonologische theorie die er van uit gaat dat dyslectici een specifieke beschadiging hebben in de representatie, opslag en het herkennen van spraakklanken. Hierdoor hebben dyslectici

problemen met het aanleren van de klank-tekenkoppeling bij het beginnende leesproces (Wagner et.al., 1997; Shaywitz & Shaywitz, 1998; Pugh et.al., 2000; Ramus et.al., 2003; Shaywitz & Shaywitz, 2005). De beschadiging in de fonologische analyse staat in contrast met de cognitieve mogelijkheden die intact zijn. De beschadigingen van linguïstische functies van een lage orde blokkeren de toegang tot de functies van een hoge orde. Hierdoor kunnen dyslectici een gelezen woord niet begrijpen zolang het niet correct gedecodeerd is, terwijl ze de betekenis van het woord wel kennen. Dit verklaart waarom dyslectici enerzijds een gemiddelde tot bovengemiddelde intelligentie hebben en anderzijds grote problemen hebben met lezen (Shaywitz & Shaywitz, 2005).

De magnocellulaire theorie

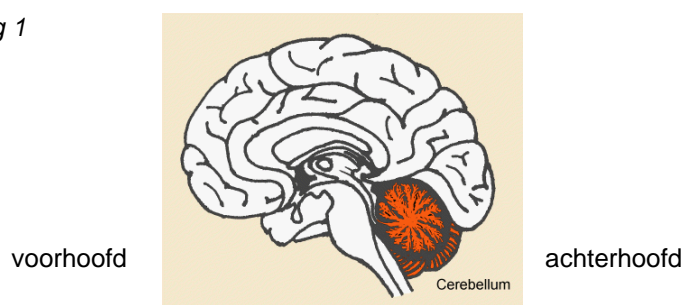
De magnocellulaire theorie gaat er van uit dat dyslectici een specifieke beschadiging hebben aan de magnocellen; dit zijn zenuwcellen die van het netvlies van de ogen tot aan de eerste visuele hersengebieden reiken. Door deze beschadiging ontstaat er een verstoorde werking binnen het visuele systeem (Stein, 2000; Habib, 2000; Stein, 2001; Goswami, 2003; Omtzigt, 2004).

Onderzoek doet vermoeden dat het magnosysteem een belangrijke rol speelt bij het sturen van de aandacht tijdens het lezen (Omtzigt, 2004).

De cerebellaire theorie

De cerebellaire theorie gaat er van uit dat dyslectici een specifieke beschadiging hebben aan het cerebellum, ook wel de kleine hersenen genoemd (zie Afbeelding 1). Hierdoor hebben dyslectici onder andere last van een automatiseringstekort (Habib, 2000; Nicolson et.al., 2001; Bishop, 2002; Eckart et.al., 2003; Goswami, 2003; Ramus et.al., 2003; Brookes & Stirling, 2005). Het cerebellum speelt een belangrijke rol bij het aanleren en automatiseren van motorische vaardigheden zoals balanceren, schrijven en spreken. Volgens de cerebellaire theorie komen bij een beschadiging van het cerebellum een aantal specifieke tekorten naar voren zoals een beperking in articulatievaardigheden en een beperking in het automatiseren van vaardigheden en kennis. Deze tekorten komen voor een deel overeen met de tekorten die naar voren komen bij dyslectici. Door de beperking in articulatievaardigheden ontstaan er problemen in het fonologisch bewustzijn. Hierdoor zouden dyslectici moeite hebben met het leren lezen. Door de beperking in het automatiseren van vaardigheden en kennis ontstaan er problemen bij het herkennen van woorden. Hierdoor zouden dyslectici moeite hebben met het leren spellen (Nicolson & Fawcett, 1999).

Afbeelding 1



1.3. Biologische theorieën

Naast deze neurocognitieve theorieën (de fonologische theorie, de mangocellulaire theorie en de cerebellaire theorie) is er ook een biologische theorie die er van uit gaat dat dyslexie wordt veroorzaakt door afwijkingen in de hersenfuncties. Deze afwijkingen kunnen ontstaan door genetische afwijkingen (Blomert, 2005).

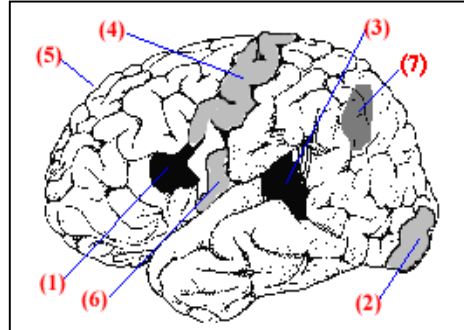
Vellutino et.al. (2004) onderscheiden drie biologische factoren die mogelijk ten grondslag liggen aan het ontstaan van dyslexie: de hersenstructuur, betrokken hersenfuncties en genetische aanleg. De eerste factor is de hersenstructuur. Uit hersenonderzoek met behulp van imaginaire technieken komt naar voren dat de lees- en spellingproblemen van dyslectici mogelijk ontstaan doordat bepaalde hersengebieden een andere structuur hebben dan de hersengebieden van niet-dyslectici. Gezien de complexiteit van de neurologische basis van dyslexie is het niet aannemelijk dat het verschil in hersenstructuur terug te brengen is tot één bepaald hersengebied. (Habib, 2000; Vellutino et.al., 2004; Blomert, 2005). Bij niet-dyslectici is de temporaalkwab in de linkerhemisfeer vaak groter dan de temporaalkwab in de rechterhemisfeer. Onderzoek wijst uit dat de temporaalkwab bij dyslectici in de linker- en rechterhemisfeer symmetrisch en even groot is (Geschwind & Levitsky, 1968; Galaburda et.al., 1985; Cohen et.al., 1989; Humphreys et.al., 1990 uit: Vellutino, 2004). Bij microscopisch onderzoek zijn in de hersenen van dyslectici een aantal kleine afwijkingen in de hersenstructuur gevonden. Deze afwijkingen kwamen met name voor in de linkerhemisfeer, maar ook in andere hersengebieden (Livingstone et.al., 1991).

Recent onderzoek wijst uit dat in de taalgebieden van de hersenen van dyslectici minder witte stof in de hersenen aanwezig is dan in de taalgebieden van de hersenen van niet-dyslectici. Deze informatie kan betekenen dat er een gereduceerde myelinisatie in de taalgebieden van de hersenen van dyslectici plaatsvindt. Hierdoor wordt de snelheid van informatieoverdracht en de verbindingen tussen andere hersengebieden mogelijk beïnvloed (Klingberg et.al., 2000).

De tweede factor heeft betrekking op de betrokken hersenfuncties. Uit hersenonderzoek met behulp van imaginaire technieken komt naar voren dat er een verschil is te zien tussen dyslectici en niet-dyslectici in de hersenactiviteit bij het uitvoeren van cognitieve taken. Bij taken die een beroep doen op de fonologische analyse en lezen vertonen de hersenen van dyslectici in de linkerhemisfeer minder activiteit dan de hersenen van niet-dyslectici. Gelijkijdig vertonen de hersenen van dyslectici meer activiteit in dezelfde gebieden in de rechterhemisfeer. Dit kan wijzen op compensatieprocessen bij dyslectici. (Shaywitz & Shaywitz, 2002; Vellutino et.al., 2004; Shaywitz & Shaywitz, 2005). Verschillende specifieke hersengedeelten spelen een rol bij het leesproces. Uit meerdere studies naar leesproblemen blijkt dat de gyrus angularis (zie Afbeelding 2, punt 7) een belangrijke rol speelt bij de taalfuncties in de hersenen. Bij dyslectici is de gyrus angularis in de linkerhemisfeer minder goed verbonden met andere hersengebieden die een rol spelen bij het lezen in vergelijking met niet-dyslectici. (Horwitz et.al., 1998; Pugh et.al., 2000).

Afbeelding 2

1. Gebied van Broca
2. Visuele cortex
3. Gebied van Wernicke
4. Motorische cortex
5. Cerebrale cortex
6. Auditieve cortex
7. Gyrus Angularis



De derde factor is de genetische aanleg. Uit onderzoek komt naar voren dat genetische aanleg een belangrijke rol speelt bij het ontstaan van dyslexie. Het is echter niet duidelijk in welke mate genetische aanleg invloed heeft op het ontstaan van dyslexie en in welke mate omgevingsinvloeden een rol spelen (Dumont, 1990; Van der Leij, 2003). Familiestudies die in de afgelopen jaren zijn uitgevoerd, geven aan dat er duidelijke familiale patronen zijn bij de erfelijkheid van dyslexie (Theng, 2002 uit: Blomert, 2006). De invloed van omgevingsfactoren is hierbij niet aan te geven, omdat alle familieleden dezelfde omgeving delen. Tweelingstudies die zijn uitgevoerd met monozygote en dizygote tweelingen kunnen wel een schatting geven van de invloed van erfelijkheid en de invloed van omgevingsfactoren op het ontstaan van dyslexie. Uit deze studies blijkt dat de genetische aanleg een grote bijdrage levert aan het leren lezen en spellen (Gayan & Olson, 2003). Genetische studies hebben tot nu toe niet kunnen aantonen dat er specifieke genen zijn die dyslexie veroorzaken. Genetische invloeden kunnen op verschillende niveaus een rol spelen bij het lezen en spellen (Gilger, 2002).

1.4. Behandelmethoden

In Nederland zijn er veel behandelmethoden ontwikkeld op het gebied van lees- en spellingproblemen. Het is van belang een onderscheid te maken tussen behandelmethoden die wetenschappelijk onderbouwd en onderzocht zijn en behandelmethoden waarbij dit (nog) niet gebeurd is. Deze laatste behandelmethoden worden ook wel dwaalwegen genoemd. Onder deze dwaalwegen vallen theorieën en behandelingen omtrent beelddenken, senso-motorische trainingen, visuele waarneming en medicijnen. (Dumont, 1990; Wentink & Verhoeven, 2003).

Er bestaan diverse effectieve behandelmethoden zoals de taal- en taakanalytische benadering van de OPM (Dumont et.al., 1993 uit: Van der Leij, 2006). Met behulp van directe instructie wordt het individuele oefenprogramma voor technisch lezen en spellen, afgestemd op het beheersingsprofiel van de cliënt. Het LISBO-interventieproject (Vernooy et.al., 2003) is er op gericht om met behulp van directe instructie en meer tijdsbesteding aan zwakke lezers de leesresultaten te verbeteren. Hierbij wordt gebruik gemaakt van de RALFI-aanpak. Naast deze bestaande behandelmethoden zijn er recent nieuwe behandelmethoden

ontwikkeld. Eén daarvan is het leesinterventieprogramma SLIM dat is ontwikkeld voor de technisch leesmethode Leeslijn. Uit onderzoek blijkt dat leerlingen na tien weken gemiddeld zowel één AVI-instructieniveau als één AVI-beheersingsniveau vooruit gaan. Er wordt significant hoger gescoord op de Drie-Minuten-Toets en de motivatie van de leerlingen om aan hun leesprestaties te werken, blijkt te zijn gegroeid (Wentink et.al., 2006). Het project 'Radslag' is ontwikkeld door de Rotterdamse Aanpak Dyslexie naar aanleiding van het Masterplan Dyslexie. Uit onderzoek blijkt dat meeste leerlingen met leesproblemen die individueel het langdurige en intensieve programma volgden van de training profiteren. Twee van de drie leerlingen vallen niet langer onder de 'uitvallers' en lijken deze winst tot in groep 6 vast te houden (Struiksma et.al., 2006). De LED-procedure (Limited Exposure Duration) is een procedure waarbij het technisch lezen wordt geoefend door het tonen van oefenwoorden, bijvoorbeeld met behulp van flitskaarten. Het oefenwoord wordt kortdurend getoond en het kind moet het woord zo snel mogelijk en foutloos oplezen. Uit meerdere onderzoeken blijkt dat de LED-procedure leidt tot betere leesprestaties in snelheid en nauwkeurigheid. Hierbij heeft de presentatie van de oefenwoorden geen invloed op de resultaten; zowel een zijdelingse als een centrale presentatie van het oefenwoord resulteert in een vooruitgang van het technisch lezen (Van den Bosch et.al., 1995; Berends & Reitsma, 2005; Berends, 2005).

Een psycholinguïstische benadering van dyslexie gaat er van uit dat dyslexie wordt veroorzaakt door problemen met het opbouwen van fonologische representaties in het mentale lexicon. Met behulp van het computerprogramma LEXY richt de behandeling zich op het transformeren van een fonologisch woord naar een orthografisch woord met behulp van de klankstructuur van het betreffende woord. Hierbij spelen de lettergrepen van het woord een belangrijke rol. Follow-up onderzoek wijst uit dat kinderen met een achterstand in technisch lezen en spellen na behandeling op korte en lange termijn een gemiddeld niveau van technisch lezen en spellen beheersen (Tijms, et.al., 2003).

Een van de weinige behandelmethoden die gebaseerd is op een neurologische theorie is de HSS-procedure (Hemisphere-Specific Stimulation). De HSS-procedure is gebaseerd op de Balanstheorie die er van uit gaat dat beginnend lezen plaats vindt in de rechterhemisfeer en dat geautomatiseerd lezen plaatsvindt in de linkerhemisfeer. Met behulp van het computerprogramma HEMSTIM worden oefeningen aangeboden waarbij het technisch lezen op een hemisfeerspecifieke manier wordt geoefend (Bakker, 1990). Studies hebben aangetoond dat deze behandelmethode geen hemisfeerspecifieke behandel-effecten heeft. (Berends & Reitsma, 2005; Kappers, 1997 in: Blomert, 2005). Naast deze behandelmethode is er sinds de jaren zeventig een neurologische behandelmethode die er van uit gaat dat psychiatrische en / of psychologische problemen worden veroorzaakt door een stoornis in het regulerend controlesysteem van de hersenen. Het zelfregulerend vermogen van de hersenen kan hersteld worden door een behandeling op basis van bio-elektriciteit ofwel electro-encefalografische activiteit (EEG). Deze behandeling heet 'neurofeedback', ook wel aangeduid als EEG-biofeedback of neurotherapie. Het is gebaseerd op het conditioneren van de elektrische activiteit van de hersenen (Evans, 2002; Vernon et.al., 2003; Reitsma & Fekkes, 2004). De werking van neurofeedback bij epilepsie is wetenschappelijk aangetoond (Serman & Friar, 1972; Serman et.al., 1974). Ook bij ADHD is de werking van neurofeedback wetenschappelijk aangetoond (Lubar, et.al.,

1995; Rossiter & La Vaque, 1995; Linden et.al., 1996). In Nederland is het aantal neurofeedbackpraktijken sterk in opkomst. Naast neurofeedbackbehandelingen voor ADHD en epilepsie worden er steeds meer neurofeedback-behandelingen ontwikkeld voor leerproblemen, waaronder dyslexie (Beckmann, 2006). Momenteel is de overwegende aanpak in de behandelingen bij dyslexie didactisch van aard. Gezien de evidentie dat dyslexie een neurologische basis heeft (Goswami 2003; Habib 2003; Ramus et.al. 2003), mag verwacht worden dat dit ook leidt tot een toename in de behandelingen met een neurologische achtergrond. Een van de behandelingen die in toenemende aandacht staan, is neurofeedback bij dyslexie.

1.5. Vraagstelling

Dit scriptieonderzoek richt zich op de effecten van neurofeedback bij kinderen met dyslexie. Onderzocht wordt in hoeverre kinderen met dyslexie beter lezen en spellen na een neurofeedbacktraining dan kinderen met dyslexie zonder een neurofeedbacktraining. Ook wordt nagegaan of kinderen met dyslexie die een neurofeedbacktraining kregen neurofysiologische en neuropsychologische verschillen laten zien na de training ten opzichte van voor de training.

Het onderzoek gaat uit van de volgende vraagstelling:

Wat is het effect van een neurofeedbacktraining bij kinderen met dyslexie?

- a. Wat is het effect van een neurofeedbacktraining op de lees- en spellingvaardigheden van kinderen met dyslexie?*
- b. Wat is het effect van een neurofeedbacktraining op de neuropsychologische en neurofysiologische functies van kinderen met dyslexie?*
- c. Is er een effect te zien in de neurofysiologische en neuropsychologische functies dat het effect op de lees- en spellingvaardigheden onderbouwt vanuit de fonologische theorie?*

2. Methode

Dit scriptieonderzoek vormt een effectstudie naar de werking van neurofeedback op het lees- en spellinggedrag van dyslectische kinderen. Het onderzoek vormt samen met twee andere deelstudies een oriënterend onderzoek naar de toepassing en werking van neurofeedback bij dyslexie (Beckmann, 2006 & War, 2006).

2.1. Procedure

In de directe omgeving van de Radboud Universiteit Nijmegen zijn tien scholen voor regulier basisonderwijs aangeschreven met het verzoek aan de intern begeleider om kinderen met dyslexie te selecteren voor het onderzoek en met het verzoek om vervolgens informatie te verstrekken aan ouders van dyslectische kinderen over het onderzoek naar het effect van neurofeedback bij dyslexie (zie Bijlage I en II).

De inclusiecriteria waren:

- een leeftijd van acht tot en met twaalf jaar,
- er is sprake van dyslexie,
- geen comorbiditeit met andere stoornissen zoals AD(H)D.

De opzet van het onderzoek was om tien leerlingen te laten deelnemen aan de experimentele groep die neurofeedbacktraining volgt en om eveneens tien kinderen te laten deelnemen aan de controlegroep.

Na een selectie volgens de inclusiecriteria bestond de experimentele groep (N=10) uit kinderen die tijdens de voormeting een EEG-afname en lees- en spellingtesten kregen. Vervolgens kregen zij gedurende tien weken twee keer in de week 30 tot 45 minuten een neurofeedbacktraining. De nameting bestond uit een EEG-afname en dezelfde lees- en spellingtesten als bij de voormeting. Eén van de tien respondenten is niet verder in de data-analyse van het EEG betrokken vanwege technische problemen na de tweede afname van het EEG. De controlegroep (N=9) bestond uit kinderen die tijdens de voormeting een EEG-afname en lees- en spellingtesten kregen. De nameting bestond uit de afname van dezelfde lees- en spellingtesten.

De voormeting vond plaats in maart 2006. Daarna volgde een neurofeedbacktraining voor de kinderen uit de experimentele groep. Zij ontvingen gedurende tien weken twee keer per week neurofeedback in sessies van 30 tot 45 minuten per keer. De neurofeedbacktraining vond plaats bij het Expertisecentrum Nederlands onder begeleiding van ervaren trainers van de Brain Resource Company en een neuropsycholoog van het Expertisecentrum Nederlands. De nameting vond plaats in mei 2006.

2.2. Onderzoekssubjecten

Alle deelnemers kregen onderwijs op reguliere basisscholen die bekend zijn met het Protocol Leesproblemen en Dyslexie (Wentink & Verhoeven, 2001) en die dit protocol stringent volgen. De intern begeleiders van de betreffende scholen maakten de selectie tussen dyslectische en niet-dyslectische leerlingen.

De onderzoeksgroep bestond uit dyslectische kinderen die onderverdeeld werden in een experimentele groep en een controlegroep. De dyslectische leerlingen werden middels een brief uitgenodigd voor deelname aan het onderzoek. Hiervoor werden kinderen uit groep vier, vijf, zes, zeven en acht benaderd. De controlegroep kreeg geen neurofeedbacktraining. Tabel 1 geeft een overzicht van de deelnemers.

Tabel 1: Deelnemers

Geslacht	Groepen	
	Experimentele groep	Controlegroep
Jongens	7	4
Meisjes	3	5
Totaal	10	9

De deelnemende leerlingen waren allemaal in het bezit van een dyslexieverklaring of wachtten op een dyslexieverklaring naar aanleiding van een onderzoek. Ook behaalden zij bij toetsen van het Leerling Volg Systeem scores beneden het gemiddelde. Tabel 2 geeft een overzicht van de deelnemende leerlingen en hun laatst behaalde score op de DMT (toets voor technisch lezen) en de SVS (toets voor spelling) uit het Leerling Volg Systeem.

Gedurende het onderzoek hebben zowel de leerlingen van de experimentele groep als de leerlingen van de controlegroep extra begeleiding gekregen op school voor technisch lezen en / of spelling naast het reguliere onderwijs.

Tabel 2: Normscores van de experimentele en de controlegroep uit het Cito LVS:

De Drie Minuten Toets (DMT) en de Schaal Vorderingen in Spellingvaardigheid (SVS)

Experimentele groep			Controlegroep		
Leerling	DMT	SVS	Leerling	DMT	SVS
IvE	D	C	MB	E	E
FH	E	E	SB	C	D
RJ	E	E	TP	B	B
FvL	B	B	JdH	D	D
MP	E	D	LB	E	E
DV	E	C	LH	E	E
MvH	E	D	SH	E	E
HvO	E	E	PP	E	E
MdH	E	E	CH	D	D
LvdE	E	E			

2.3. Instrumenten

Voordat er met het neurofeedbackonderzoek werd gestart, werd er bij de experimentele groep en de controlegroep een aantal testen afgenomen. Deze testen bestonden uit de afname van lees- en spellingtesten, een neuropsychologische testbatterij en een QEEG.

Lees- en spellingtesten

De leestesten die bij de respondenten zijn afgenomen, zijn onderdeel van de Screeningstest Taal- en Leesproblemen. Deze test is ontwikkeld door het Cito in samenwerking met het Expertisecentrum Atypische Communicatie van de Radboud Universiteit Nijmegen. Het doel van de test is om vroegtijdig taal- en leesproblemen op te sporen bij leerlingen in het basisonderwijs (Instituut voor Orthopedagogiek & Citogroep, 2004). De test bestaat uit een aantal subtesten die betrekking hebben op taal en technisch lezen. Voor dit onderzoek zijn de volgende subtesten afgenomen:

- *leeskaarten met betekenisvolle woorden* met MKM-woorden, MM-woorden, tweelettergrepige woorden en drielettergrepige woorden,
- *leeskaarten met pseudowoorden* met MKM-woorden, MM-woorden, tweelettergrepige woorden en drielettergrepige woorden,
- *Rapid Naming kaarten* (snelheid van benoemen) met cijfers, letters en plaatjes,
- Leeskaart met grafemen,
- *Subtest klank-manipulatie*, hierbij krijgt de respondent auditief een woord aangeboden. Dit woord moet worden herhaald met weglating van een bepaalde klank,
- *Subtest pseudowoorden nazeggen*, hierbij krijgt de respondent auditief een betekenisloos woord aangeboden dat correct moet worden herhaald.

De spellingtest die bij de respondenten is afgenomen, is het PI-dictee (Geelhoed & Reitsma, 1999). Met dit dictee kan de vaardigheid in het correct schrijven van losse woorden worden onderzocht. De woorden worden in zinnen aangeboden en daarna afzonderlijk herhaald. Het dictee bestaat uit negen blokken van elk 15 woorden. In elk blok komt een aantal nieuwe spellingcategorieën aan bod. Het dictee wordt pas afgebroken als een respondent minder dan 8 woorden goed heeft in een blok.

Neuropsychologische testbatterij

De neuropsychologische testbatterij omvat 12 testen voor verschillende cognitieve domeinen, waaronder aandacht, planning, taal, geheugen, sensorisch-motorische functies en algemene cognitieve vaardigheden. Bij de afname van deze testen zaten de respondenten in een rustige ruimte achter een beeldscherm waarop de neuropsychologische testen werden getoond en afgenomen.

De testen hebben een goede test-herstest betrouwbaarheid (.45) en een gestandaardiseerde normering. Hieronder volgt het overzicht en een beschrijving van de afgenomen testen.

-
- *CPT (Continuous Performance Test)*, meet het vasthouden van de aandacht en het werkgeheugen. De proefpersoon moet reageren als een opeenvolgende letter verschijnt.
 - *Verbal Interference*, meet de vaardigheid om een automatische respons te onderdrukken. De proefpersoon wordt gevraagd de kleur van het woord te noemen en niet het getoonde woord.
 - *Motor Tapping*, meet de oog-hand-coördinatie en fijn-motorische vaardigheid. De proefpersoon moet zo snel mogelijk een cirkel aandrukken, waarbij beide wijsvingers om de beurt gebruikt moeten worden.
 - *Timing*, meet de vaardigheid tot accuraat inschatten van tijdsduur. Op het scherm verschijnt een cirkel gedurende één tot twaalf seconden. De proefpersoon wordt gevraagd de tijdsduur zo correct mogelijk te schatten.
 - *Span of Visual Memory*, meet de capaciteit van het ruimtelijk werkgeheugen. De proefpersoon wordt gevraagd om een serie van vierkanten die worden gevormd door stippen en die op het scherm verschijnen, aan te drukken in de volgorde waarmee ze van tevoren op het scherm oplichten.
 - *Memory Recall en Recognition*, meet de vaardigheid voor auditieve-verbale waarneming, terugroeping en herkenning van nieuwe informatie. De proefpersoon moet een aantal woorden na gevarieerde tijdsintervallen opnieuw oproepen en daarna de woorden herkennen in een lijst van herhaalde en nieuwe woorden.
 - *Choice Reaction-time*, meet de reactietijd tot de aangeboden stimuli. Eén van vier cirkels licht op en de proefpersoon moet zo snel mogelijk drukken op de opgelichte cirkel.
 - *Digit Span*, meet de capaciteit van het numerieke werkgeheugen. Aan de proefpersoon wordt een serie van getallen gepresenteerd en hij moet deze óf voorwaarts óf achterwaarts herhalen.
 - *Switching of Attention*, meet de capaciteit tot wijzigen van het doel van de voorgaande mentale activiteit. Door de proefpersoon moeten nummers en letters worden verbonden in gevarieerde volgorden.
 - *Executive Maze Task*, meet de vaardigheid om een route te vinden en te onthouden. De proefpersoon moet in een rooster (matrix van 8 x 8 vierkanten) het verborgen pad vinden. Op het moment dat er een goede stap gezet wordt, klinkt er een toon en wordt er een groen licht op het scherm getoond.
- (BRID Methodology Version 1, 2005).

EEG-afname

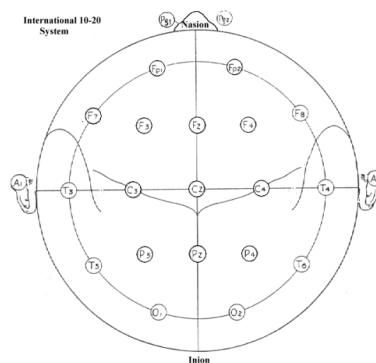
Bij alle respondenten is voorafgaand aan de experimentele training een EEG (Elektro-Encefalogram) afgenomen. Bij de respondenten die hebben deelgenomen aan de neurofeedbacktraining is er na afloop van de training ook een EEG afgenomen.

Met het elektro-encefalogram wordt de hersenactiviteit bij mensen geregistreerd. Het EEG geeft een globaal beeld van deze elektrische activiteit onder bepaalde algemene condities van het organisme doordat de hersengolven worden gegenereerd van de grijze stof die zich net onder de schedel bevindt. Dit gebeurt met behulp van op de schedel bevestigde elektroden die evenredig over de schedel zijn verdeeld (Deelman et.al., 2004 en Thornton & Carmody, 2005).

De frequenties van EEG activiteit zijn onder te verdelen in vier groepen: delta (0.5-3.5 Hz), theta (4-7.5 Hz), alpha (8-13 Hz) en beta (14.5-30 Hz). Sommige onderzoekers voegen hier een vijfde groep aan toe: gamma (37-41 Hz). De verschillende frequenties komen voor in verschillende situaties. Zo ontstaan delta golven bij een diepe slaap, theta golven bij slaap en bepaalde activiteiten, alpha golven bij alertheid, beta golven bij snelle activiteit en gamma golven bij denkprocessen (BRID Methodology Version 1, 2005). Van het EEG kan ook een QEEG (Quantitative Electro-Encefalogram) gemaakt worden. Een QEEG is een gedigitaliseerde versie van het traditionele analoge EEG signaal. Bij een QEEG wordt het EEG signaal niet meteen uitgeprint op papier, maar door de computer opgeslagen zodat het op een later tijdstip kan worden gebruikt voor een statistische analyse. Het voordeel van een QEEG is dat het vergeleken kan worden met een data-bestand dat QEEG's bevat van gezonde personen die niet bekend zijn met een stoornis. Op deze manier kan op basis van een afwijkend QEEG een indicatie worden gevormd voor een hersenaandoening. (Thornton & Carmody, 2005).

Voor de afdruk van een QEEG wordt gebruik gemaakt van het internationale 10-20 systeem (zie Afbeelding 3). Dit is een gestandaardiseerd systeem waarbij 19 elektroden op de schedel worden geplaatst. Hierbij kan er op twee manieren worden gemeten: de activiteit op de plaats van elk van de negentien elektroden wordt vergeleken met een specifieke frequentie, hierdoor kan de relatieve power van die plaats worden verkregen. Een training die zich richt op de relatieve power wordt een powertraining genoemd. Ook kan de activiteit op de plaats van verschillende groepen elektroden wordt vergeleken om te kijken of er een patroon is te zien tussen verschillende locaties, hierdoor kan de coherentie tussen twee locaties worden verkregen. Een training die zich richt op de coherentie wordt een coherentietraining genoemd (Thornton & Carmody, 2005).

Afbeelding 3: Internationale 10-20 systeem



De volgende beslisregels zijn gehanteerd bij het vaststellen van de trainingsprotocollen:

1. verhoging in trage activiteit (delta en / of theta) van meer dan 1,5 SD op T6,
2. verhoogde coherentie in de alfa- of deltaband tussen F7-FC3 of F7-C3,
3. verhoogde coherentie tussen T3 en T4,
4. bij duidelijke aanwijzingen is van bovenstaande beslisregels afgeweken.

De gegeven trainingen bestonden uit powertrainingen en coherentietrainingen waarbij de frequentie op specifieke locaties omlaag werd getraind. Bij de powertrainingen is getraind in de deltaband op T4 en T6, in de thetaband op T6, in de alphaband op F3 en T6 en in de bètaband op T6 en Fz. Bij de coherentietrainingen is getraind in de deltaband op T3-T4, in de alphaband op F7-FC3 en F7-C3 en in de bètaband op F7-C3.

2.4. Design

Het onderzoek is opgezet volgens een pretest-posttest design (Van den Bercken & Voeten, 2002). Door de opzet van het onderzoek met een voor- en nameting kan op basis van de resultaten een variantie-analyse worden uitgevoerd. Ook kan er een t-toets voor gepaarde waarneming worden uitgevoerd. Met een t-toets voor gepaarde waarneming wordt het gemiddelde van dezelfde personen op twee tijdstippen vergeleken (Van Peet et al., 2001; De Vocht, 2002).

Op basis van een repeated measures variantie-analyse wordt getoetst of er significante hoofdeffecten en interactie-effecten te zien zijn tussen de scores van de eerste meting en de scores van de tweede meting. De repeated measures variantie-analyse wordt uitgevoerd op de ruwe scores van de lees- en spellingtesten van beide groepen. Door het grote aantal leestesten dat is afgenomen, is er een Bonferroni-aanpassing toegepast op α . De Bonferroni-aanpassing wordt gebruikt om bij meerdere toetsen de kans op het ten onrechte verwerpen van de nulhypothese te voorkomen. Om die reden wordt de α van .05 gedeeld door het aantal toetsen (Van den Bercken & Voeten, 2002). De leestesten kunnen worden onderverdeeld in vier categorieën: bestaande woorden lezen, snelheid van benoemen, pseudo-woorden lezen en auditieve & visuele analyse. De spellingtest bestaat uit één categorie. Dit betekent dat er een α van $.05 / 4 = .0125$ gehanteerd zal worden voor de leestesten en een α van .05 voor de spellingtest.

Op basis van een t-toets voor gepaarde waarneming wordt getoetst of er specifieke significante verschillen te zien zijn tussen de scores van de eerste meting en de scores van de tweede meting. De t-toets voor gepaarde waarneming wordt uitgevoerd op de scores van de neuropsychologische testbatterij, de powerscores in het QEEG van de experimentele groep in de deltaband, de thetaband en de alpha1-band en de coherentiescores in het QEEG van de experimentele groep in de deltaband, de alphaband en de bètaband. Hierbij worden per meetpunt de ruwe scores van de voor- en nameting met elkaar vergeleken. Tot slot wordt op basis van een correlatieberekening getoetst of er een samenhang te zien is tussen de verschillen van de significante leestesten en neuropsychologische testen en de verschillen op de significante punten in het QEEG.

3. Resultaten

In dit hoofdstuk worden de resultaten van de analyse van de neurofeedbacktraining gepresenteerd. Eerst worden de resultaten van de variantie-analyse op de ruwe scores van de lees- en spellingtesten gepresenteerd. Daarna volgen de resultaten van de t-toets op de neuropsychologische testbatterij, de powerscores en de coherentiescores in het QEEG. Tot slot volgen de correlaties van de verschillen van de significante variabelen (zie ook Bijlage III en IV).

3.1. Effect van neurofeedback op de lees- en spellingtesten

Variantie-analyse wijst uit dat er geen significante interactie-effecten te onderscheiden zijn bij de leestesten. Er is geen significant verschil in vooruitgang op het gebied van technisch lezen tussen de experimentele groep van kinderen met dyslexie die een neurofeedbacktraining kregen en de controlegroep van kinderen met dyslexie die geen neurofeedback kregen. Wel is er een significant hoofdeffect op de factor 'tijd'. In Tabel 3 zijn de ruwe scores en standaard deviaties van beide groepen weergegeven.

Tabel 3: Gemiddelde ruwe scores en standaarddeviaties op de leestesten van de experimentele groep en de controlegroep op diverse leestaken, rapid naming taken en een grafemen, articulatie en klankdeletie taak

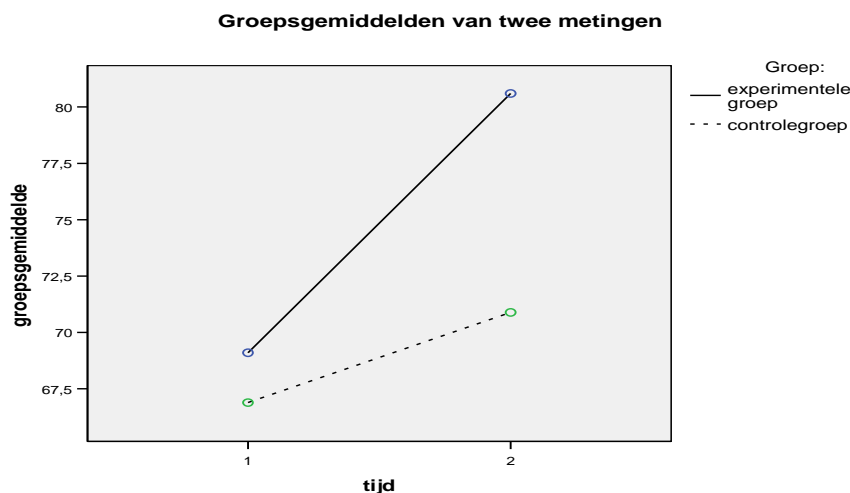
Testen	Experimentele groep				Controlegroep			
	Voormeting		Nameting		Voormeting		Nameting	
	score	SD	score	SD	Score	SD	score	SD
MKM	61.80	19.99	68.20	19.32	59.56	18.93	64.67	17.97
MM	46.80	17.90	50.30	17.84	43.44	20.09	46.78	19.31
Tweelettergr.	30.00	15.17	33.50	15.44	28.78	12.84	33.78	14.05
Drielettergr.	22.70	14.31	25.70	13.58	21.44	10.14	25.67	11.64
RN cijfers	88.80	11.15	93.60	12.55	91.89	11.85	93.33	11.91
RN letters	89.00	13.33	95.50	9.28	93.67	14.25	93.67	14.00
RN plaatjes	58.70	8.17	67.00	15.84	57.67	12.16	62.11	14.34
MKM pseudo	81.70	27.85	83.40	26.11	72.33	22.73	78.22	24.22
MM pseudo	50.60	17.96	56.90	18.44	49.22	17.99	50.44	20.24
Tweel Pseudo	30.90	14.45	33.80	12.05	29.33	12.67	28.22	13.03
Drielet pseudo	20.60	10.67	22.60	10.82	21.22	11.44	21.67	10.06
Grafemen	24.30	6.99	21.50	3.95	23.78	6.57	23.33	3.64
Articulatie	33.80	3.23	35.50	2.88	29.44	7.27	34.00	2.06
Klankdeletie	17.80	2.86	19.70	0.48	16.89	1.83	17.89	1.62

Bij de toetsen MKM-woorden, MM-woorden, Tweelettergrepen, Drielettergrepen, Rapid Naming plaatjes, MKM-pseudowoorden, Drielettergrepen pseudowoorden, Grafemen en Klankdeletie zijn geen effecten vastgesteld ($F < 1$). Bij de toetsen Rapid Naming cijfers, Rapid Naming letters, MM-pseudowoorden, Tweelettergrepen pseudowoorden en Articulatie zijn ook geen effecten vastgesteld ($F > 1$).

Wanneer er geen interactie-effecten worden waargenomen, kunnen aanwezige hoofdeffecten geïnterpreteerd worden. Variantie-analyse wijst uit dat er significante hoofdeffecten voor de factor 'tijd' zijn te onderscheiden bij beide groepen bij een aantal onderdelen van de leestesten met $p < .0125$; dit geldt voor de MKM-woorden ($F = 11.10$, $p = .004$), MM-woorden ($F = 8.46$, $p = .010$), Tweelettergrepen ($F = 21.35$, $p = .000$), Drielettergrepen ($F = 23.66$, $p = .000$) en MM-pseudowoorden ($F = 9.74$, $p = .006$). Bij deze onderdelen is er een significant verschil in de resultaten tussen de voor- en de nameting. De vooruitgang geldt voor beide groepen.

Bij de spellingtest is een significant interactie-effect te onderscheiden met $p < .05$ ($F = 4.49$, $p = .049$). De experimentele groep gaat van een gemiddelde score van 69.10 (SD = 31.99) naar een gemiddelde score 80.60 (SD = 32.17) en de controlegroep gaat van een gemiddelde score van 66.89 (SD = 20.93) naar een gemiddelde score van 70.89 (SD = 24.39). Met behulp van deze maten kan Cohen's d worden berekend. Dit is een schaalvrije effectmeting die wordt berekend met behulp van de verschillscore van de experimentele groep en de controlegroep. Er is een schaalvrij effect als Cohen's d > 1 . Bij een verschillscore van 11.5 bij de controlegroep (verschilscore SD = 0.63) en een verschillscore van 4 bij de controlegroep (verschilscore SD = 3.46) is Cohen's d 3.02 (Becker, 1998). De experimentele groep boekt in de tijd tussen de voor- en nameting drie keer zoveel vooruitgang op het gebied van spelling als de controlegroep. In Figuur 1 wordt deze vooruitgang grafisch weergegeven. Ook is er bij de spellingtest een hoofdeffect te onderscheiden met $p < .05$ voor de factor 'tijd' ($F = 19.18$, $p = .000$).

Figuur 1: Grafische weergave van het interactie-effect bij de spellingtest



3.2. Effect van neurofeedback op de neuropsychologische testen

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de neuropsychologische testbatterij naar voren komt dat er twee significante onderdelen zijn met $p < .05$. Dit geldt voor het testonderdeel *swoadur1* ($t = 2.39, p = .048$) en voor het testonderdeel *vi_sco2* ($t = -3.55, p = .01$). *Swoadur1* is een onderdeel van de test Switching of Attention waarbij cijfers in oplopende volgorde naast elkaar gezet moeten worden en *vi_sco2* is een onderdeel van de test Verbal Interference waarbij de kleur van het betreffende woord genoemd moet worden en de betekenis van het woord onderdrukt moet worden. Bij *swoadur1* is de ruwe score van 36099.88 (SD 10301.05) naar een ruwe score van 28569.88 (SD 7105.65) gegaan. Bij *vi_sco2* is de ruwe score van 9.13 (SD 2.03) naar een ruwe score van 12.13 (SD 2.47) gegaan.

Bij de t-toets voor gepaarde waarneming wordt de correlatie berekend voor de scores binnen de groep. Bij $p < .05$ dragen alle scores in de groep bij aan de significante verandering. De correlatie bij *swoadur1* is niet significant ($r = .53, p = .18$) en de correlatie bij *vi_sco2* is ook niet significant ($r = .45, p = .26$). De daling van beide gemiddelde scores wordt veroorzaakt door enkele extreme scores in de groep.

3.3. Effecten van neurofeedback op de powerscores in het QEEG

Naar aanleiding van een vergelijking van de QEEG's is gezocht naar overeenkomende significante afwijkingen in hersengebieden die betrokken zijn bij het lees- en spellingproces (Mc Candliss & Noble, 2003; Shaywitz, 2005). Op basis hiervan zijn de trainingsprotocollen opgesteld. Omdat lees- en spellingvaardigheden worden uitgevoerd met de ogen open, zijn bij alle analyses de gegevens uit de QEEG-rapporten gebruikt waarbij de kinderen tijdens de afname de ogen open hadden. Tijdens de powertrainingen is er getraind op punten in de deltaband, de thetaband de alpha1-band en de bèta1-band.

Deltaband

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de deltaband komt naar voren dat er geen specifieke significante locaties zijn met $p < .05$.

Thetaband

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de thetaband komt naar voren dat er twee specifieke significante locaties zijn met $p < .05$. Dit geldt voor de locaties Cz ($t = -2.65, p = .03$) en P3 ($t = -2.51, p = .04$). Bij Cz is de ruwe score van 178.51 (SD = 58.52) naar een ruwe score van 205.85 (SD = 64.11) gegaan. Bij P3 is de ruwe score van 114.89 (SD = 36.88) naar een ruwe score van 132.38 (SD = 43.27) gegaan.

Bij de t-toets voor gepaarde waarneming is de correlatie berekend voor de scores binnen de groep. Bij $p < .05$ dragen alle scores in de groep bij aan de significante verandering. De correlatie bij Cz is significant ($r = .89, p = .00$). De stijging van de gemiddelde score wordt veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gestegen. De correlatie bij P3 is ook significant ($r = .89, p = .00$). De daling van de gemiddelde score wordt veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gedaald.

Alpha1-band

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de alpha1-band komt naar voren dat er twee specifieke significante locaties zijn met $p < .05$. Dit geldt voor de locaties CP4 ($t = -2.42$, $p = .046$) en O1 ($t = -2.55$, $p = .04$). Bij CP4 is de ruwe score van 82.62 (SD = 64.45) naar een ruwe score van 133.13 (SD = 90.17) gegaan. Bij O1 is de ruwe score van 151.58 (SD = 130.46) naar een ruwe score van 337.32 (SD = 324.61) gegaan.

Bij de t-toets voor gepaarde waarneming is de correlatie berekend voor de scores binnen de groep. Bij $p < .05$ dragen alle scores in de groep bij aan de significante verandering. De correlatie bij CP4 is significant ($r = .76$, $p = .03$). De stijging van de gemiddelde score wordt veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gestegen. De correlatie bij O1 is ook significant ($r = .94$, $p = .00$). De stijging van de gemiddelde score wordt ook hier veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gestegen.

Bèta1-band

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de bèta1-band komt naar voren dat er een specifieke significante locatie is met $p < .05$. Dit geldt voor de locatie Oz ($t = 2.51$, $p = .04$). Bij Oz is de ruwe score van .64 (SD = .02) naar een ruwe score van .05 (SD = .03) gegaan.

Bij de t-toets voor gepaarde waarneming is de correlatie berekend voor de scores binnen de groep. Bij $p < .05$ dragen alle scores in de groep bij aan de significante verandering. De correlatie bij Oz is significant ($r = .76$, $p = .03$). De daling van de gemiddelde score wordt veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gedaald.

Effecten op de powerscores in relatie tot de neurofeedbacktraining

Uit de bovenstaande resultaten blijkt dat er twee significante onderdelen uit de neurologische testbatterij naar voren komen. Swoadur1 is een onderdeel van de test Switching of Attention en vi_sco2 is een onderdeel van de test Verbal Interference. Ook blijkt dat er op locatieniveau in het QEEG tussen de voor- en de nameting significante locaties zijn ontstaan. In de deltaband zijn geen significante locaties naar voren gekomen uit de t-toets. Er is getraind op T4 en T6. In de thetaband zijn de significante locaties Cz en P3 naar voren gekomen uit de t-toets. Er is getraind op T6. In de alpha1-band zijn de significante locaties CP4 en O1 naar voren gekomen uit de t-toets. Er is getraind op F3 en T6. In de bètaband is de significante locatie Oz naar voren gekomen uit de t-toets. Er is getraind op T6 en Fz. De significante locaties komen niet overeen met de getrainde punten. Opmerkelijk is dat de gemiddelden van de significante locaties in de thetaband en de alpha1-band omhoog zijn gegaan terwijl de frequenties van de locaties in de thetaband en de alpha1-band tijdens de trainingen omlaag zijn getraind. Dit geldt niet voor de significante locaties in de bètaband; deze gemiddelden zijn omlaag gegaan en dit komt overeen met de frequenties van de locaties die tijdens de training zijn getraind. De significante locaties bij de powerscores zijn significant door een verandering in de scores bij alle deelnemers in de groep.

3.4. Effecten van neurofeedback op de coherentiescores in het QEEG

Tijdens de coherentietrainingen is er getraind op punten in de deltaband, de alphaband en de bètaband. Met behulp van de t-toets voor gepaarde waarneming is er per frequentieband getoetst of er specifieke significante locaties naar voren komen. Hierbij zijn per locatie de ruwe scores van de voor- en nameting met elkaar vergeleken.

Deltaband

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de deltaband komt naar voren dat er drie specifieke significante locaties zijn met $p < .05$. Dit geldt voor de meetpunten FC4-FC3 ($t = 2.44$, $p = .045$), T4-FC4 ($t = 4.69$, $p = .00$) en C4-T4 ($t = 2.38$, $p = .049$). Bij FC4-FC3 is de ruwe score van .46 (SD = .13) naar een ruwe score van .36 (SD = .07) gegaan. Bij T4-FC4 is de ruwe score van .36 (SD = .12) naar een ruwe score van .21 (SD = .10) gegaan. Bij C4-T4 is de ruwe score van .36 (SD = .15) naar een ruwe score van .18 (SD = .10) gegaan.

Bij de t-toets voor gepaarde waarneming is de correlatie berekend voor de scores binnen de groep. Bij $p < .05$ dragen alle scores in de groep bij aan de significante verandering. De correlatie bij FC4-FC3 is niet significant ($r = .44$, $p = .27$). De daling van de gemiddelde score wordt veroorzaakt door enkele extreme scores in de groep. De correlatie bij T4-FC4 is niet significant ($r = .67$, $p = .07$). De daling van de gemiddelde score wordt ook hier veroorzaakt door enkele extreme scores in de groep. De correlatie bij C4-T4 is niet significant ($r = -.46$, $p = .25$). De daling van de gemiddelde score wordt ook hier veroorzaakt door enkele extreme scores in de groep.

Alphaband

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de alphaband komt naar voren dat er vier specifieke significante meetpunten zijn met $p < .05$. Dit geldt voor de meetpunten CP3-F3 ($t = -6.95$, $p = .00$), P3-F3 ($t = -3.02$, $p = .02$), O1-F3 ($t = -3.10$, $p = .02$) en C4-T4 ($t = 2.37$, $p = .049$). Bij CP3-F3 is de ruwe score van .17 (SD = .10) naar een ruwe score van .28 (SD = .07) gegaan. Bij P3-F3 is de ruwe score van .10 (SD = .07) naar een ruwe score van .18 (SD = .04) gegaan. Bij O1-F3 is de ruwe score van .01 (SD = .01) naar een ruwe score van .05 (SD = .03) gegaan. Bij C4-T4 is de ruwe score van .32 (SD = .11) naar een ruwe score van .19 (SD = .09) gegaan.

Bij de t-toets voor gepaarde waarneming is de correlatie berekend voor de scores binnen de groep. Bij $p < .05$ dragen alle scores in de groep bij aan de significante verandering. De correlatie bij CP3-F3 is significant ($r = .93$, $p = .00$). De stijging van de gemiddelde score wordt veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gestegen. De correlatie bij P3-F3 is niet significant ($r = .16$, $p = .70$). De stijging van de gemiddelde score wordt veroorzaakt door enkele extreme scores in de groep. De correlatie bij O1-F3 is niet significant ($r = .19$, $p = .66$). De stijging van de gemiddelde score wordt veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gestegen. De correlatie bij C4-T4 is niet significant ($r = -.05$, $p = .90$). De daling van de gemiddelde score wordt veroorzaakt door enkele extreme scores in de groep.

Bètaband

Uit de t-toets voor gepaarde waarneming bij de bètaband komt naar voren dat er twaalf specifieke significante meetpunten zijn met $p < .05$. Bij de t-toets voor gepaarde waarneming is de correlatie berekend voor de scores binnen de groep. Bij $p < .05$ dragen alle scores in de groep bij aan de significante verandering. De significante meetpunten en de correlaties van de experimentele groep zijn beschreven in Tabel 4.

Tabel 4: Significante meetpunten en correlaties van de experimentele groep

Meetpunt	Resultaat t-toets: $t(p)$	Resultaat onderlinge correlatie $r(p)$
C4-C3	$t = 2.42 (p = .046)$	$r = .61 (p = .11)$
C3-F7	$t = 2.83 (p = .03)$	$r = .27 (p = .52)$
P3-F3	$t = -2.45 (p = .04)$	$r = .12 (p = .77)$
O1-T3	$t = 3.11 (p = .02)$	$r = .13 (p = .75)$
C4-F8	$t = 3.26 (p = .01)$	$r = .03 (p = .94)$
C4-F4	$t = 3.02 (p = .02)$	$r = .38 (p = .36)$
CP4-F4	$t = 2.81 (p = .03)$	$r = .39 (p = .34)$
P4-F4	$t = 3.72 (p = .01)$	$r = .70 (p = .06)$
C4-T4	$t = 2.85 (p = .03)$	$r = .15 (p = .72)$
CP4-T4	$t = 3.67 (p = .01)$	$r = .19 (p = .65)$
P4-T4	$t = 3.62 (p = .01)$	$r = .72 (p = .04)$
P4-T6	$t = 2.67 (p = .03)$	$r = .15 (p = .73)$

Bij C4-C3 is de ruwe score van .34 (SD = .16) naar een ruwe score van .23 (SD = .14) gegaan. Bij C3-F7 is de ruwe score van .23 (SD = .99) naar een ruwe score van .13 (SD = .06) gegaan. Bij P3-F3 is de ruwe score van .09 (SD = .07) naar een ruwe score van .17 (SD = .07) gegaan. Bij O1-T3 is de ruwe score van .07 (SD = .03) naar een ruwe score van .03 (SD = .02) gegaan. Bij C4-F8 is de ruwe score van .24 (SD = .08) naar een ruwe score van .11 (SD = .08) gegaan. Bij C4-F4 is de ruwe score van .40 (SD = .08) naar een ruwe score van .28 (SD = .12) gegaan. Bij CP4-F4 is de ruwe score van .26 (SD = .05) naar een ruwe score van .17 (SD = .09) gegaan. Bij P4-F4 is de ruwe score van .17 (SD = .07) naar een ruwe score van .10 (SD = .05) gegaan. Bij C4-T4 is de ruwe score van .29 (SD = .15) naar een ruwe score van .19 (SD = .10) gegaan. Bij CP4-T4 is de ruwe score van .27 (SD = .13) naar een ruwe score van .09 (SD = .07) gegaan. Bij P4-T4 is de ruwe score van .19 (SD = .12) naar een ruwe score van .07 (SD = .05) gegaan. Bij P4-T6 is de ruwe score van .36 (SD = .15) naar een ruwe score van .20 (SD = .09) gegaan.

In Tabel 4 is te zien dat de correlatie binnen de groep bij punt P4-T4 significant is. De daling van de gemiddelde score op dit punt wordt veroorzaakt doordat alle deelnemers in score zijn gedaald. Bij de overige

punten is de correlatie binnen de groep niet significant. De verandering van de gemiddelde scores op deze punten wordt veroorzaakt door enkele extreme scores in de groep.

Effecten op de coherentiescores in relatie tot de neurofeedbacktraining

Uit de bovenstaande resultaten blijkt dat er op locatieniveau significante locaties zijn ontstaan in het QEEG tussen de voor- en de nameting. In de deltaband zijn significante locaties FC4-FC3, T4-FC4 en C4-T4 naar voren gekomen uit de t-toets. Er is getraind op T3-T4. In de alphaband zijn de significante locaties CP3-F3, P3-F3, O1-F3 en C4-T4 naar voren gekomen uit de t-toets. Er is getraind op F7-FC3 en F7-C3. In de bètaband zijn de significante locaties C3-C4, C3-F7, P3-F3, O1-T3, C4-F8, C4-F4, CP4-F4, P4-F4, C4-T4, CP4-T4, P4-T4 en P4-T6 naar voren gekomen uit de t-toets. Er is getraind op F7-C3. De significante locaties in de deltaband en de alphaband komen niet overeen met de getrainde punten. De significante locatie F7-C3 in de bètaband komt wel overeen met het getrainde punt. Opmerkelijk is dat de gemiddelden van de locaties CP3-F3, P3-F3 en O1-F3 in de alphaband en P3-F3 in de bètaband significant omhoog zijn gegaan terwijl de frequenties van de locaties in de alphaband en de bètaband tijdens de trainingen omlaag zijn getraind. Dit geldt echter niet voor de andere significante locaties in de alphaband en de bètaband en ook niet voor de significante locaties in de deltaband; deze gemiddelden zijn omlaag gegaan en dit komt overeen met de frequenties van de locaties die tijdens de training zijn getraind. De significante locaties bij de coherentie-scores in de deltaband zijn significant door een verandering in de scores bij alle deelnemers in de groep. Dit geldt ook voor de significante locatie CP3-F3 in de alphaband. De overige significante locaties zijn significant door enkele extreme scores in de groep.

3.5. Relatie tussen de verschilscores van significante testen en significante meetpunten

De significante testen die uit de t-toets naar voren zijn gekomen, zijn het PI-dictee, een onderdeel van de test Switching of Attention en een onderdeel van de test Verbal Interference. Om te toetsen of deze onderdelen correleren met elkaar of met een of meerdere significante locaties, is een correlatiematrix gemaakt van de verschilscores waarin naar voren komt in hoeverre de verschillende variabelen met elkaar correleren. Uit de resultaten in Tabel 11 komt naar voren dat de er geen significante correlaties zijn tussen de significante testen onderling en de significante locaties.

Tabel 5: Correlaties tussen de verschillscores van de significante testen en meetpunten

Variabele	PI-dictee	Switching of Attention	Verbal Interference
	R (sig)	R (sig)	R (sig)
Delta T6	.07 (.86)	.20 (.63)	-.32 (.44)
Coh. Delta FC4-FC3	-.22 (.57)	.17 (.69)	.07 (.87)
Coh. Delta C4-F4	.18 (.65)	-.06 (.88)	.18 (.67)
Coh. Delta T4-FC4	.33 (.38)	-.04 (.93)	.70 (.05)
Coh. Alfa CP3-F3	.03 (.93)	-.23 (.59)	-.05 (.90)
Coh. Alfa P3-F3	.49 (.18)	-.62 (.10)	.51 (.20)
Coh. Alfa O1-F3	-.05 (.90)	.42 (.31)	.22 (.60)
Coh. Alfa C4-T4	-.02 (.97)	.45 (.26)	-.14 (.74)
Coh. Bèta C4-C3	-.24 (.53)	.01 (.99)	.01 (.99)
Coh. Bèta C3-F7	.11 (.78)	.22 (.60)	-.06 (.89)
Coh. Bèta P3-F3	.11 (.79)	-.23 (.58)	.28 (.51)
Coh. Bèta O1-F3	-.07 (.85)	-.15 (.73)	.25 (.55)
Coh. Bèta C4-F8	.34 (.38)	-.34 (.40)	.43 (.29)
Coh. Bèta C4-F4	.20 (.60)	-.24 (.57)	.13 (.75)
Coh. Bèta CP4-F4	.02 (.97)	.03 (.94)	.22 (.59)
Coh. Bèta P4-F4	-.09 (.81)	-.50 (.21)	.28 (.51)
Coh. Bèta C4-T4	.04 (.93)	.50 (.23)	.21 (.62)
Coh. Bèta CP4-T4	-.02 (.96)	.37 (.36)	.02 (.97)
Coh. Bèta P4-T4	-.07 (.87)	.09 (.84)	-.00 (1.00)
Coh. Bèta P4-T6	.16 (.68)	.09 (.83)	.48 (.23)

Er is geen samenhang tussen de testen onderling en tussen de testen en de locaties. De significante scores op de testen worden niet beïnvloed door andere testen of door de significante locaties die uit de t-toets naar voren zijn gekomen.

4. Conclusies en aanbevelingen

In deze studie is het effect van neurofeedback onderzocht bij kinderen met dyslexie. Neurofeedback wordt al sinds de jaren zeventig ingezet als neurologische behandelmethode voor epilepsie en ADHD (Evans, 2002; Reitsma & Fekkes, 2004). Er zijn nog weinig gegevens bekend over de effecten van neurofeedback bij dyslexie.

4.1. Het effect van neurofeedback op de lees- en spellingvaardigheden

Uit de resultaten blijkt dat de neurofeedbacktraining effect heeft op de spellingvaardigheid, maar geen effect heeft op de leesvaardigheden van kinderen uit de experimentele groep. De kinderen hebben gedurende tien weken een behandeling gehad van neurofeedback waarbij de meeste kinderen twee soorten designs kregen. Daarnaast kregen zij geen specifieke RT binnen het onderzoek die gericht was op technisch lezen of spelling. Zowel de dyslectische kinderen uit de controlegroep als de dyslectische kinderen uit de experimentele groep vertonen een significante vooruitgang in de tijd bij het lezen van MKM-woorden, MM-woorden, tweelettergrepige woorden, drielettergrepige woorden en MM-pseudoworden. Er is tot nu toe weinig bekend over wetenschappelijk onderzoek naar het effect van neurofeedback bij lees- en spellingproblemen (Thornton & Carmody, 2005). Bekend is dat technisch lezen een complex proces is waarbij meerdere deelvaardigheden een rol spelen (Struiksma et.al., 1997).

De neurofeedbacktraining die de kinderen kregen, berustte op maximaal twee powertrainingen die werden gecombineerd met maximaal twee coherentietrainingen; deze trainingen waren gebaseerd op significante punten uit het QEEG die afweken van QEEG's van kinderen zonder dyslexie (assumption based). Het aantal powertrainingen in combinatie met het aantal coherentietrainingen kan van invloed zijn op de resultaten.

Tijdens het opstellen van de trainingsprotocollen is geen rekening gehouden met de verschillende uitingsvormen, gradaties of eventuele subtypen van dyslexie bij de kinderen uit de experimentele groep. Ook dit kan van invloed zijn op de resultaten en op het uitblijven van een effect op de leesvaardigheden.

Bij het spellen van woorden wordt gebruik gemaakt van twee routes: de lexicale route (spellen via opgeslagen informatie in het mentale lexicon over de schrijfwijze van een woord) en de fonologische route (spellen via omzetting van spraakklanken in letters). Deze routes zijn gebaseerd op het gelezen en / of het gesproken woord (Van Bon, 1993). Onderzoek naar de effecten van neurofeedback op cognitieve prestaties bij normale lezers wijst uit dat neurofeedback de cognitieve processen positief kan beïnvloeden (Vernon et.al., 2003). Onderzoek naar de effecten van neurofeedback op aandachtsproblemen en ADHD wijst uit dat neurofeedback een effectieve behandelmethode is waarbij de symptomen van aandachtsproblemen en ADHD duidelijk verminderen (Evans, 2002; Reitsma & Fekkes, 2004; Butnik, 2005). Het is opmerkelijk dat er waarschijnlijk sprake is van een effect in deze studie op de spellingvaardigheden van de dyslectische kinderen uit de experimentele groep. Aangezien er geen effect is vastgesteld op de leesvaardigheden is het vanuit de literatuur niet aannemelijk dat het effect op de spellingvaardigheden is veroorzaakt door een ontwikkeling in de deelvaardigheden. Mogelijk heeft de neurofeedbacktraining tot een verbetering van de

aandacht geleid waardoor de spellingtest met meer gerichte aandacht en meer concentratie is gemaakt. Dit kan hebben geleid tot het effect op de spellingvaardigheden, maar verklaart niet waarom het effect op de leesvaardigheden is uitgebleven. Een mogelijke verklaring voor de gevonden effecten op de spellingvaardigheid is dat er tijdens de neurofeedbacktraining een specifiek gebied in de hersenen is getraind dat betrokken is bij de spelling (Eckert et.al., 2003). Deze verklaring is echter speculatief. In de literatuur is nauwelijks iets bekend over neurofeedback en technisch lezen, maar er is nog minder bekend over neurofeedback en spelling. Toekomstig onderzoek op het gebied van spelling is nodig om de effecten van neurofeedback op spellingvaardigheden te kunnen verklaren.

4.2. Het effect van neurofeedback op de neuropsychologische en neurofysiologische functies

De kinderen presteerden significant beter op twee onderdelen van de neurologische testbatterij, namelijk op het onderdeel 'Switching of Attention' (duration1); hierbij moeten cijfers in de juiste volgorde worden gezet en wordt getest of een persoon de aandacht bij een simpele taak kan houden en het doel van de voorgaande mentale activiteit kan wijzigen. De gerichte aandacht bij de taak nam toe waardoor de taak sneller werd uitgevoerd en de gemiddelde duur van het uitvoeren van de taak korter werd. Dit geeft aan dat de neurofeedbacktraining effect heeft op de gerichte aandacht en het vermogen om het doel van de voorgaande activiteit te wijzigen bij de kinderen uit de experimentele groep.

Het tweede onderdeel waarop de kinderen beter presteerden is het onderdeel 'Verbal Interference' (type 2); hierbij moet de kleur worden genoemd waarin een woord is geschreven en er wordt getest of een persoon het geschreven woord kan negeren en het lezen van het woord kan onderdrukken (digitale versie van de zgn. Stroop test). De gemiddelde score op de taak werd hoger; de interferentie nam af waardoor de kleur van meer woorden kon worden benoemd. De significante vooruitgang op dit testonderdeel is een resultaat dat kan worden verwacht bij kinderen met dyslexie. Doordat dyslectici meer moeite hebben met het lezen van een woord, vindt er minder interferentie plaats waardoor zij zich beter kunnen richten op de kleur van het geschreven woord dan op de betekenis van het geschreven woord. Toch zijn de kinderen significant vooruit gegaan in de tijd tussen de voor- en de nameting. Dit geeft aan dat de neurofeedbacktraining effect heeft op de interferentiegevoeligheid van kinderen met dyslexie. Mogelijk wordt dit veroorzaakt doordat de kinderen zich beter kunnen concentreren door de neurofeedbacktraining waardoor ze minder interferentiegevoelig zijn. Bij beide onderdelen geldt dat het gaat om kleine groepen met een grote variatie. De neurofeedbacktraining heeft geen significant effect op de overige testonderdelen van de neurologische testbatterij zoals ze in hoofdstuk 2.3 staan beschreven.

4.3. Het effect van neurofeedback op de powerscores in het EEG

De verwachting was dat de frequentie van de punten die tijdens de neurofeedbacktraining omlaag werden getraind een significante daling zouden laten zien. Er is getraind in de rechts temporale en links frontale gebieden en de significante meetpunten liggen in de centrale, pariëtale en occipitale hersengebieden. Tijdens de powertrainingen is er op de punten F3, T6, Fz, C3 en T4 getraind. Bij de powerscores zijn geen significante meetpunten die overeenkomen met de punten die tijdens de neurofeedbacktraining zijn getraind. Dit geldt voor alle frequenties. Analyse van de QEEG's laat zien dat er veranderingen hebben plaatsgevonden in de waarden van deze punten, maar deze veranderingen zijn niet consistent significant en de frequenties zijn soms omhoog gegaan terwijl de frequenties tijdens de training omlaag zijn getraind. Ook zijn er geen overeenkomsten te zien in de hersengebieden.

4.4. Het effect van neurofeedback op de coherentiescores in het EEG

Tijdens de coherentietrainingen is er op de punten F7-FC3, F7-C3 en T3-T4 getraind. Bij coherentiescores wordt de activiteit op de plaats van verschillende groepen elektroden vergeleken om te kijken of er een patroon te zien is tussen twee verschillende locaties. Het punt F7-C3 komt overeen met één significant punt dat naar voren komt uit de data-analyse. De punten FC3, T3 en T4 komen wel overeen met significante punten uit de data-analyse, maar niet in dezelfde coherentieparen. De punten F3, C4 en T4 uit de data-analyse lijken een centrale rol te spelen. Zij zijn significant in de deltaband, de alfaband en de bètaband. Opvallend hierbij is dat tijdens de powertraining de punten F3 en T4 zijn getraind; zij waren niet significant bij de powertraining, maar komen wel naar voren bij de coherentietraining. Deze punten zijn dus onafhankelijk van andere punten getraind maar ze zijn alleen significant in combinatie met een ander punt.

Een kanttekening over de effecten van neurofeedback op de EEG's is belangrijk. Aangenomen werd dat effecten van de neurofeedbacktraining zichtbaar worden in significante hersengebieden en niet in significante meetpunten. Door de grote hoeveelheid aan data in een QEEG-rapport is de kans op enkele significante punten door toeval aannemelijk. De waarde van de significantie is hierdoor relatief (Van den Bercken & Voeten, 2002). Bekend is dat tijdens een afname van een QEEG de frequentiewaarden afhankelijk zijn van de staat waarin iemand verkeert, waardoor de waarden kunnen wisselen. Het is dan ook belangrijk dat significante punten in een groter geheel worden gezien en niet onafhankelijk worden geïnterpreteerd (BRID Methodology Version 1, 2005). Daarnaast heeft iedere cliënt zijn eigen complexe profiel dat altijd significante punten bevat die los staan van een bepaalde stoornis (q-metrx, 2004).

4.5. Onderbouwing van de effecten van neurofeedback vanuit de fonologische theorie

In de inleiding zijn drie theorieën over dyslexie beschreven: de fonologische theorie, de magnocellulaire theorie en de cerebellaire theorie. Wetenschappelijk onderzoek heeft aangetoond dat problemen in de fonologische verwerking leiden tot lees- en spellingproblemen (Pugh et.al., 2000; Goswami, 2003; Ramus et.al., 2003; Shaywitz & Shaywitz, 2005). Hierdoor is de fonologische theorie de belangrijkste theorie van de drie theorieën over de oorzaak van dyslexie. De fonologische theorie gaat er vanuit dat er twee systemen zijn die normale lezers gebruiken bij het leren lezen. Het eerste systeem ligt in het pariëto-temporale gebied en werkt voor de beginnende lezer. Het systeem werkt langzaam en analytisch en speelt een belangrijke rol in het leren lezen. Het tweede systeem ligt in het occipito-temporale gebied en zou vooral voor de vaardige lezer een rol spelen. Het systeem werkt snel en geautomatiseerd en overziet meteen het hele patroon van een woord. Bij normale lezers is er een vast patroon te zien in de hersenen tijdens het lezen: veel activiteit in het occipitale gebied van de hersenen en minder activiteit in het frontale gebied van de hersenen. Bij dyslectische lezers verandert het patroon in de hersenen tijdens het lezen naarmate ze ouder worden: bij oudere dyslectici is sprake van een toenemende frontale activering en dit leidt tot een overactivering van de voorste hersengebieden, waaronder het centrum van Broca. Men vermoedt dat dit mechanisme een compensatiestrategie is om de stoornis aan de achterzijde van de hersenen te compenseren (Mc Candliss & Noble, 2003; Shaywitz, 2005).

Op grond van de fonologische theorie mag verwacht worden dat bij dyslectici een bovengemiddelde hersenactiviteit te zien is in de frontale gebieden en een benedengemiddelde hersenactiviteit in de occipitale gebieden (zie ook: War, 2006). Eckart et.al. (2003) geeft aan dat hij aanwijzingen heeft voor neurologische afwijkingen in het frontaal-cerebellaire netwerk waarbij de verschillende delen van invloed zijn op verschillende typen processen.

De trainingpunten bij de powertrainingen vonden allemaal plaats in de frontale en temporale hersengebieden. De trainingpunten bij de coherentietrainingen vonden allemaal plaats in de frontaal-centrale gebieden en de temporale gebieden. Hieruit blijkt dat bij de dyslectische kinderen uit de experimentele groep een bovengemiddelde hersenactiviteit plaatsvond in de frontale, centrale en temporale hersengebieden. Dit komt deels overeen met de pariëto-temporale hersengebieden die volgens de fonologische theorie geactiveerd worden bij beginnende lezers en met de frontale hersengebieden die volgens de theorie geactiveerd worden door dyslectische lezers.

Uit de nameting bij de kinderen uit de experimentele groep is ook een aantal significante locaties op het QEEG naar voren gekomen; hierop is de effectiviteit op de neurofysiologische ontwikkeling gebaseerd. Naar aanleiding van de powertraining liggen de significante locaties in de centrale, pariëtale en occipitale hersengebieden. Naar aanleiding van de coherentietraining liggen de significante locaties die overeenkomen met een trainingpunt (F7-C3) en de significante locaties die het meest voorkomen (F3, T4 en C4) in de frontale, centrale en temporale hersengebieden. De overige coherenties liggen verspreid over alle hersengebieden in het hoofd. Door de grote spreiding van significante locaties over verschillende

hersengebieden in het hoofd kunnen er geen uitspraken gedaan worden over een mogelijke onderbouwing van de effecten van de neurofeedbacktraining vanuit de fonologische theorie. Wel is duidelijk dat het uitblijven van een effect van de neurofeedbacktraining op de leestesten wordt onderbouwd door het uitblijven van een duidelijke verandering in de occipito-temporale hersengebieden van de dyslectische kinderen uit de experimentele groep. Het is opmerkelijk dat bij de meeste onderzoeken naar dyslexie nauwelijks wordt onderzocht wat de rol van spelling is. Ook wordt er bij de meeste onderzoeken naar dyslexie gewerkt met volwassen respondenten en niet met kinderen. Een uitzondering op deze onderzoeken vormen de onderzoeken van Shaywitz en Shaywitz; zij voeren onderzoek uit naar de oorzaak van ontwikkelingsdyslexie bij kinderen met behulp van neurologische onderzoeksmiddelen zoals de fMRI-scan.

4.6. Aanbevelingen

Dit scriptieonderzoek vormt samen met twee andere scriptieonderzoeken een pilotstudie naar de mogelijkheden van neurofeedback bij dyslexie (Beckman, 2006; War, 2006). Uit de studie komt naar voren dat neurofeedback een positief effect heeft op de spellingvaardigheden, de gerichte aandacht en de interferentie van kinderen met dyslexie. Mogelijk wordt de gerichte aandacht door neurofeedback verbeterd waardoor de interferentie vermindert en er meer gerichte aandacht is voor de spellingswijze van een woord.

Verder onderzoek naar de werking van neurofeedback bij dyslexie is nodig om de relatie tussen gerichte aandacht, verminderde interferentie en betere spellingvaardigheden door neurofeedback te bevestigen. Toekomstig onderzoek moet uitwijzen wat de mogelijkheden en onmogelijkheden zijn van neurofeedback bij dyslexie op het gebied van diagnostiek en op het gebied van behandelingen voor dyslexie.

Hierbij is het voor de validiteit van toekomstig onderzoek van belang dat het wordt uitgevoerd met grotere onderzoeksgroepen waarbij ook de controlegroep een QEEG-afname ondergaat bij de voor- en nameting. Wellicht kan toekomstig onderzoek zich ook richten op de effecten van een assumption-based protocol om tot vaste behandelprotocollen voor dyslexie te komen. Hierin schuilt echter een gevaar, omdat afwijkingen in het QEEG persoonlijk zijn en het kan gevaarlijk zijn om hier geen rekening mee te houden. Daarom is het van belang dat er onderzoek gedaan blijft worden naar de effecten van een evidence-based protocol op basis van de QEEG's van de verschillende deelnemers.

Neurofeedback is een zinvolle behandeling bij oudere kinderen, omdat van respondenten in deze leeftijdsgroep mag worden verwacht dat zij zich beter kunnen motiveren en concentreren dan hele jonge kinderen.

Naast verder onderzoek naar een effectieve neurofeedbacktraining voor dyslectici kan onderzocht worden wat de effecten zijn van een neurofeedbacktraining in combinatie met een individuele behandeling door een professional op het gebied van technisch lezen en spellen. Neurofeedback kan worden ingezet in combinatie met remedial teaching. Doordat er bij neurofeedback geen directe lees- en spellingvaardigheden geoefend worden, kan dit de motivatie van de combinatiebehandeling verhogen. Aangezien de werking van

neurofeedback bij ADHD bewezen is, kan deze combinatie ook een uitkomst bieden voor kinderen met een comorbiditeit van dyslexie en ADHD.

Tot slot kan het QEEG in de toekomst mogelijk een grotere rol gaan spelen bij de diagnose van dyslexie en bij onderzoek naar de subtypering van dyslexie (Zie ook: War, 2006). Wanneer door wetenschappelijk onderzoek wordt vastgesteld welke hersengebieden een bovengemiddelde of benedengemiddelde activiteit vertonen bij dyslectici, kan deze informatie naast de bestaande diagnostische middelen worden gebruikt om vast te stellen of een persoon dyslectisch is of niet. Ook kan deze informatie worden gebruikt om een mogelijk onderscheid te maken tussen verschillende subtypen van dyslexie. Hierbij is met name onderzoek met een evidence-based protocol geschikt.

De toekomst zal uitwijzen wat de rol van neurofeedback bij de behandeling en diagnose van dyslexie zal zijn, maar de resultaten van dit onderzoek wijzen uit dat neurofeedback niet tot de dwaalwegen behoort.

Literatuur

- Bakker, D.J. (1990). *Neuropsychological Treatment of Dyslexia*. New York: Oxford University Press.
- Becker, L.A. (1998). *Effect Size Calculators*. <http://web.uccs.edu/lbecker/Psy590/escalc3.htm>.
- Beckmann, R.A.A. (2006). *Een neurobiologische aanpak van dyslexie, een inventarisatie van neurofeedback bij dyslectische kinderen in Nederland*. Master scriptie, Faculteit der Sociale Wetenschappen, Radboud Universiteit Nijmegen.
- Berends, I.E. (2005). *Flashcards revisited: the efficacy of fluency exercises for poor readers*. Amsterdam / Duivendrecht: PI Research.
- Berends, I.E., & Reitsma, P. (2005). Lateral and Central Presentation of Words with Limited Exposure Duration as Remedial Training for reading Disabled Children. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 886-896.
- Bishop, D.V.M. (2002). Cerebellar abnormalities in developmental dyslexia: cause, correlate or consequence? *Cortex*, 38, 491-498.
- Blomert, L. (2005). *Dyslexie in Nederland. Theorie, praktijk en beleid*. Amsterdam: uitgeverij Nieuwezijds.
- BRID Methodology Version 1 (2005). *Brain Resource International Database Methodology Document*. USA, The United Kingdom, The Netherlands, South Africa & Australia.
- Brookes, R.L., & Stirling, J. (2005). The Cerebellar Deficit Hypothesis and Dyslexic Tendencies in a Non-clinical Sample. *Dyslexia*, 11, 174-185.
- Butnik S.M. (2005). Neurofeedback in Adolescents and Adults With Attention Deficit Hyperactive Disorder. *JCLP / In Session*, 61, 621-625.
- Catts, H.F., Hogan, T.P., & Fey, M. (2003), Subgrouping poor readers on the basis of individual differences in reading-related abilities. *Journal of Learning Disabilities*, 36, 151-164.
- Cohen, M., Campbell, R., & Yaghai, F. (1989). Neuropathological abnormalities in developmental dyslexia. *Annals of Neurology*, 25, 567-570.
- De Vocht, A. (2002). *Basishandboek SPSS 11*. Utrecht: Bijleveld Press.
- Deelman B., Eling, De Haan & Van Zomeren. (2004). *Klinische neuropsychologie*. Amsterdam: uitgeverij Boom.
- Dumont, J.J. (1990). *Dyslexie. Theorie, diagnostiek, behandeling*. Rotterdam: Lemniscaat.
- Dumont, J.J., Oud, J.H.L., Jacobs, M.J.M., & Van Herpen, M. (1993). Effectiviteit van dyslexiebehandeling III. In E.J.M. van Aarle, & K. Henneman (Red.), *Dyslexie '92* (pp. 105-113). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Eckert, M., Leonard, C., Richards, T.L., Ayland, E., Thomson, J., & Berninger, V. (2003). Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain*, 126, 482-494.
- Evans, J.R. (2002). Neurofeedback. *Encyclopedia of the Human Brain*, 3, 465-477.
- Frost, R. (1998). Toward a strong phonological theory of visual word recognition: True issues and false trails. *Psychological Bulletin*, 123, 71-99.

-
- Galaburda, A.M., Sherman, G.P., Rosen, G.D., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222-233.
- Gayan, J., & Olson, R. (2003). Genetic and environmental influences on orthographic and phonological skills in children with reading disabilities. *Developmental Neuropsychology*, 20, 487-511.
- Geelhoed, J., & Reitsma, P. (1999). *PI-dictee*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Geschwind, N., & Levitsky, W. (1968). Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Gilger, J.W. (2002). Current issues in the neurology and genetics of learning-related traits and disorders: Introduction to the special issue. *Journal of Learning Disabilities*, 34, 490-491.
- Goswami, U. (2003). Why theories about developmental dyslexia require developmental designs. *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 534-540.
- q-metrx (2004). *Incorporating qEEG into Neurofeedback Protocol development*.
www.qmetrx.com/pdf/qeeg_white.pdf.
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia. An overview and working hypothesis. *Brain*, 123, 2373-2399.
- Horwitz, B., Rumsey, J.M., & Donohue, B.C. (1998). Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95, 8939-8944.
- Humphreys, P., Kaufmann, W.E., & Galaburda, A.M. (1990). Developmental dyslexia in woman. *Annals of Neurology*, 28, 727-738.
- Instituut voor Orthopedagogiek & Citogroep (2004). *Normeringsonderzoek Screeningstest voor Taal- en Leesproblemen basisonderwijs jaargroep 1 tot en met 8*. Nijmegen / Arnhem: Instituut voor orthopedagogiek / Citogroep.
- Kappers, E.J. (1997). Outpatient treatment of dyslexia through the stimulation of the cerebral hemispheres. *Journal of Learning Disabilities*, 30, 100-125.
- Klingberg, T., Hedehus, M., Temple, E., Salz, T., Gabrieli, J.D.E., Moseley, M.E., & Poldrack, R.A. (2000). Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron*, 25, 493-500.
- Linden, M., Habib, T., & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behaviour of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self Regulation*, 21, 35-49.
- Livingstone, M.S., Rosen, G.D., Drislane, F.W., & Galaburda, A.M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Science*, 88, 7943-7947.
- Lubar J.F., Swartwood M.O., Swartwood J.N., & O'Donnell P.H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 83-99.
- Lyon, G.R., Shaywitz, S.E., & Shaywitz, B.A. (2003). A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 53, 1-14.

-
- Mc Candliss, B.D., & Noble, K.G. (2003). The Development of reading Impairment: A Cognitive Neuroscience Model. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research reviews*, 9, 196-205.
- Nicolson, R.I., & Fawcett, A.J. (1999). Developmental Dyslexia: The Role of the Cerebellum. *Dyslexia*, 5, 155-177.
- Nicolson, R.I., Fawcett, A.J., & Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *TRENDS in Neurosciences*, 24, 9, 508-511.
- Omtzigt, D. (2004). *Magnocellular Involvement in Normal and Dyslexic Reading*. Nijmegen: Radboud Universiteit.
- Pugh, K.R., Mencl, W.E., Jenner, A.R., Katz, L., Frost, S.J., Lee, J.R., Shaywitz, S.E., & Shaywitz, B.A. (2000). Functional Neuroimaging Studies of Reading and Reading Disability (Developmental Dyslexia). *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research reviews*, 6, 207-213.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S.C., Day, B.L., Castellote, J.M., White, S., & Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841-865.
- Reitsma, B., & Fekkes, J. (2004). EEG-biofeedback. Nieuwe mogelijkheden voor de psycholoog? *De psycholoog, meinummer 2004*, 245-252.
- Rossiter, T.R., & La Vaque, T.J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit / hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1, 48-59.
- Shaywitz, B.A., Shaywitz, S.E., Pugh, K.E., Mencl, W.E., Fulbright, R.K., Skudlarski, P., Constable, R.T., Marchione, K.E., Fletcher, J.M., Lyon, G.R., & Gore, J.C. (2002). Disruption of Posterior Brain Systems for reading in Children with developmental Dyslexia. *Society of Biological Psychiatry*, 52, 101-110.
- Shaywitz, S.E., & Shaywitz, B.A. (2005). Dyslexia (Specific Reading Disability). *Biological Psychiatry*, 57, 1301-1309.
- Shaywitz, S.E., Shaywitz, B.A., Pugh, K.R., Fulbright, R.K., Constable, R.T., Mencl, W.E., Shankweiler, D.P., Liberman, A.M., Skudlarski, P., Fletcher, J.M., Katz, L., Marchione, K.E., Lacadie, C., Gatenby, C., & Gore, J.C. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95, 2636-2641.
- Stein, J. (2000). The neurobiology of reading difficulties. www.physiol.ox.ac.uk/~jfs/pdf/PLEFAjfs.pdf.
- Stein, J. (2001). The Magnocellular Theory of Developmental Dyslexia. *Dyslexia*, 7, 12-36.
- Sterman, M.B., & Friar, L. (1972). Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Journal of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 33, 89-95.
- Sterman, M.B., MacDonald, L.R., & Stone, R.K. (1974). Biofeedback training of the sensorimotor EEG rhythm in man: Effect on epilepsy. *Epilepsia*, 15, 395-416.
- Struiksma, A.C.J., Van der Leij, A., & Vieijra, J.P.M. (1997). *Diagnostiek van technisch lezen en aanvankelijk spellen*. Amsterdam: VU Uitgeverij.
- Struiksma, C., Scheltinga, F., & Van Efferen-Wiersma, E. (2006). De Rotterdamse Aanpak Dyslexie, evaluatie van een project. *Tijdschrift voor Orthopedagogiek*, 4, 170-181.

-
- Theng, S. (2002). *Familiale erfelijkheid van dyslexie*. Doctoraal scriptie, Faculteit Psychologie, Universiteit Maastricht.
- Thornton, K.E. & Carmody, D.P. (2005). EEG Biofeedback for Reading Disability and Traumatic Brain Injury. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14 (1), 137-162.
- Tijms, J., Hoeks, J.J.W.M., Paulussen-Hoogeboom, M.C., & Smolenaars, A.J. (2003). Long-term effects of a psycholinguistic treatment for dyslexia. *Journal of Research in Reading*, 26, 121-140.
- Van Bon, W.H.J. (1993). *Spellingproblemen. Theorie en praktijk*. Rotterdam: Lemniscaat.
- Van den Bercken, J.H.L., & Voeten, M.J.M. (2002). *Varianteanalyse. De GLM-benadering*. Groningen: Stenfert Kroese.
- Van den Bosch, K., Van Bon, W.H.J., & Schreuder, R. (1995). Poor readers' decoding skills: Effects of Training with Limited Exposure Duration. *Reading Research Quarterly*, 30, 110-125.
- Van der Leij, A. (2003). *Leesproblemen en dyslexie. Beschrijving, verklaring en aanpak*. Rotterdam: Lemniscaat.
- Van der Leij, A. (2006). Dyslexie: vergelijking van behandelingsstudies. *Tijdschrift voor Orthopedagogiek*, 7/8, 313-338.
- Van Peet, A.A.J., Van den Wittenboer, G.L.H., & Hox, J.J. (2001). *Toegepaste statistiek. Inductieve technieken*. Groningen: Stenfert Kroese.
- Vellutino, F.R., Fletcher, J.M., Snowling, M.J. & Scanlon, D.M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 2-40.
- Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A., & Gruzelier, J. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology*, 47, 75-85.
- Vernooy, K. (2003). Wat wil het LISBO-interventieproject? Op weg naar vlot leren lezen in het SBO. *Toolkit Interne Begeleiding*, 4, 1-11.
- Wagner, R.K., Torgesen, J.K., Rashotte, C.A., Hecht, S.A., Barker, T.A., Burgess, S.R., Donahue, J. & Garon, T. (1997). Changing Relations Between Phonological Processing Abilities and Word-Level Reading as Children Develop From Beginning to Skilled Readers: A 5-Year Longitudinal Study. *Developmental Psychology*, 33 (5), 468-479.
- War, M.C. (2006). *Neuropsychologische en neurofysiologische achtergronden bij kinderen met dyslexie*. Doctoraal scriptie, Faculteit der Sociale Wetenschappen, Radboud Universiteit Nijmegen.
- Wentink, H., Wouters, E., Wennekers, M.C., Van Hertum, A., & Reuvekamp, E. (2006). Hoge verwachtingen leiden tot betere leesprestaties in het speciaal basisonderwijs. *Tijdschrift voor orthopedagogiek*, 4, 182-191.
- Wentink, H. & Verhoeven, L. (2003). *Protocol Leesproblemen en Dyslexie*. Nijmegen: Expertisecentrum Nederlands.
- Wolf, M., Bowers, P.G. & Biddle, K. (2000). Naming-speed processes, timing and reading: a conceptual review. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 387-407.

Bron afbeelding 1: <http://members.aol.com/aduial/1020C.gif>

Bron afbeelding 2: <http://www.mult-sclerosis.org/cerebellum.gif>

Bron afbeelding 3: <http://neurocog.psy.tufts.edu/images/10-20system.gif>

Bijlage I: Brief scholen

Pedagogische wetenschappen

Faculteit der Sociale Wetenschappen

Montessorilaan 3
Postbus 9104
6500 HE Nijmegen

Telefoon: 024 36 12822
Fax 024 36 16211

www.ru.nl/fsw

Ons kenmerk

Uw kenmerk

Doorkiesnummer

Datum

november 2005

Betreft

E-mail

Onderzoek neurofeedback en dyslexie

s.peters@taalonderwijs.nl

Aan de directie en intern begeleiders van de school

Geachte dames/heren,

Dyslexie is een hardnekkig probleem, waar kinderen ondanks veel gerichte begeleiding hun hele leven last van kunnen houden. Uit recent wetenschappelijk onderzoek is duidelijk geworden, dat de oorsprong van dyslexie gezocht moet worden in het niet goed functioneren van bepaalde hersengebieden.

De Radboud Universiteit Nijmegen, afdeling Pedagogische Wetenschappen (Orthopedagogiek, Leerproblemen) gaat in samenwerking met de Brain Resource Company binnenkort starten met een experimenteel onderzoek naar effecten van Neurofeedbacktraining bij dyslexie. Neurofeedback is een in Nederland nog betrekkelijk nieuwe methode om hersenen te trainen. Op dit moment wordt deze training voornamelijk toegepast bij volwassenen en kinderen met klachten als ADHD, ADD, depressie en epilepsie. Bij zestig tot tachtig procent verdwijnt de klacht of wordt aanzienlijk minder. Deze effecten zijn, op een enkele uitzondering na, blijvend. Op beperkte schaal worden ook kinderen met dyslexie getraind, maar is er is nog weinig onderzoek bekend naar de effecten hiervan.

De bedoeling van dit onderzoek is om een groep van gediagnosticeerde dyslectische kinderen met behulp van neurofeedback te trainen. Voorafgaand aan de training zal er een QEEG (uitgebreid EEG) en een aantal testen worden afgenomen. Op grond van de bevindingen in het QEEG kan bepaald worden welke hersengebieden goed en welke minder goed werken. Hierop wordt een individueel behandelplan gemaakt en uitgevoerd. Het QEEG zowel als de trainingsbehandelingen zijn pijnloos en onschadelijk. Na afloop van de training zal er opnieuw een QEEG en een aantal testen worden afgenomen om de effecten van de behandeling te kunnen meten. De trainingsperiode omvat tien weken waarin per week twee of drie individuele trainingen van een half uur zullen plaatsvinden. De training van de kinderen zal, veelal onder schooltijd, plaatsvinden in de trainingspraktijk van de Brain Resource Company in Nijmegen.

Radboud Universiteit Nijmegen



Wij zijn dus op zoek naar kinderen met dyslexie, vanaf de leeftijd van acht tot twaalf jaar, die geen bijkomende problematiek hebben als bijvoorbeeld AD(H)D. Daarnaast zoeken we bij elke van deze leerlingen een vergelijkbare controleleerling (met dyslexie), die de training niet zal volgen, maar wel wil meewerken aan de testen voor en na de trainingsperiode van de kinderen die meedoen aan het experiment. Dit om de effecten van de training beter te kunnen meten en te vergelijken met de trainingsgroep.

Het afnemen van de QEEG's en de (individuele) trainingssessies zijn een kostbare zaak. Daarom vragen wij aan de ouders van de deelnemende kinderen een bijdrage in de kosten van het eerste QEEG van €350. Omdat dit onderzoek mede onder auspiciën van een GZ- psycholoog wordt uitgevoerd, worden deze kosten veelal vergoed door de ziektekostenverzekeraars.

Aan u als school vragen we medewerking om van de eventueel van uw school deelnemende leerlingen gegevens te mogen gebruiken uit het LeerlingVolgSysteem of uit andere afgenomen testen. Dit gebeurt uiteraard anoniem.

Bij deze brief gericht aan de school is een brief bijgevoegd, die aan de ouders van kinderen met dyslexie, kan worden meegegeven. Ook zijn er voor de ouders een aantal folders met uitgebreide informatie over Neurofeedbacktraining ingesloten. Wij zouden het zeer op prijs stellen als u uw medewerking aan het verspreiden van deze brieven zou willen verlenen.

Voor eventuele nadere inlichtingen over zowel Neurofeedback als over de opzet van dit onderzoek kunt u zich richten tot de personen, hieronder genoemd.

Bij voorbaat dank voor uw medewerking.
Met vriendelijke groet,

Rachel Beckmann, Ine Giepmans, Minie War,
Dr. S. Peters, NIP kinder- en jeugdpsycholoog/neuropsycholoog.

Bijlage II: Brief ouders

Pedagogische wetenschappen

Faculteit der Sociale Wetenschappen

Montessorilaan 3
Postbus 9104
6500 HE Nijmegen

Telefoon: 024 36 12822
Fax 024 36 16211

www.ru.nl/fsw

Ons kenmerk	Uw kenmerk	Doorkiesnummer	Datum
			28 november 2005
Betreft		E-mail	
Onderzoek neurofeedback en dyslexie		s.peters@taalonderwijs.nl	

Geachte ouder(s) / verzorger(s),

Dyslexie is een hardnekkig probleem, waar kinderen ondanks veel gerichte begeleiding hun hele leven last van kunnen houden. Uit recent wetenschappelijk onderzoek is duidelijk geworden, dat de oorsprong van dyslexie gezocht moet worden in het niet goed functioneren van bepaalde hersengebieden.

De Radboud Universiteit Nijmegen gaat vanuit de opleiding Pedagogische Wetenschappen in samenwerking met de Brain Resource Company een experimenteel onderzoek uitvoeren naar de effecten van neurofeedback op dyslexie bij kinderen.

De Brain Resource Company is een praktijk waar kinderen en volwassenen met uiteenlopende problemen, waaronder leerproblemen, worden behandeld met behulp van neurofeedback. Neurofeedback is een techniek die met behulp van een EEG de hersenen 'traint'. Tot nu toe laten de resultaten zien dat neurofeedback tot gevolg heeft dat bij zestig tot tachtig procent van de behandelde kinderen en volwassenen met o.a. ADHD, depressie en epilepsie de klachten verminderen of verdwijnen. Deze effecten zijn op een enkele uitzondering na, blijvend.

Voor de uitvoering van dit onderzoek wordt er gezocht naar kinderen met de diagnose dyslexie uit groep vijf of zes. Het is belangrijk dat er naast dyslexie geen sprake is van andere klachten of problemen bij het kind, zoals ADHD.

Het onderzoek zal starten in december. In deze periode zullen de kinderen in een periode van tien weken twee tot drie maal per week een neurofeedbacktraining krijgen. Ook zal er een voor- en nameting worden verricht.

Radboud Universiteit Nijmegen



De neurofeedbacktrainingen vinden plaats bij de Brain Resource Company in Nijmegen en duren ongeveer een half uur. De trainingen zullen veelal onder schooltijd plaatsvinden. Tijdens een training zit uw kind ontspannen in een gemakkelijke stoel naar een scherm te kijken. Enkele elektroden die op het hoofd worden bevestigd, geven de hersenactiviteit aan die op dat moment plaats vindt. Met behulp van beelden en geluiden worden de hersenen getraind. De trainingen zijn pijnloos en onschadelijk.

Het onderzoek en de neurofeedbacktrainingen zijn erg kostbaar. Voor een groot deel worden deze kosten door de Brain Resource Company gedekt. Aan ouders wordt een eigen bijdrage van € 350,00 gevraagd. Omdat het onderzoek wordt uitgevoerd onder begeleiding van een GZ-psycholoog, kunnen deze kosten worden vergoed door de ziektekostenverzekering. Hiervoor kunt u zelf informeren bij uw eigen ziektekostenverzekering.

We hopen dat u bereid bent mee te werken aan dit onderzoek. In bijgevoegde folder van het NIP (Nederlands Instituut voor Psychologen) vindt u aanvullende informatie over neurofeedback. Voor meer informatie en/of aanmelding kunt u contact opnemen met een van onderstaande personen. In verband met het opstarten van het onderzoek vragen we u voor 10 december te reageren.

Met vriendelijke groet,

Rachel Beckmann, Ine Giepmans, Minie War,
Dr. S. Peters, NIP kinder- en jeugdpsycholoog / neuropsycholoog.

Radboud Universiteit Nijmegen



Bijlage III: GLM-procedure lees- en spellingtesten

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	MKM
2	MKM2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	313,829	1	313,829	11,100	,004
	Greenhouse-Geisser	313,829	1,000	313,829	11,100	,004
	Huynh-Feldt	313,829	1,000	313,829	11,100	,004
	Lower-bound	313,829	1,000	313,829	11,100	,004
tijd * Groep	Sphericity Assumed	3,935	1	3,935	,139	,714
	Greenhouse-Geisser	3,935	1,000	3,935	,139	,714
	Huynh-Feldt	3,935	1,000	3,935	,139	,714
	Lower-bound	3,935	1,000	3,935	,139	,714
Error(tijd)	Sphericity Assumed	480,644	17	28,273		
	Greenhouse-Geisser	480,644	17,000	28,273		
	Huynh-Feldt	480,644	17,000	28,273		
	Lower-bound	480,644	17,000	28,273		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	MM
2	MM2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	110,592	1	110,592	8,459	,010
	Greenhouse-Geisser	110,592	1,000	110,592	8,459	,010
	Huynh-Feldt	110,592	1,000	110,592	8,459	,010
	Lower-bound	110,592	1,000	110,592	8,459	,010
tijd * Groep	Sphericity Assumed	,066	1	,066	,005	,944
	Greenhouse-Geisser	,066	1,000	,066	,005	,944
	Huynh-Feldt	,066	1,000	,066	,005	,944
	Lower-bound	,066	1,000	,066	,005	,944
Error(tijd)	Sphericity Assumed	222,250	17	13,074		
	Greenhouse-Geisser	222,250	17,000	13,074		
	Huynh-Feldt	222,250	17,000	13,074		
	Lower-bound	222,250	17,000	13,074		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	Tweelet
2	Tweelet2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	171,118	1	171,118	21,351	,000
	Greenhouse-Geisser	171,118	1,000	171,118	21,351	,000
	Huynh-Feldt	171,118	1,000	171,118	21,351	,000
	Lower-bound	171,118	1,000	171,118	21,351	,000
tijd * Groep	Sphericity Assumed	5,329	1	5,329	,665	,426
	Greenhouse-Geisser	5,329	1,000	5,329	,665	,426
	Huynh-Feldt	5,329	1,000	5,329	,665	,426
	Lower-bound	5,329	1,000	5,329	,665	,426
Error(tijd)	Sphericity Assumed	136,250	17	8,015		
	Greenhouse-Geisser	136,250	17,000	8,015		
	Huynh-Feldt	136,250	17,000	8,015		
	Lower-bound	136,250	17,000	8,015		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	Drielet
2	Drielet2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	123,538	1	123,538	23,656	,000
	Greenhouse-Geisser	123,538	1,000	123,538	23,656	,000
	Huynh-Feldt	123,538	1,000	123,538	23,656	,000
	Lower-bound	123,538	1,000	123,538	23,656	,000
tijd * Groep	Sphericity Assumed	3,538	1	3,538	,677	,422
	Greenhouse-Geisser	3,538	1,000	3,538	,677	,422
	Huynh-Feldt	3,538	1,000	3,538	,677	,422
	Lower-bound	3,538	1,000	3,538	,677	,422
Error(tijd)	Sphericity Assumed	88,778	17	5,222		
	Greenhouse-Geisser	88,778	17,000	5,222		
	Huynh-Feldt	88,778	17,000	5,222		
	Lower-bound	88,778	17,000	5,222		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	RNcijfers
2	RNcijfers2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	92,352	1	92,352	3,897	,065
	Greenhouse-Geisser	92,352	1,000	92,352	3,897	,065
	Huynh-Feldt	92,352	1,000	92,352	3,897	,065
	Lower-bound	92,352	1,000	92,352	3,897	,065
tijd * Groep	Sphericity Assumed	26,668	1	26,668	1,125	,304
	Greenhouse-Geisser	26,668	1,000	26,668	1,125	,304
	Huynh-Feldt	26,668	1,000	26,668	1,125	,304
	Lower-bound	26,668	1,000	26,668	1,125	,304
Error(tijd)	Sphericity Assumed	402,911	17	23,701		
	Greenhouse-Geisser	402,911	17,000	23,701		
	Huynh-Feldt	402,911	17,000	23,701		
	Lower-bound	402,911	17,000	23,701		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	RNletters
2	RNletters2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	100,066	1	100,066	2,843	,110
	Greenhouse-Geisser	100,066	1,000	100,066	2,843	,110
	Huynh-Feldt	100,066	1,000	100,066	2,843	,110
	Lower-bound	100,066	1,000	100,066	2,843	,110
tijd * Groep	Sphericity Assumed	100,066	1	100,066	2,843	,110
	Greenhouse-Geisser	100,066	1,000	100,066	2,843	,110
	Huynh-Feldt	100,066	1,000	100,066	2,843	,110
	Lower-bound	100,066	1,000	100,066	2,843	,110
Error(tijd)	Sphericity Assumed	598,250	17	35,191		
	Greenhouse-Geisser	598,250	17,000	35,191		
	Huynh-Feldt	598,250	17,000	35,191		
	Lower-bound	598,250	17,000	35,191		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	RNplaatjes
2	RNplaatjes2

Between-Subjects Factors

Groep	Value Label	N
1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	384,681	1	384,681	7,665	,013
	Greenhouse-Geisser	384,681	1,000	384,681	7,665	,013
	Huynh-Feldt	384,681	1,000	384,681	7,665	,013
	Lower-bound	384,681	1,000	384,681	7,665	,013
tijd * Groep	Sphericity Assumed	35,207	1	35,207	,702	,414
	Greenhouse-Geisser	35,207	1,000	35,207	,702	,414
	Huynh-Feldt	35,207	1,000	35,207	,702	,414
	Lower-bound	35,207	1,000	35,207	,702	,414
Error(tijd)	Sphericity Assumed	853,161	17	50,186		
	Greenhouse-Geisser	853,161	17,000	50,186		
	Huynh-Feldt	853,161	17,000	50,186		
	Lower-bound	853,161	17,000	50,186		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	mkmpseudo
2	mkmpseudo2

Between-Subjects Factors

Groep	Value Label	N
1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	136,400	1	136,400	1,512	,236
	Greenhouse-Geisser	136,400	1,000	136,400	1,512	,236
	Huynh-Feldt	136,400	1,000	136,400	1,512	,236
	Lower-bound	136,400	1,000	136,400	1,512	,236
tijd * Groep	Sphericity Assumed	41,558	1	41,558	,461	,506
	Greenhouse-Geisser	41,558	1,000	41,558	,461	,506
	Huynh-Feldt	41,558	1,000	41,558	,461	,506
	Lower-bound	41,558	1,000	41,558	,461	,506
Error(tijd)	Sphericity Assumed	1533,494	17	90,206		
	Greenhouse-Geisser	1533,494	17,000	90,206		
	Huynh-Feldt	1533,494	17,000	90,206		
	Lower-bound	1533,494	17,000	90,206		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	mmpseudo
2	mmpseudo2

Between-Subjects Factors

Groep	Value Label	N
1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	134,014	1	134,014	9,743	,006
	Greenhouse-Geisser	134,014	1,000	134,014	9,743	,006
	Huynh-Feldt	134,014	1,000	134,014	9,743	,006
	Lower-bound	134,014	1,000	134,014	9,743	,006
tijd * Groep	Sphericity Assumed	61,067	1	61,067	4,440	,050
	Greenhouse-Geisser	61,067	1,000	61,067	4,440	,050
	Huynh-Feldt	61,067	1,000	61,067	4,440	,050
	Lower-bound	61,067	1,000	61,067	4,440	,050
Error(tijd)	Sphericity Assumed	233,828	17	13,755		
	Greenhouse-Geisser	233,828	17,000	13,755		
	Huynh-Feldt	233,828	17,000	13,755		
	Lower-bound	233,828	17,000	13,755		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	Tweepseudo
2	Tweepseudo2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	7,579	1	7,579	,575	,458
	Greenhouse-Geisser	7,579	1,000	7,579	,575	,458
	Huynh-Feldt	7,579	1,000	7,579	,575	,458
	Lower-bound	7,579	1,000	7,579	,575	,458
tijd * Groep	Sphericity Assumed	38,106	1	38,106	2,893	,107
	Greenhouse-Geisser	38,106	1,000	38,106	2,893	,107
	Huynh-Feldt	38,106	1,000	38,106	2,893	,107
	Lower-bound	38,106	1,000	38,106	2,893	,107
Error(tijd)	Sphericity Assumed	223,894	17	13,170		
	Greenhouse-Geisser	223,894	17,000	13,170		
	Huynh-Feldt	223,894	17,000	13,170		
	Lower-bound	223,894	17,000	13,170		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	Grafemen
2	Grafemen2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	24,931	1	24,931	1,606	,222
	Greenhouse-Geisser	24,931	1,000	24,931	1,606	,222
	Huynh-Feldt	24,931	1,000	24,931	1,606	,222
	Lower-bound	24,931	1,000	24,931	1,606	,222
tijd * Groep	Sphericity Assumed	13,142	1	13,142	,847	,370
	Greenhouse-Geisser	13,142	1,000	13,142	,847	,370
	Huynh-Feldt	13,142	1,000	13,142	,847	,370
	Lower-bound	13,142	1,000	13,142	,847	,370
Error(tijd)	Sphericity Assumed	263,911	17	15,524		
	Greenhouse-Geisser	263,911	17,000	15,524		
	Huynh-Feldt	263,911	17,000	15,524		
	Lower-bound	263,911	17,000	15,524		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	Art
2	Art2

Between-Subjects Factors

Groep	Value Label	N
1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	92,681	1	92,681	7,222	,016
	Greenhouse-Geisser	92,681	1,000	92,681	7,222	,016
	Huynh-Feldt	92,681	1,000	92,681	7,222	,016
	Lower-bound	92,681	1,000	92,681	7,222	,016
tijd * Groep	Sphericity Assumed	19,313	1	19,313	1,505	,237
	Greenhouse-Geisser	19,313	1,000	19,313	1,505	,237
	Huynh-Feldt	19,313	1,000	19,313	1,505	,237
	Lower-bound	19,313	1,000	19,313	1,505	,237
Error(tijd)	Sphericity Assumed	218,161	17	12,833		
	Greenhouse-Geisser	218,161	17,000	12,833		
	Huynh-Feldt	218,161	17,000	12,833		
	Lower-bound	218,161	17,000	12,833		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	Klankdel
2	Klankdel2

Between-Subjects Factors

Groep	Value Label	N
1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	19,918	1	19,918	6,581	,020
	Greenhouse-Geisser	19,918	1,000	19,918	6,581	,020
	Huynh-Feldt	19,918	1,000	19,918	6,581	,020
	Lower-bound	19,918	1,000	19,918	6,581	,020
tijd * Groep	Sphericity Assumed	1,918	1	1,918	,634	,437
	Greenhouse-Geisser	1,918	1,000	1,918	,634	,437
	Huynh-Feldt	1,918	1,000	1,918	,634	,437
	Lower-bound	1,918	1,000	1,918	,634	,437
Error(tijd)	Sphericity Assumed	51,450	17	3,026		
	Greenhouse-Geisser	51,450	17,000	3,026		
	Huynh-Feldt	51,450	17,000	3,026		
	Lower-bound	51,450	17,000	3,026		

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

tijd	Dependent Variable
1	Pldictee
2	Pldictee2

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Groep 1	experimentele groep	10
2	controlegroep	9

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
tijd	Sphericity Assumed	569,013	1	569,013	19,183	,000
	Greenhouse-Geisser	569,013	1,000	569,013	19,183	,000
	Huynh-Feldt	569,013	1,000	569,013	19,183	,000
	Lower-bound	569,013	1,000	569,013	19,183	,000
tijd * Groep	Sphericity Assumed	133,224	1	133,224	4,491	,049
	Greenhouse-Geisser	133,224	1,000	133,224	4,491	,049
	Huynh-Feldt	133,224	1,000	133,224	4,491	,049
	Lower-bound	133,224	1,000	133,224	4,491	,049
Error(tijd)	Sphericity Assumed	504,250	17	29,662		
	Greenhouse-Geisser	504,250	17,000	29,662		
	Huynh-Feldt	504,250	17,000	29,662		
	Lower-bound	504,250	17,000	29,662		

Bijlage IV: t-toets neuropsychologische testen

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	memrec1	3,75	8	1,035	,366
	VAR00001	4,1250	8	1,12599	,39810
Pair 2	memrec5	3,63	8	1,188	,420
	VAR00002	4,0000	8	1,19523	,42258
Pair 3	memrec6	6,286	7	2,0587	,7781
	VAR00003	5,5714	7	2,63674	,99659
Pair 4	memrec7	4,625	8	2,9731	1,0511
	VAR00004	5,0000	8	2,50713	,88641
Pair 5	memrecco	9,000	8	1,0690	,3780
	VAR00005	9,8750	8	2,53194	,89518
Pair 6	memrejco	9,500	8	2,5071	,8864
	VAR00006	8,8750	8	3,18198	1,12500
Pair 7	memlearn	1,1625	8	,81755	,28905
	VAR00007	1,1125	8	,89353	,31591
Pair 8	memtot14	24,375	8	6,3682	2,2515
	VAR00008	23,7500	8	8,86002	3,13249
Pair 9	memotb14	1,38	8	1,506	,532
	VAR00009	1,3750	8	1,68502	,59574
Pair 10	memrep14	4,500	8	3,8173	1,3496
	VAR00010	3,0000	8	4,27618	1,51186

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	memrec1 & VAR00001	8	-,092	,829
Pair 2	memrec5 & VAR00002	8	,805	,016
Pair 3	memrec6 & VAR00003	7	,579	,173
Pair 4	memrec7 & VAR00004	8	,517	,189
Pair 5	memrecco & VAR00005	8	,633	,092
Pair 6	memrejco & VAR00006	8	,797	,018
Pair 7	memlearn & VAR00007	8	,509	,197
Pair 8	memtot14 & VAR00008	8	,918	,001
Pair 9	memotb14 & VAR00009	8	,049	,908
Pair 10	memrep14 & VAR00010	8	,420	,300

Paired Samples Test

		Paired Differences			95% Confidence Interval of the Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair 1	memrec1 - VAR00001	-,37500	1,59799	,56497	-1,71095	,96095	-,664	7	,528
Pair 2	memrec5 - VAR00002	-,37500	,74402	,26305	-,99702	,24702	-1,426	7	,197
Pair 3	memrec6 - VAR00003	,71429	2,21467	,83707	-1,33394	2,76251	,853	6	,426
Pair 4	memrec7 - VAR00004	-,37500	2,72226	,96247	-2,65087	1,90087	-,390	7	,708
Pair 5	memrecco - VAR00005	-,87500	2,03101	,71807	-2,57297	,82297	-1,219	7	,262
Pair 6	memrejco - VAR00006	,62500	1,92261	,67975	-,98234	2,23234	,919	7	,388
Pair 7	memlearn - VAR00007	,05000	,85021	,30059	-,66079	,76079	,166	7	,873
Pair 8	memtot14 - VAR00008	,62500	3,92565	1,38793	-2,65692	3,90692	,450	7	,666
Pair 9	memotb14 - VAR00009	,00000	2,20389	,77919	-1,84250	1,84250	,000	7	1,000
Pair 10	memrep14 - VAR00010	1,50000	4,37526	1,54689	-2,15780	5,15780	,970	7	,365

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	swoadur1	36099,8750	8	10301,05005	3641,97117
	VAR00011	28569,8750	8	7105,65182	2512,22729
Pair 2	swoaerr1	3,13	8	2,475	,875
	VAR00012	1,3750	8	,74402	,26305
Pair 3	swoadur2	57539,7500	8	6862,53133	2426,27122
	VAR00013	56999,2500	8	6718,91426	2375,49492
Pair 4	swoaerr2	2,63	8	2,875	1,017
	VAR00014	3,1250	8	3,04432	1,07633

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	swoadur1 & VAR00011	8	,529	,178
Pair 2	swoaerr1 & VAR00012	8	,514	,193
Pair 3	swoadur2 & VAR00013	8	,966	,000
Pair 4	swoaerr2 & VAR00014	8	,626	,097

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	swoadur1 - VAR00011	7530,00000	8899,18028	3146,33536	90,09910	14969,90090	2,393	7	,048
Pair 2	swoaerr1 - VAR00012	1,75000	2,18763	,77344	-,07890	3,57890	2,263	7	,058
Pair 3	swoadur2 - VAR00013	540,50000	1778,72105	628,87286	-946,54801	2027,54801	,859	7	,419
Pair 4	swoaerr2 - VAR00014	-,50000	2,56348	,90633	-2,64312	1,64312	-,552	7	,598

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	vi_sco1	13,000	8	1,5119	,5345
	VAR00015	13,2500	8	2,49285	,88135
Pair 2	vcrtn	1413,3750	8	182,22038	64,42463
	VAR00016	1386,5000	8	282,52939	99,88922
Pair 3	vi_err1	1,00	8	,535	,189
	VAR00017	,7500	8	,88641	,31339
Pair 4	vi_sco2	9,125	8	2,0310	,7181
	VAR00018	12,1250	8	2,47487	,87500
Pair 5	vcrtn2	1951,5000	8	533,32461	188,55873
	VAR00019	1524,7500	8	318,11981	112,47234
Pair 6	vi_err2	1,38	8	1,061	,375
	VAR00020	1,3750	8	1,68502	,59574

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	vi_sco1 & VAR00015	8	,493	,215
Pair 2	vcrtn & VAR00016	8	,643	,085
Pair 3	vi_err1 & VAR00017	8	,000	1,000
Pair 4	vi_sco2 & VAR00018	8	,451	,262
Pair 5	vcrtn2 & VAR00019	8	-,003	,994
Pair 6	vi_err2 & VAR00020	8	,230	,584

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference				
								Lower	Upper
Pair 1	vi_sco1 - VAR00015	-,25000	2,18763	,77344	-2,07890	1,57890	-,323	7	,756
Pair 2	vcrtne - VAR00016	26,87500	216,36308	76,49590	-154,00906	207,75906	,351	7	,736
Pair 3	vi_err1 - VAR00017	,25000	1,03510	,36596	-,61536	1,11536	,683	7	,516
Pair 4	vi_sco2 - VAR00018	-3,00000	2,39046	,84515	-4,99847	-1,00153	-3,550	7	,009
Pair 5	vcrtne2 - VAR00019	426,75000	621,93127	219,88591	-93,19755	946,69755	1,941	7	,093
Pair 6	vi_err2 - VAR00020	,00000	1,77281	,62678	-1,48211	1,48211	,000	7	1,000

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error
					Mean
Pair 1	t_prbias	,1091	8	,38027	,13445
	VAR00021	,1445	8	,15711	,05555
Pair 2	t_sdprop	,5782	8	,62149	,21973
	VAR00022	,2700	8	,17832	,06305
Pair 3	tapndmn	108,1429	7	25,92572	9,79900
	VAR00023	109,8571	7	21,12209	7,98340
Pair 4	tapndmsd	164,1429	7	141,66560	53,54456
	VAR00024	272,7143	7	270,84541	102,36994
Pair 5	tapdomn	114,2857	7	43,77486	16,54534
	VAR00025	115,0000	7	23,62908	8,93095
Pair 6	tapdomsd	118,143	7	99,1185	37,4633
	VAR00026	252,0000	7	378,42172	143,02997

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	t_prbias & VAR00021			
Pair 2	t_sdprop & VAR00022	8	,569	,141
Pair 3	tapndmn & VAR00023	7	,338	,459
Pair 4	tapndmsd & VAR00024	7	-,262	,570
Pair 5	tapdomn & VAR00025	7	-,552	,199
Pair 6	tapdomsd & VAR00026	7	-,385	,393

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	t_prbias - VAR00021	-,03538	,42748	,15114	-,39276	,32200	-,234	7	,822
Pair 2	t_sdprop - VAR00022	,30822	,54025	,19101	-,14343	,75988	1,614	7	,151
Pair 3	tapndmn - VAR00023	-1,71429	27,36003	10,34112	-27,01810	23,58952	-,166	6	,874
Pair 4	tapndmsd - VAR00024	-108,57143	336,96234	127,35979	-420,20962	203,06676	-,852	6	,427
Pair 5	tapdomn - VAR00025	-,71429	60,14071	22,73105	-56,33516	54,90659	-,031	6	,976
Pair 6	tapdomsd - VAR00026	-133,85714	426,53934	161,21672	-528,34024	260,62595	-,830	6	,438

De omvangrijke data-analyse van de QEEG-metingen en de correlatiematrix kunnen door belangstellenden worden aangevraagd bij de schrijfster van deze scriptie via inegiepmans@student.ru.nl.