

### **3 Perceptie**

*Edward de Haan en Chris Dijkerman*

#### **3.1 Inleiding**

Het contact met de buitenwereld verloopt via onze zintuigen en het motorische systeem. In dit hoofdstuk wordt de ontwikkeling van perceptie bij kinderen behandeld en de effecten van verstoring van die ontwikkeling. Met perceptie wordt het waarnemen, via onze zintuigen, van informatie uit de omgeving/buitenwereld bedoeld. Het is van belang erop te wijzen dat het sensorische en het motorische systeem een geïntegreerd geheel vormen en dat deze integratie ook tijdens de ontwikkeling een belangrijke rol speelt (Bekkering, Wohlschlager & Gattis, 2000). Rizzolatti, Fogassi en Gallese (2006) waren de eersten die de zogenaamde spiegelneuronen beschreven. Zij registreerden de responsen van individuele neuronen in de frontaalkwab van makaken. Sommige neuronen vuurden zowel wanneer de aap zelf een beweging uitvoerde als wanneer hij de experimentator diezelfde beweging zag uitvoeren. Dit is een sterke fysiologische aanwijzing voor de integratie van waarnemen en doen, maar suggereert ook dat we leren begrijpen wat anderen doen door het ervaren van onze eigen bewegingen.

Perceptie is ook moeilijk af te grenzen van geheugen. In de eerste plaats is dit omdat de zogenaamde hogere-orde perceptieprocessen zoals herkennen met evenveel recht geheugenprocessen genoemd kunnen worden. Belangrijker is echter dat er binnen de verschillende sensorische systemen veel terugkoppelingen bestaan. Door middel van deze terugkoppelingen gebruiken de sensorische systemen impliciet ‘kennis van de buitenwereld’, die in het geheugen is opgeslagen, om het waarnemen en begrijpen te sturen. Illusoire contouren (zie figuur 3.1) zijn een goed voorbeeld van deze terugkoppeling of top down verwerking; de randen van de driehoek zijn fysisch niet gegeven maar vormen wel de waarschijnlijkste oplossing van de visuele input. Voor een goede ontwikkeling van de perceptie zijn het geheugen en de motoriek dus van groot belang.

*Figuur 3.1 De Kaniza-figuur*

**Invoegen figuur**

### *3.1.1 Sensorische modaliteiten*

Neurocognitieve stoornissen komen voor in vijf verschillende sensorische modaliteiten: zien, horen, voelen, proeven en ruiken. Elk van deze modaliteiten heeft zijn eigen neurofysiologische structuur. Echter, er zijn wel bepaalde gelijkenissen in de neurale organisatie van de verschillende modaliteiten te ontdekken. Zo is de thalamus vaak een eerste station in de hersenen waarnaar de sensorische informatie gestuurd wordt voordat het de primaire corticale sensorische schors bereikt. Daarnaast is er vaak sprake van hiërarchische verwerking van informatie waarbij de primaire corticale sensorische gebieden vaak relatief kleine receptieve velden hebben en op simpele kenmerken van de stimulus reageren. Verderop in de corticale informatieverwerking, in de secundaire en tertiaire gebieden, reageren neuronen vaak op complexere stimuli en vanuit een groter receptief veld (zie hiervoor ook hoofdstuk 2). Echter, deze hiërarchische organisatie is zeker niet absoluut en er zijn verschillende parallelle zenuwbanen bekend die direct naar de tertiaire gebieden lopen, naast projecties in tegenoverstelde richting van hogere-orde naar lagere-orde gebieden.

#### *Auditieve verwerking*

De auditieve informatie, die in eerste instantie in het slakkenhuis geregistreerd wordt, wordt via de inferieure colliculus en de mediale geniculate kernen van de thalamus, via een klein deel van de zenuwbanen naar de ipsilaterale (aan dezelfde lichaamszijde) en via het grootste deel van de banen naar de contralaterale (aan de tegenovergestelde lichaamszijde) temporaalkwab vervoerd (brodmanngebied 41). Het primaire auditieve centrum is gelegen in de gyrus van Heschl (Kolb & Wishaw, 2008) (zie figuur 3.2).

Problemen in de auditieve waarneming betreffen in eerste instantie verlies van gevoeligheid voor bepaalde frequentiegebieden (toonhoogte). Daarnaast kan het voorkomen dat er problemen optreden in de perceptie van complexe tonen. Het ruimtelijk lokaliseren van auditieve informatie kan monoraal alleen in de verticale richting gedaan worden. Voor horizontale lokalisatie is de integratie van informatie van beide oren noodzakelijk. Het volgende verwerkingsstadium betreft het creëren van een interne representatie van het geluid. Om na te gaan hoe goed een individu een interne representatie kan vormen zijn matchingtaken ontwikkeld. Hierbij moeten bijvoorbeeld twee samples van een natuurlijk geluid vergeleken worden. Er bestaan herkenningstaken waarbij bijvoorbeeld een bepaald geluid wordt aangeboden en het kind uit een aantal plaatjes moet kiezen welk voorwerp

volgens hem of haar verantwoordelijk is voor een dergelijk geluid. Dergelijke taken hebben nog een experimenteel karakter en worden meer als kwalitatieve indices gebruikt. De specifieke auditieve perceptiestoornissen op het gebied van de taalperceptie komen in hoofdstuk 5 aan de orde.

### *Figuur 3.2 Het auditieve systeem*

#### **Invoegen figuur**

Informatie vanuit het linkeroor wordt in beide hersenhelften verwerkt, waarbij de gekruiste (contralaterale) banen domineren. De primaire auditieve cortex bevindt zich in de temporaalkwab. (Lamoré, P.J.J., Kapteyn, T.S., & Franck, B. A .M. (2009). Nederlandse Leerboek Audiologie: Nederlandse vereniging voor Audiologie)

### *Somatosensorische verwerking*

De somatosensoriek geeft, naast informatie over de buitenwereld via aanraking, informatie over de positie van lichaamsdelen (proprioceptie), en over de interne status van het lichaam, zoals bijvoorbeeld warmte en bloeddruk (Kandel, Schwartz & Jessell, 2000). Een aantal verschillende perifere receptoren (druk, proprioceptie, pijn of warmte) registreert informatie die vervolgens in verschillende corticale systemen wordt verwerkt (zie figuur 3.3). Er bestaat een apart systeem voor de waarneming van druk en proprioceptie, en een voor pijn, warm en koud waarneming. Via verschillende zenuwbanen, het lemniscale systeem (druk en proprioceptie) en het anterolaterale systeem (pijn en temperatuur) in het ruggenmerg en via de thalamus projecteren beide systemen op de contralaterale primaire somatosensorische cortex (brodmanngebied 3, 1, en 2) in de pariëtaalkwab. Stoornissen als gevolg van laesies in deze gebieden betreffen specifieke uitval van de tast voor bepaalde delen van het lichaam (hand of been). Verdere verwerking van de somatosensorische informatie vindt plaats in de meer posterieur gelegen secundaire gebieden (bijvoorbeeld brodmanngebieden 5 en 7) en in de insula. Beschadigingen op dit niveau kunnen leiden tot hogere-orde stoornissen die volgen uit een verstoord lichaamsbeeld, zoals autotopagnosie (het niet kunnen lokaliseren van eigen lichaamsdelen). Ook kunnen deze patiënten lijden aan tactiele agnosie. Zowel de posterieure pariëtaalkwab als de insula zijn betrokken bij de complexe samenhang tussen bewegen en somatosensorisch waarnemen die vereist is bij tactiele exploratie (Dijkerman & De Haan, 2007).

### *Figuur 3.3 Het somatosensorische systeem*

#### **Invoegen figuur**

Tactiele informatie uit de linker lichaamshelft wordt in de rechter hersenhelft verwerkt en vice versa. De primaire somatosensorische cortex bevindt zich de pariëtaalkwab. (Stralen, H.E., & Dijkerman, H.C. (2010). Central Touch disorders. Scholarpedia.)

#### *Reuk en smaak*

De chemische perceptie betreft twee sterk interacterende zintuigen, namelijk de reuk en de smaak. In het Nederlands is er geen woord voor, maar in het Engels wordt de gecombineerde waarneming aangeduid met 'flavour'. Er zijn vier verschillende receptoren voor smaak op de tong die respectievelijk gevoelig zijn voor zout, zuur, bitter en zoet. De informatie van deze receptoren wordt via de tractus solitarius (hersenzenuwen 7, 9, en 10) naar de hersenen vervoerd. Daarna splitst deze baan zich en het eerste systeem, dat vooral verantwoordelijk is voor de smaakperceptie, loopt via de thalamus naar de insula. Het tweede systeem, dat waarschijnlijk betrokken is bij de voedingsregulatie, projecteert op de hypothalamus en de amygdala. De geurreceptoren in de neus hebben een eerste synaps in de bulbus olfactorius, waarna de nervus olfactorius via een tweetal separate zenuwbanen op de ipsilaterale orbitofrontale cortex projecteert (Kolb & Wishaw, 2008). De effecten van stoornissen in de reuk (anosmieën) of in de smaak op de kwaliteit van leven worden nogal eens onderschat. Deze stoornissen kunnen subjectief als zeer negatief ervaren worden (anhedonisme) en zijn natuurlijk ook niet ongevaarlijk vanwege de alarmfunctie van de chemische perceptie (denk aan de geur van aardgas en de smaak van bedorven eten). Ten slotte suggereren anosmieën na een traumatisch hersenletsel indirect de mogelijkheid van orbitofrontale beschadigingen.

#### *Principes van waarneming en verstoring*

Er is hier geen ruimte om de structuur en ontwikkeling van alle modaliteiten gedetailleerd te beschrijven. Daarom zullen in dit hoofdstuk vooral de visuele perceptie(stoornissen) nader beschreven worden. Het visuele systeem staat hier model voor hoe wij waarnemen in de andere modaliteiten. Telkens is het mogelijk een onderscheid te maken tussen een aantal niveaus van verwerken. In eerste instantie worden signalen uit de buitenwereld, die door de perifere zintuigen (niveau 1) zijn geregistreerd, verwerkt door de hersenen in goed lokaliseerbare gebieden (niveau 2). Een belangrijk aspect hiervan is dat de signalen van het visuele systeem en de tast in de contralaterale hersenhelft worden verwerkt. Stoornissen in de tast en visuele waarneming vindt men dan ook vooral aan de tegenovergestelde lichaamszijde

van het hersenletsel. Dit geldt ook, zij het in mindere mate, voor het auditieve systeem waar de contralaterale banen veel sterker aanwezig zijn dan de ipsilaterale banen (zie figuren 3.2 t/m 3.4). Maar dit geldt niet voor het verlies van gevoeligheid voor een bepaalde geur waar de stoornis zich ipsilateraal uit (linker- of rechterneusgat). Vervolgens wordt deze informatie gebruikt om een interne representatie van de buitenwereld (niveau 3) te construeren. De eerdere stadia staan niet open voor introspectie maar de representatie op het derde niveau wordt gezien als de basis van de subjectieve ervaring van het waarnemen. Uiteindelijk worden de verschillende geluiden, geuren of objecten niet alleen waargenomen maar ook herkend (niveau 4). Specifieke identificatieproblemen of agnosieën zijn in alle modaliteiten beschreven.

#### *Figuur 3.4 Het visuele systeem*

##### **Invoegen figuur**

Informatie uit het linkervisuele halfveld van beide ogen wordt in de rechterhersenhalfrond verwerkt en vice versa. De primaire visuele cortex bevindt zich in de occipitaalkwab. (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2002)

De opbouw van dit hoofdstuk is gebaseerd op een indeling van verschillende typen stoornissen die onderkend worden in de kinderneuropsychologie. Dit is geen harde taxonomie en bij het gros van deze beelden spelen zowel genetische als omgevingsvariabelen een rol. Er wordt telkens een korte beschrijving van het ziektebeeld gegeven, gevolgd door een bespreking van de cognitieve en emotionele stoornissen, en daarna een aantal diagnostische methoden. Voordat de verschillende stoornissen aan de orde komen zal de ontwikkeling van het visuele systeem en de verschillende diagnostische methoden voor het testen van waarnemingsstoornissen beschreven worden.

### **3.2 Ontwikkeling van het visuele systeem**

De ontwikkeling van het visuele systeem hangt samen met zowel perifere factoren (oog, lens en oogspieren) als centrale factoren (visuele corticale gebieden en zenuwbanen). Een studie van Banks en Shannon (1993) suggereert dat de onvolgroeidheid van de perifere aspecten van het visuele systeem het patroon van visuele perceptie bij baby's niet geheel kan verklaren. De ontwikkeling van centrale zenuwbanen speelt dus ook een belangrijke rol bij de functionele ontwikkeling. Wat dit laatste betreft laten functionele beeldvormingsstudies met FMRI en met

nirs (Near InfraRed Spectroscopyoptical imaging) zien dat de visuele cortex bij baby's al kort na de geboorte actief is (Taga, Asakawa, Maki, Konishi, Koizumi e.a., 2003). De visuele cortex ondergaat een snelle ontwikkeling tijdens de eerste zes maanden, waarbij het aantal synapsen toeneemt (Huttenlocher, De Courten, Garey & Van der Loose, 1982). Atkinson (1984) suggereert, op basis van 'Visual Evoked Potentials' (vep) dat de ontwikkeling van de perceptie van verschillende visuele features verloopt volgens een bepaalde volgorde.

### *3.2.1 Oriëntatie en vorm, richting van beweging*

Het verwerken van oriëntatie en vorm is al functioneel kort na de geboorte en dit wordt gevolgd door selectiviteit voor richting van beweging. Waarneming van lokale beweging ontwikkelt zich eerder dan globale beweging. Binoculair zien ontwikkelt zich pas na drie of vier maanden wanneer de 'ocular dominance columns' ontstaan. Dit zijn groepen cellen in de vierde laag van de primaire visuele schors die voornamelijk input krijgen van een oog (Held, 1985; Johnson, 2005). Hierbij trekken de axonen van een oog zich terug uit gebieden die eerst input ontvingen van beide ogen. Deze ontwikkeling is afhankelijk van visuele input tijdens een gevoelige periode.

### *3.2.2 Kleuren zien*

Wat betreft de kleurwaarneming zijn de cellen in de retina die verantwoordelijk zijn voor de verwerking van chromatische verschillen, de kegeltjes, kort na de geboorte aanwezig maar nog niet identiek aan die van volwassenen. Het patroon van gevoeligheid voor verschillende golflengtes is vergelijkbaar met dat van volwassenen, dat wil zeggen gevoeliger voor groen/geel dan voor blauw en rood maar nog niet volledig ontwikkeld. Tijdens de eerste zes maanden na de geboorte ontwikkelt de kleurwaarneming zich snel totdat het de volwassen prestaties benadert (Brown, 1990).

### *3.2.3 Dorsale en ventrale route*

Wat betreft de ontwikkeling van hogere-orde visuele functies kan een onderscheid gemaakt worden tussen de dorsale route en de ventrale route. De eerste eindigt in de posterieure pariëtaalkwab en houdt zich bezig met visuomotoriek, terwijl de laatste naar de inferieure temporaalkwab projecteert en vooral betrokken is bij visuele herkenning en perceptie, en connecties heeft met het geheugensysteem (Milner & Goodale, 1993). Dit functionele onderscheid heeft ook consequenties voor ideeën over de ontwikkeling. Er is geen duidelijke evidentie voor het idee dat een van deze visuele routes zich sneller ontwikkelt (Johnson,

2005). Echter, de ontwikkeling zou zich vooral kunnen uiten in een grotere specialisatie en onafhankelijkheid van de twee routes.

### *Visuele oriëntatie en aandacht*

Een belangrijk aspect van de visuele ontwikkeling betreft het vermogen om door middel van oogbewegingen de ruimte te exploreren en de aandacht te richten op verschillende stimuli in de omgeving. De organisatie van de oogbewegingen is gebaseerd op een combinatie van corticale en subcorticale gebieden en dit is vooral gerelateerd aan dorsale visuomotorische verwerking. Johnson (2005) suggereert dat er verschillende stadia zijn in de ontwikkeling van visuele oriëntatie in de ruimte. Bij pasgeborenen zijn oogbewegingen, al dan niet gecombineerd met hoofdbewegingen, al aanwezig. Deze worden gemakkelijker gemaakt naar stimuli in het temporale visuele halfveld (aan de buitenkant) en worden vooral gerelateerd aan subcorticale structuren als de colliculus superior. Na een maand treedt er ook 'obligatory attention' op waarbij baby's moeite hebben met het veranderen van fixatie en ze minutenlang naar een schijnbaar oninteressant deel van de omgeving kunnen kijken. Dit is waarschijnlijk gerelateerd aan de ontwikkeling van inhibitoire verbindingen tussen de basale ganglia en de colliculus superior. Verhoogde gevoeligheid voor het oriënteren naar het nasale visuele halfveld (neuszijde) ontwikkelt zich rond de leeftijd van twee maanden en tegelijkertijd ontwikkelt zich het vermogen om 'smooth pursuit' oogbewegingen te maken. Hierna ontwikkelen zich de meer anticipatoire saccades en het vermogen om uitgestelde en anti-saccades (oogbewegingen in tegenovergestelde richting) te maken waarbij er een steeds grotere betrokkenheid is van corticale posterieure en later frontale hersengebieden.

### *Oog-handcoördinatie*

Een andere functie die gerelateerd is aan dorsale informatieverwerking, is het visueel gestuurd reiken. Dit ontwikkelt zich later dan oog/hoofdbewegingen, vanaf 5 à 6 maanden na de geboorte (Atkinson & Nardini, 2008). Het vermogen visueel gestuurde armbewegingen te maken is wellicht gerelateerd aan de ontwikkeling van binoculair zien, aangezien deze cues vooral belangrijk zijn dicht bij het lichaam, op reikafstand. Tussen 6 en 12 maanden vindt er compulsief grijpen plaats naar vooral kleine voorwerpen, wat suggereert dat ervaring wordt opgedaan met de 'graspability' van voorwerpen. Daarnaast kunnen oog- en handbewegingen onafhankelijk van elkaar plaatsvinden. De koppeling van beide ontwikkelt zich later.

### *Objectpermanentie*

Wat betreft perceptuele verwerking is een belangrijk aspect de objectpermanentie. Het oorspronkelijke idee van Piaget dat objectpermanentie zich ontwikkelt op de leeftijd van 7 à 8 maanden, blijkt niet houdbaar wanneer een andere methode wordt gebruikt waarop dit getest wordt. Wanneer bijvoorbeeld 'looking preference' gebruikt wordt in plaats van reikbewegingen dan is al op de leeftijd van 4 maanden evidentie van objectpermanentie gevonden (Johnson, 2005; Spelke, Breinlinger, Macomber & Jacobson, 1992). Andere informatie over de ontwikkeling van voorwerpherkenning komt uit eeg-studies. Van volwassen studies is bekend dat oscillaties in de gammafrequentie gerelateerd kunnen worden aan het integreren van aparte 'object features' in een coherente representatie. Bij kinderen bleken deze gamma-oscillaties aanwezig vanaf acht maanden, wat suggereert dat 'object binding' vanaf die leeftijd plaatsvindt in het visuele systeem (Kaufman, Csibra & Johnson, 2003).

### *Gezichtswaarneming*

Een laatste belangrijk aspect van de visuele perceptie is de gezichtswaarneming. Evidentie van pasgeboren kinderen suggereert dat ze, zelfs wanneer ze tien minuten oud zijn, een voorkeur hebben voor een gezichtsconfiguratie (twee ogen, mond en neus), in vergelijking met een afbeelding waarbij de verschillende onderdelen op een andere manier zijn afgebeeld (Goren, Sarty & Wu, 1975). Dit suggereert een aangeboren voorkeur voor gezichten. Echter, er is tevens evidentie dat baby's in de eerste paar maanden van hun leven geleidelijk de configuratie van de verschillende onderdelen van een gezicht leren (Nelson & Ludemann, 1989). Wat betreft de aangeboren aspecten lijkt vooral een bias voor gezichtsconfiguratie het meest plausibel. Hierbij is het nog niet noodzakelijk om het gezicht ook te kunnen herkennen of waar te nemen. De voorkeur voor gezichten berust waarschijnlijk op subcorticale verwerking (Atkinson e.a., 2008).

## **3.3 Diagnostiek**

Het testen van (visuele) waarnemingsstoornissen bij kinderen gebeurt deels met taken die ook afgenomen worden bij volwassenen, waarbij er normen zijn voor kinderen van verschillende leeftijdscategorieën. Anderzijds zijn er ook verschillende taken ontwikkeld die specifiek gericht zijn op kinderen. Een overzicht van de verschillende perceptietaken is te vinden in tabel 3.1.



De visuospatiële constructieve stoornissen kunnen in kaart gebracht worden met subtests van standaard IQ -batterijen, zoals van de WISC-III de subtests Blokpatronen en Figuur leggen (zie hiervoor hoofdstuk 9, 'Intelligentie'). Daarnaast worden specifieke functietaken gebruikt voor visuo-ruimtelijke functies, zoals de Benton Line Orientation Test (visueel-ruimtelijke perceptie) (Benton, Hamsher, Vamey & Spreen, 1983) (zie figuur 3.5), en de Corsi Blokken-test (visuospatieel werkgeheugen) (zie figuur 3.6) (Orsini, Grossi, Capitani, Laiacona, Papagno & Vallar, 1987; Pagulayan, Busch, Medina, Bartok & Krikorian, 2006) en de kopie van de Complexe Figuur van Rey (visuo-spatiële constructie) (rcf, Meyers & Meyers, 1995). Bij de Benton Line Orientation Test wordt de richting van twee lijnen vergeleken met die van een standaardset van elf lijnen, waarbij het kind aan moet geven welke van de elf lijnen dezelfde oriëntatie heeft als de twee voorbeeldlijnen (figuur 3.5). Bij de Corsi Blokken-test worden de blokken in een steeds langer wordende reeks achter elkaar nagetikt (beginnend bij twee blokken, oplopend tot negen blokken in een reeks, zie figuur 3.6). Aan het kind wordt vervolgens gevraagd om de blokken in dezelfde (vooruit) of in omgekeerde (achteruit) volgorde na te tikken. Voor waarneming wordt de Benton Facial Recognition Test gebruikt (figuur 3.7) (Benton e.a., 1983), de Embedded Figures Test (Spreen & Benton, 1969 ; Spreen & Gaddes, 1969 ; Witkin, Oltman, Raskin & Karp, 1971), de subtest verborgen figuren van de raket (Revisie-Amsterdamse Kinder Intelligentie Test; Bleichrodt, Drenth, Zaal en Resing, 1984), de Gestalt Closure Test (Kaufman & Kaufman, 1983) of de feest-test, die ontwikkeld is voor volwassenen (herkennen van gelaatsuitdrukkingen) (Young, Perret, Calder, Sprengelmeyer & Ekman, 2002). De Amsterdamse Neuropsychologische Taken (ant; De Sonnevile, 2009) bevatten gezichts- en emotieherkenningstaken, ontwikkeld voor kinderen. Een vaak gebruikte test voor visuomotorische integratie is de vmi (test for Visual Motor Integration, Beery, Buktenica & Beery, 2004). In deze test wordt kinderen gevraagd om geometrische vormen na te tekenen die oplopen in complexiteit. Daarnaast zijn er twee subtests om het perceptuele en het motorische aspect apart te onderzoeken. Een speciaal voor kinderen ontwikkelde test is de 'lea', een testbatterij voor visuele stoornissen waarbij een aantal aspecten van visuele waarneming zoals 'acuity' (waarnemingscherpte), kleurwaarneming, contrastgevoeligheid, vormwaarneming en gelaatsuitdrukking getest kunnen worden (zie figuur 3.8). De abcdefv (Atkinson Battery of Child Development for Examining Functional Vision) test visuele waarneming bij kinderen met een mentale leeftijd tussen 0-5 jaar oud (Atkinson, Anker, Rae, Hughes & Braddick, 2002). Deze test bestaat uit een 'core vision'-deel ('acuity', waarnemingscherpte), 'refraction' (bij- of verziendheid) en perimetrie (gezichtsveldonderzoek)) en visuocognitieve, visuomotorische en -spatiële taken.

*Tabel 3.1 Testen voor perceptuele functies en waarneming*

<b>Test en testmethode</b>	<b>Meetpretentie</b>	<b>Leeftijdsbereik</b>
<b>Visuospatiële constructie</b>		
Blokpatronen (WPPSI-III-NL ; WISC-III-NL)	Het vermogen om abstract visuele informatie te verwerken en samen te voegen	Vanaf 2 ½ jaar
Figuur leggen (WPPSI-III-NL ; WISC-III-NL)	Puzzeltaak waarbij een bekende configuratie gelegd moet worden	Vanaf 2 ½ jaar
Rey-Osterrieth Complex Figure Test	Het vermogen om een complexe figuur na te tekenen	Vanaf 6 jaar
<b>Visuospatiële waarneming</b>		
Benton Line Orientation Test	Visuospatiële perceptie	Vanaf 7 jaar
Visuospatieel werkgeheugen Corsi Blokken	Visueel-ruimtelijke geheugenspan (lengte van aan te wijzen bloksequentie stijgt)	Vanaf 6 jaar
<b>Gezichtswaarneming</b>		
Benton Facial Recognition	Perceptie van onbekende gezichten	16-74 jaar
FEEST-test (Facial Expressions of Emotion Stimuli and Tests)	Herkenning gezichtsexpressie van emoties	Volwassenen
ANT gezichtsherkenning	Herkennen van gezichten	Vanaf 5 jaar
ANT matching emotions	Matchen van emotionele gezichtsuitdrukkingen	Vanaf 5 jaar
ANT emotieherkenning op gezichten	Herkennen van emotionele uitdrukkingen op gezichten	Vanaf 5 jaar
<b>Kleurwaarneming</b>		
Ishihara	Test voor volledige kleurenblindheid; rood-groen-blindheid, rood-blindheid en groen-blindheid	3-65 jaar
Farnsworth Munsell	Kleur- en grijstintenwaarneming	Vanaf 10 jaar
<b>Visuele waarneming</b>		
Embedded Figures Test	Veldonafhankelijk en veldafhankelijk waarnemen	Vanaf 5 jaar
Verborgene figuren (RAKIT)	Veldonafhankelijk en veldafhankelijk waarnemen	4;2 tot 11;1 jaar
Gestalt Closure Test (Kaufman ABC-II)	Herkenning incomplete tekeningen	2;6 tot 18 jaar

**Visuomotorie integratie**

Beer y VMI test	Visueel-motorische integratie (natekenen van in moeilijkheid oplopende geometrische figuren)	3-18 jaar
-----------------	--	-----------

**Visuele waarneming testbatterijen**

LEA test battery	Visuele waarneming	Vanaf 0 jaar
ABCDEFV	Functionele visie	0-6 jaar
TVPS (Test of Visual Perceptual Skills)	Visuele waarneming	4 -18 jaar
DTVP (Developmental Test of Visual Perception)	Visuele waarneming	Vanaf 11 jaar

[Einde tabel 3.1]

*Figuur 3.5 Voorbeeld van de Benton Line Orientation Test***Invoegen figuur**

Bij deze test wordt de oriëntatie van twee lijnen vergeleken met die van een standaardset van elf lijnen, waarbij de patiënt aan moet geven welke van de elf lijnen dezelfde oriëntatie heeft als de twee voorbeeldlijnen. (Benton, Hansher, Varney & Spreen, 1983)

*Figuur 3.6 De Corsi Blokkentest voor het spatueel kortetermijngeheugen***Invoegen figuur**

De blokken worden in een steeds langer wordende reeks achter elkaar aangetikt (beginnend bij twee blokken, oplopend tot negen blokken in een reeks). De patiënt wordt vervolgens gevraagd om de blokken in dezelfde (vooruit) of in omgekeerde (achteruit) volgorde na te tikken.

*Figuur 3.7 De Benton Facial Recognition Test***Invoegen figuur**

Hierbij wordt gevraagd welke van de zes gezichten onderaan hoort bij dezelfde persoon als de foto die bovenaan is afgebeeld. (Benton, Hansher, Varney & Spreen, 1983)

*Figuur 3.8 Voorbeeld van LEA test*

## **Invoegen figuur**

(Hyvarinen, Nasanen, & Laurinen, 1980)

Ten slotte zijn twee andere veelgebruikte visuele perceptietestbatterijen de Developmental Test of Visual Perception (DTVP; Reynolds, Pearson & Voress, 2002) en de Test of Visual Perceptual Skills (TVPS; Martin, 2006). De dtvp bestaat uit drie subtests (figuur-achtergrond, Visual Closure en vormconstantie) en de TVPS uit 7 subtests (visuele discriminatie, visueel geheugen, spatiële relaties, vormconstantie, sequentieel geheugen, figuurachtergrond en Visual Closure). Er zijn ook meer experimentele taken die bij de onderzoekers zelf besteld moeten worden, zoals de Object Relocation Test (Kessels, Postma & De Haan, 1999) en de gelaatsuitdrukking-herkenningstest voor individuele emoties (Montagne, Kessels, Frigerio, De Haan & Perrett, 2005), ontwikkeld voor volwassenen.

Kleurwaarneming kan bij kinderen worden onderzocht met de Ishiharatest (Choi & Hwang, 2009 ; Ishihara, 1971) en de Farnsworth Munsell 100 kleurentest (Farnsworth, 1957; Mäntyjärvi, 2001). De Ishihara-test meet het identificeren van getallen op basis van kleurcontrasten terwijl er gecontroleerd wordt voor luminantieverschillen. Bij kinderen die nog geen getallen kunnen lezen vraagt men via ‘tracing’ om met hun vinger de vorm van de afwijkende kleur aan te geven. De Farnsworth Munsell-test bestaat in totaal uit 100 equiluminante tokens. Er zijn vier deelttests die respectievelijk het groen-blauw, blauw-rood, rood-geel, geel-groen gebied van het kleurspectrum in kaart brengen. De proefpersoon moet de tokens, die telkens een kleine (arbitraire) kleurstep van elkaar verschillen, in de juiste volgorde leggen zodat er een geleidelijke verandering van kleur ligt.

### **3.4 Structurele aanlegstoornissen**

Tijdens de prenatale ontwikkeling kunnen verschillende processen abnormaal of niet optimaal verlopen. Dit kan resulteren in structurele afwijkingen in de hersenen, waarbij een aantal afwijkingen in de perceptie kan voorkomen. Een van de bekendste stoornissen is callosal agensis, waarbij het corpus callosum zich niet of maar gedeeltelijk ontwikkelt. Bij veel patiënten gaat dit gepaard met stoornissen als cerebraal palsy, mentale retardatie, ontwikkelingsachterstand en epilepsie. Echter, een klein deel van de patiënten ontwikkelt zich asymptomatisch, waardoor het ontbreken van (een deel van) het corpus callosum per toeval wordt ontdekt. Wat betreft de perceptie bij deze patiënten worden vooral bij deze

asymptomatische patiënten minder functionele disconnectie-effecten gevonden dan bij patiënten waarbij het corpus callosum op oudere leeftijd doorgesneden wordt, zoals vroeger gebeurde ter verlichting van medicatie-resistente epilepsie: 'split-brain patiënten' (Lassonde & Jeeves, 1994). Callosal agenesis-patiënten zijn in staat om woorden, kleuren en vormen die in het linker visuele halfveld (rechter hemisfeer) getoond worden te benoemen en zij kunnen verschillende figuren die in de twee visuele velden worden aangeboden goed vergelijken. Waarschijnlijk spelen subcorticale commissuren of de anterieure commissuur, die vaak wel aanwezig is, hierbij een rol (Barr & Corballis, 2002 ; Milner, 1994). Wat betreft cognitieve perceptuele functies presteren acallosal patiënten niet slechter op taken als de Benton Facial Recognition, Blokpatronen en Onvolledige tekeningen (WAIS) in vergelijking met IQ - gematchte controles (Sauerwein & Lassonde, 1994). Wel hebben ze problemen met het tactuo-motorisch leren en de interhemisferische transfer van het leren.

Andere stoornissen in de structurele ontwikkeling waarbij de celproliferatie niet juist verloopt, resulteren in een te kleine (micro-encefalie) of een te grote cerebrale cortex (macro-encefalie). Dit zijn meestal ernstig beschadigde kinderen met epilepsie die veel verschillende neurocognitieve stoornissen kunnen vertonen, waaronder perceptieproblemen.

### **3.5    Ontwikkelingsstoornissen**

#### *Perceptieproblemen bij het syndroom van Turner*

Er bestaat een aantal ontwikkelingssyndromen die sterk genetisch bepaald zijn en vooral de (visuele) perceptie beïnvloeden. Het syndroom van Turner (1938) wordt bij ongeveer de helft van de kinderen veroorzaakt door het ontbreken van het tweede x-chromosoom en bij de andere helft door een abnormaliteit in dit chromosoom. Naast cognitieve stoornissen hebben deze kinderen veel last van sociale en gedragsproblemen (zie hoofdstuk 26 voor een gedetailleerder beschrijving). Shafer (1962) was de eerste onderzoeker die op basis van de WISC een relatief zwakke prestatie op het performale IQ aantoonde. Dit verschil is vervolgens vele malen gerepliceerd en wordt geschat op ongeveer 12 IQ -punten (Rovet, 1990). Het cognitieve profiel wordt verder gemoduleerd door de aard van de genetische afwijking en het IQ -verschil lijkt groter bij diegene die een x-chromosoom volledig moeten missen (Temple & Carney, 1993). De problemen lijken zich vooral toe te spitsen op de visueel-ruimtelijke perceptie, de visuospatiële constructie, en het visueel-ruimtelijk werkgeheugen (Nijhuis-van der Sanden, Eling & Otten, 2003). Daarnaast bestaan er aanwijzingen voor (subtiele) problemen in het herkennen van gelaatsuitdrukkingen (Lawrence

e.a., 2003). De voor de hand liggende gedachte dat er bij deze kinderen vooral sprake is van rechter-hemisfeerafwijkingen wordt niet ondersteund, en recentere studies met structurele mr-analyses laten meestal bilaterale grijzestof-afwijkingen zien in onder andere de occipitaal-pariëtale cortex, de nucleus caudatus en de orbitofrontaalkwab (Cutter e.a., 2006). Recent onderzoek laat verder zien dat de neurocognitieve problemen wellicht omvangrijker van aard zijn en dat bijvoorbeeld ook rekenen en woordfluency aangedaan kunnen zijn (Temple, 2002; Rovet, 2004). Dit betekent dat de verschillende cognitieve problemen waarschijnlijk geassocieerd moeten worden met specifieke structurele afwijkingen. Zo bestaat er evidentie op basis van functionele imaging dat de stoornissen in het werkgeheugen samenhangen met een disfunctioneel pariëtaal-frontaal netwerk (Hart, Davenport, Hooper & Belger, 2006).

### *Perceptieproblemen bij het syndroom van Williams*

Het syndroom van Williams is een genetische aandoening waarbij er een tekort aan kalium is. Deze ziekte is autosomaal-dominant overerfbaar en betreft een deletie op chromosoom 7. Het komt voor bij ongeveer 1 op de 40.000 geboren kinderen. De fysieke kenmerken zijn een typisch 'elf-achtig' gelaat en een groeiachterstand. Deze kinderen lijden aan hart- en nierstoornissen, en op structurele beeldverwerking zijn afwijkingen aan de hersenen geobserveerd. Het neurocognitief profiel is complex; vaak worden angststoornissen, hyperactiviteit en aandachtsproblemen geobserveerd. Deze kinderen hebben problemen in het onderhouden van normale sociale contacten. De algemene intellectuele vaardigheden, zoals bijvoorbeeld gemeten met de WAIS, zijn soms gemiddeld maar vaker verminderd tot ernstig verstoord, waarbij de taalontwikkeling relatief ongestoord blijft (Dykens, 2003). In tegenstelling tot autistische kinderen bezitten kinderen met het syndroom van Williams een goed ontwikkelde 'Theory of Mind' (zie ook hoofdstuk 24) (Karmiloff-Smith, Klima, Bellugi, Grant & Baron-Cohen, 1995). Kinderen met williamssyndroom lijden aan ernstige visuospatiële stoornissen (ruimtelijk lokaliseren, perceptie van lijnhoek, et cetera) en visuoconstructieproblemen (tekenen en kopiëren). Er is een aantal recente studies, bijvoorbeeld Reiss, Eckert, Rose, Karchemiskiy, Kesler, Chang e.a. (2004), die laten zien dat er zowel op het niveau van structurele afwijkingen (MRI) als op gedragsniveau (cognitieve taken) aanwijzingen bestaan voor een selectief probleem in de 'dorsale visuele route' (Milner & Goodale, 1993). Functies van de 'ventrale visuele route', zoals het herkennen van bekende gezichten en gelaatsuitdrukkingen worden juist beter gedaan dan normaal.

Voor een aantal neuropsychologische syndromen is de huidige situatie dat er duidelijke aanwijzingen bestaan voor een genetische basis, maar dat de aard van de genetische bepaaldheid en de relatieve rol van omgevingsfactoren nog onduidelijk zijn.

#### *Perceptieproblemen bij ADHD*

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) wordt uitgebreid behandeld in hoofdstuk 23. Hier volstaan wij met de opmerking dat perceptuele stoornissen kunnen voorkomen bij deze kinderen. Sandson e.a. (2000) suggereren dat er een subgroep bestaat binnen de ADHD - populatie die specifiek problemen heeft op het gebied van de non-verbale vaardigheden waarbij bijvoorbeeld de visuoconstructie (WISC-III subtest Blokpatronen of de Complexe Figuur van Rey), het non-verbale werkgeheugen en het herkennen van gelaatsuitdrukkingen gestoord zijn. Er bestaan ook aanwijzingen voor specifieke morfologische afwijkingen in de rechter hemisfeer bij ADHD (Stefanatos & Wasserstein, 2001).

#### *Perceptieproblemen bij autismespectrumstoornissen*

Een andere belangrijke groep ontwikkelingsstoornissen betreft het autismespectrum (Kanner, 1943). Het algemene beeld betreft een kind met opvallende beperkingen in sociale contacten en in verbale en non-verbale communicatieve vaardigheden (zie hoofdstuk 24 voor een gedetailleerde beschrijving). Het IQ kan intact zijn maar is vaak verminderd terwijl het geheugen meestal relatief gespaard is. Daarnaast speelt een aantal perceptuele problemen een belangrijke rol. Kinderen met autismespectrumstoornissen zijn vaak erg gericht op details en niet goed in staat elementen te integreren tot een geheel. Dit fenomeen wordt beschreven door de 'weak central coherence'-hypothese (zie ook hoofdstuk 24) die veronderstelt dat autistische kinderen een specifieke stoornis hebben in de dorsale visuele baan. Deze 'weak central coherence' zou er vervolgens ook toe leiden dat zij problemen hebben in het goed herkennen van gelaatsuitdrukkingen.

#### *Non-verbale leerstoornis*

De problematiek die wordt gekenmerkt door de benaming Non-verbal Learning Disorder (NLD) (Rourke, Ahmad, Collins, Hayman-Abella, Hayman-Abella & Warrier, 2002) betreft een breed spectrum aan symptomen die gemeen hebben dat ze niet het gevolg zijn van talige problemen (zie hoofdstuk 25). Het is aannemelijk dat de problemen ontstaan als gevolg van cerebrale aandoeningen tijdens of kort na de geboorte die leiden tot subcorticale witte-stofbeschadigingen, maar NLD wordt soms ook gebruikt om stoornissen bij aangeboren

syndromen zoals het syndroom van Williams of callosal agenesis te duiden (Rourke e.a., 2002). De meer fysieke gevolgen betreffen met name bilaterale tactiele en psychomotorische stoornissen. Het totaal IQ is meestal ongestoord maar het performale IQ is lager dan normaal en problemen op het terrein van de visuele waarnemings- en herkenningstoornissen (bijvoorbeeld het herkennen van bekende gezichten), visuele organisatie en de visuele aandacht staan voorop. Rekenen en wiskunde zijn vaak lastig voor mensen met NLD, waarschijnlijk vanwege het gebrekkige ruimtelijk inzicht.

### **3.6 Selectieve perceptuele stoornissen**

Er bestaan ontwikkelingsstoornissen die zeer selectief van aard zijn en in vele opzichten lijken op verworven perceptiestoornissen die bij volwassen patiënten beschreven zijn (De Haan & Tranel, 2007). De prevalentie van deze stoornissen werd tot recentelijk als sporadisch gekenschetst, maar recentere studies laten zien dat deze problemen veel vaker voorkomen – en niet verwonderlijk – vooral in mildere of meer graduele vormen.

#### *Ontwikkelingsagnosie*

In het gezonde brein bestaat een gedistribueerd corticaal systeem voor de primaire verwerking van visuele informatie. Visuele kenmerken zoals kleur, beweging, locatie en vorm, worden in aparte retinotopie gebieden verwerkt die selectief beschadigd kunnen raken en vervolgens kunnen leiden tot achromatopsie (corticale kleurblindheid), akinetopsie (bewegingsblindheid) en vorm-agnosie (vormblindheid). Na een unilaterale beschadiging treden homonieme velddefecten op, en alleen nadat bilaterale homologe gebieden beschadigd zijn kan er sprake zijn van een complete perceptiestoornis. In het gezonde brein wordt deze informatie vervolgens gebruikt voor hogere-orde functies zoals het herkennen van kleuren, objecten, gezichten en woorden. Onderzoek bij volwassenen met verworven hersenletsel laat zeer selectieve herkenningstoornissen zien, zoals kleuragnosie (stoornis in het herkennen van kleuren), objectagnosie (stoornis in het herkennen van voorwerpen), prosopagnosie (stoornis in het herkennen van bekende gezichten) en alexie (leesstoornis) (De Haan & Eling, 2004).

Een aantal van deze selectieve visuele perceptiestoornissen is ook beschreven bij gezonde mensen die (a) retrospectief het probleem al hun hele leven hebben en die (b) geen neurologische geschiedenis of geboortecomplicaties hebben gehad. Op het primaire niveau is een selectief probleem beschreven in het vermogen objecten, of delen van objecten, in de ruimte te lokaliseren. McCloskey, Rapp, Yantis, Rubin, Bacon, Dagnelie e.a. (1995)



beschrijven een jonge vrouw die grote moeite heeft met het kopiëren van complexe figuren. Zij tekent alle elementen maar zet ze op een verkeerde plaats. Verder onderzoek laat zien dat zij intacte visuele vaardigheden heeft, afgezien van een selectief probleem in het lokaliseren. Zo kan zij slecht aangeven op een computerscherm waar even daarvoor een puntje verscheen. Veel van haar fouten waren allaesthetisch van aard, dat wil zeggen dat het systematische (links – rechts; boven – onder) verschuivingen in de ruimte betroffen. Haar problemen kunnen het best beschreven worden als een ernstige selectieve visuospatiële stoornis.

Een selectieve vorm van ontwikkelings-keuragnosie werd onlangs gerapporteerd door Van Zandvoort, Nijboer en De Haan (2007) in een casestudie. Bij deze man was de primaire verwerking van kleuren intact. Zijn prestatie was volkomen normaal op de Ishihara en de Farnsworth Munsell 100 kleurentest. Deze man was echter niet in staat om kleuren te benoemen of aan te geven of objecten in de juiste of een incongruente kleur zijn weergegeven (een rode versus een blauwe tomaat). De suggestie dat dit een ontwikkelingsstoornis is, werd verder ondersteund door de observatie dat een van zijn dochters en zijn moeder een milde vorm van dit probleem lieten zien (Nijboer, Van Zandvoort & De Haan, 2007). Een dergelijke familiale factor suggereert een genetische basis voor het herkennen van kleuren.

### *Problemen in gezichtsherkenning*

Een selectieve ontwikkelingsstoornis in het herkennen van gezichten is voor het eerst beschreven door McConachie (1976) en een gedetailleerd onderzoek van deze casus (De Haan & Campbell, 1992) laat zien dat ook andere visuele functies aangetast zijn, zoals het vergelijken van onbekende gezichten op de Facial Recognition Test (Benton e.a., 1983), het geheugen voor gezichten op Warrington's Recognition Memory Test (Warrington, 1984) en het herkennen van exemplaren van visueel moeilijke objectcategorieën, zoals bloemen of auto's. Dat ook hier een familiale achtergrond een rol speelt werd voor het eerst aangetoond door De Haan (1999), die een familie beschreef waar de vader en twee dochters ernstige problemen hadden met het herkennen van gezichten (ook van elkaar), terwijl de moeder, een zoon en een derde dochter geen stoornissen vertoonden. Voor het diagnosticeren van prosopagnosie moet vrijwel altijd een ad-hoc test gemaakt worden omdat alleen gezichten gebruikt kunnen worden die persoonlijk bekend zijn (familie en vrienden) of van beroemdheden uit de interessesfeer van de betrokken persoon.

### *Neglect*

In het domein van de visuospatiële aandacht is een van de meest voorkomende stoornissen na letsel bij volwassenen de halfzijdige verwaarlozing. Bij kinderen wordt dit veel minder vaak gezien. Desalniettemin komt dit wel voor bij kinderen, maar niet altijd geassocieerd aan rechter-hemisfeerletsel. Trauner (2003) vond chronisch hemispatieel neglect bij kinderen met zowel linker als rechter unilateraal hersenletsel, terwijl Laurent-Vannier, Chevignard, Pradat-Diehl, Abada en De Agostini (2003) daarnaast ook neglect rapporteerden bij kinderen met bilateraal en subcorticaal letsel. Tevens kan neglect voorkomen bij kinderen met aandachtgerelateerde ontwikkelingsstoornissen zoals ADHD (Dobler, Manly, Verity, Woolrych & Robertson, 2003). Daartegenover staat dat hemisferectomiepatiënten, waarbij een volledige cerebrale hersenhelft verwijderd is, zelden of nooit hemispatieel neglect vertonen (Marsh, Newhart, Kleinman, Heidler-Gary, Vining, Friedman e.a., 2008). Al met al suggereert dit dat het aandachtsysteem dat bij neglect gestoord is, bij kinderen minder gelateraliseerd is en dat andere variabelen dan bij volwassenen een rol spelen bij het voorkomen van halfzijdige verwaarlozing. Naast de standaardtaken die ook bij volwassenen afgenomen kunnen worden, is er tevens een doorstreeptaak ontwikkeld die speciaal gericht is op het diagnosticeren van halfzijdige verwaarlozing bij kinderen (teddybeertaak: Laurent-Vannier e.a., 2006 ; zie figuur 3.9).

*Figuur 3.9 Neglect-taak voor kinderen*

### **Invoegen figuur**

Hierbij moeten alle teddyberen worden doorgestreept. (Laurent-Vannier, 2006)

### *Congenitale blindheid*

Naast directe gevolgen voor het waarnemen kunnen stoornissen ook effecten hebben op de ontwikkeling van andere cognitieve functies. Het duidelijkst is dit bij kinderen die vanaf de geboorte blind zijn. Verschillende studies suggereren dat het algemeen intelligentieniveau niet beïnvloed wordt en dat verbale vaardigheden en geheugen soms beter zijn dan bij ziende kinderen (Temple, 1997). Echter, vooral spatiële representaties lijken beïnvloed te worden door het gebrek aan visuele ervaring. Op basis van tactiele exploratie zijn blinde kinderen wel in staat om een ruimtelijke representatie op te bouwen, maar allocentrische representaties (representaties van spatiële relaties tussen objecten onderling) zijn minder goed ontwikkeld dan egocentrische representaties (spatiële informatie van voorwerpen ten opzichte van de waarnemer) (Millar, 1988). Tevens zijn congenitaal blinde kinderen al redelijk vroeg in staat om een representatie van voorwerpen op basis van tactiele input op te bouwen (Landau,

1991). Een intrigerende vraag is of mensen die geen visuele ervaringen hebben wel in staat zijn tot 'visual imagery'. Congenitaal blinden blijken goed in staat te zijn om taken uit te voeren die berusten op visuele inbeelding (Aleman, Van Lee, Mantione, Verkoijen & De Haan, 2001). Dit is consistent met recente neuroimaging studies die suggereren dat dezelfde corticale gebieden betrokken zijn bij visuele en haptische representaties en dat deze overlap groter is bij congenitaal blinden.

### **3.7 Perinatale hersenbeschadigingen**

Hersenletsel tijdens de geboorte leidt vaak tot visuele stoornissen. De meest voorkomende oorzaken van Visual Cortical Impairment (vci) bij kinderen zijn perinataal zuurstofgebrek (anoxie) en cva (Huo, Burden, Hoyt & Good, 1999). De visuele stoornissen variëren van corticale blindheid, verminderd scherpzien tot specifieke defecten in visuoconstructieve vaardigheden, visuele organisatie en perceptie onder suboptimale omstandigheden (Stiers, Van den Hout, Haers, Vanderkelen, De Vries, Van Nieuwenhuizen e.a., 2001). Vaak zijn de visuele stoornissen bij deze kinderen het gevolg van periventriculaire witte-stofbeschadigingen. Vooral de zenuwbanen die input uit het onderste deel van het visuele veld verwerken zijn aangedaan. Daarnaast zijn de zenuwbanen van de dorsale route aangedaan (Stiers e.a., 2001). Vaak treedt er wel enig herstel op tijdens de ontwikkeling (Huo e.a., 1999 ; Roland, Jan, Hill, Wong e.a., 1986). Recente neuro-imaging studies suggereren dat er, in ieder geval in een aantal individuen, sprake was van aanzienlijke structurele neurale veranderingen, die gepaard gaan met functioneel herstel na perinataal letsel (Seghier, Lazeyras, Zimine, Saudan-Frei, Safran & Huppi, 2005). Daarbij lijken specifieke visuele trainingmethoden bij te kunnen dragen aan herstel van visuele functies (Werth & Seelos, 2005).

### **3.8 Jong verworven hersenletsel**

Gelocaliseerde beschadigingen als gevolg van bijvoorbeeld een infarct of een tumor in het brein van jonge kinderen heeft in vergelijking met volwassen neurologische patiënten meestal diffusere cognitieve en emotionele gevolgen (Vargha-Khadem, 2001). Er zijn echter veel uitzonderingen op deze regel. Zo lieten Vargha-Khadem, Salmond, Watkins, Friston, Gadian en Mishkin (2003) zien dat de geheugenstoornissen nauwelijks verschilden tussen kinderen met een anoxie (zuurstofgebrek) in het eerste levensjaar en kinderen die hetzelfde meemaakten op een leeftijd van 6 tot 10 jaar oud.

### *Schade aan de visuele banen*

Verworven hersenletsel in jonge kinderen kan specifieke visuele stoornissen veroorzaken. In de eerste plaats leidt schade aan de visuele banen (na het optisch chiasma) en in de primaire visuele schors (V1), net als bij volwassenen, tot homonieme velddefecten (zie figuur 3.4). Bij letsel vóór het optisch chiasma zijn de visuele stoornissen beperkt tot één oog. De term homoniem refereert aan het feit dat de visuele uitval een helft van de retina in beide ogen betreft. In het geval van een totale uitval van de oogzenuw (na het chiasma) of de occipitale pool spreken we van een hemianopsie. Het kan ook voorkomen dat het bovenste of onderste kwadrant selectief is aangedaan. In dat geval spreken we van een kwadrantanopsie. Kleinere homonieme visuele uitvallen worden scotoma genoemd. De visuele banen zijn drie maanden na de geboorte volledig gemyeliniseerd en de zojuist genoemde stoornissen zijn relatief leeftijdsafhankelijk (De Haan & Eling, 2004).

### *Stoornis in de visuele verwerkingsgebieden*

Er kunnen echter ook partiële stoornissen voorkomen in de primaire visuele verwerking. Ahmed & Dutton (1996) beschreven een meisje dat wel in staat was objecten en mensen te herkennen als deze stilstonden, maar zo gauw ze bewogen kon zij ze niet meer goed zien. Dit lijkt veel op akinetopsie, zoals bijvoorbeeld beschreven door Zihl, Von Cramon en Mai (1983) bij volwassenen.

Er bestaan sporadische aanwijzingen voor een probleem in het herkennen van dagelijkse voorwerpen. Gordon (1968) beschrijft twee kinderen waarbij het eeg-patroon suggereert dat er bilaterale schade is aan het occipito-temporale gebied. Het eerste kind kan een plaatje van een enkel voorwerp goed herkennen, maar als er meerdere plaatjes worden aangeboden krijgt hij problemen. Dit fenomeen lijkt veel op simultaan-agnosie (De Haan & Eling, 2004). Jambaqué, Mottron, Ponsot en Chiron (1998) beschrijven een 13-jarig meisje dat op 7-jarige leeftijd werd geopereerd voor een temporo-occipitale dysplasie in de rechter hemisfeer. Zij leed aan een autismespectrumstoornis maar opvallend was een totale objectagnosie.

Een relatief selectief herkeningsprobleem voor bekende gezichten is beschreven door Young en Ellis (1989). Dit meisje, KD, was 14 maanden oud toen ze meningitis kreeg. Objectherkenning was gespaard gebleven en haar verbale functies waren intact. Ze was ook nog redelijk goed in staat om gelaatsuitdrukkingen te herkennen. Ondanks vele pogingen

daartoe bleken Ellis en Young niet in staat haar visuele herkenningproblemen te verminderen door middel van trainingsprogramma's.

Ten slotte is er nog een fenomeen dat vooral bekend is bij volwassenen met corticale blindheid. Bij het syndroom van Charles Bonnet treden complexe hallucinaties op bij afwezigheid van visuele input. Dit blijkt ook bij kinderen voor te komen (White & Jan, 1992). Het betreft hier een meisje van bijna 4 jaar waarbij beide occipitaalkwabben chirurgisch beschadigd werden om een tumor te verwijderen. Na de operatie was zij volledig blind maar de eerstvolgende dagen rapporteerde zij levendige hallucinaties, waaronder familieleden, bekende voorwerpen, sinterklaas.

### **3.9 Tot slot**

De perceptuele systemen in het brein zijn voor een groot gedeelte kort na de geboorte klaar voor gebruik. Zelfs de hoogste niveaus van waarneming, in dit geval de herkenning van gezichten, stemmen, geuren, et cetera, ontwikkelen zich bijzonder snel, zeker indien we de ontwikkeling van perceptie vergelijken met bijvoorbeeld die van taal of motoriek. Dit gegeven verklaart voor een deel waarom we zelfs in zeer jonge kinderen, als gevolg van hersenschade of ontwikkelingsstoornissen, relatief selectieve stoornissen observeren.

Acknowledgments: Edward de Haan is supported by ERC grant 339374

### **Literatuur**

- Ahmed, M. & Dutton, D.N. (1996). Cognitive visual dysfunction in a child with cerebral damage. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 736-743.
- Aleman A., Van Lee, L., Mantione, M., Verkoijen, I. & De Haan, E.H.F. (2001). Visual imagery without visual experience: Evidence from congenitally totally blind people. *NeuroReport*, 12, 2601-2604.
- Atkinson, J. (1984). Human visual development over the first 6 months of life: A review and a hypothesis. *Human Neurobiology*, 3, 61-74.
- Atkinson, J., Anker, S., Rae, S., Hughes, C. & Braddick, O. (2002). A test battery of child development for examining functional vision (abcdefv). *Strabismus*, 10, 245-269.

- Atkinson, J. & Nardini, M. (2008). The neuropsychology of visuospatial and visuomotor development. In Reed, L. & Rogers, W. (Eds.), *Child Neuropsychology: Concepts, Theory and Practice*. Oxford: Wiley-Blackwell.
- Banks, M.S. & Shannon, E. (1993). Spatial and chromatic visual efficiency in human neonates. In C.E. Granrud (Ed.), *Visual Perception and Cognition in Infancy* (pp. 1-46). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Barr, M.S. & Corballis, M.C. (2002). The role of the anterior commissure in callosal agenesis. *Neuropsychology*, 16, 459-471.
- Beery, K.E., Buktenica, N.A. & Beery, N.A. (2004). *The Beery-Buktenica Developmental Test of Visual-Motor Integration* (5th ed.). Cleveland: Pearson Assessments.
- Bekkering, H., Wohlschlager, A. & Gattis, M. (2000). Imitation of gestures in children is goal-directed. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 53, 153-164.
- Benton, A.L., Hamsher, K. de S., Vamey, N.R. & Spreen, G. (1983). *Contributions to Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Bleichrodt, N., Drenth, P.J.D., Zaan, J.N. & Resing, W.C.M. (1984). *Revisie Amsterdamse Kinder Intelligentie Test*. Amsterdam: Pearson.
- Brown, A.M. (1990). Development of visual sensitivity to light and color vision in human infants: A critical review. *Vision Research*, 30, 1159-1188.
- Choi, S.Y. & Hwang, J.M. (2009). Ishihara test in 3- to 6-year-old children. *Japanese Journal of Ophthalmology*, 53, 455-457.
- Cutter, W.J., Daly, E.M., Robertson, D.M., Chitnis, X.A., Van Amelsvoort, T.A., Simmons, A., Ng, V.W., Williams, B.S., Shaw, P., Conway, G.S., Skuse, D.H., Collier, D.A., Craig, M. & Murphy, D.G. (2006). Influence of x chromosome and hormones on human brain development: A magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study of Turner syndrome. *Biological Psychiatry*, 59, 273-283.
- De Haan, E.H.F. (1999). A familial factor in the development of face recognition deficits. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21, 312-315.
- De Haan, E.H.F. & Campbell, R. (1992). A fifteen year follow-up of a case of developmental prosopagnosia. *Cortex*, 27, 489-509.
- De Haan, E.H.F. & Eling, P. (2004). Waarneming. In Deelman, B.G., Eling, P., De Haan, E.H.F. & Van Zomeren, A.H. (Eds.), *Klinische Neuropsychologie*. Volledig herziene druk. Amsterdam: Boom.

- De Haan, E.H.F. & Tranel, D. (Eds.) (2007). Special issue on selective developmental neuropsychological disorders. *Cortex*, 43, 667-671.
- De Sonneville (2009). *Amsterdamse Neuropsychologische Taken*. Amsterdam: Boom.
- Dijkerman, H.C. & De Haan, E.H. (2007). Somatosensory processes subserving perception and action. *Behavioral Brain Science*, 30, 189-201.
- Dobler, V.B., Manly, T., Verity, C., Woolrych, J. & Robertson, I.H. (2003). Modulation of spatial attention in a child with developmental unilateral neglect. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45, 282-288.
- Dykens, E.M. (2003). Anxiety, fears, and phobias in persons with Williams syndrome. *Developmental Neuropsychology*, 23, 291-316.
- Farnsworth, D. (1957). *The Farnsworth-Munsell 100-Hue test for the examination of color vision*. Baltimore: Munsell Color Company.
- Gazzaniga, M.S., Ivry, R.B. & Mangun, G.R. (2002). *Cognitive Neuroscience* (2nd ed.). New York: W.W. Norton & Company. Fig. 5.4.
- Gordon, N. (1968). Visual agnosia in childhood: vi. Preliminary communication. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 10, 377-379.
- Goren, C.C., Sarty, M. & Wu, P.Y. (1975). Visual following and pattern discrimination of face-like stimuli by newborn infants. *Pediatrics*, 56, 544-549.
- Hart, S.J., Davenport, M.L., Hooper, S.R & Belger, A. (2006). Visuospatial executive function in Turner syndrome: Functional MRI and neurocognitive findings. *Brain*, 129, 1125-1136.
- Held, R. (1985). Binocular vision: Behavioral and neuronal development. In J. Mehler & R. Fox (Eds.), *Neonate Cognition: Beyond the Booming Buzzing Confusion* (pp. 37-44). Hillsdale nj: Lawrence Erlbaum.
- Huo, R., Burden, S.K., Hoyt, C.S. & Good, W.V. (1999). Chronic cortical visual impairment in children: Aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. *British Journal of Ophthalmology*, 83, 670-675.
- Huttenlocher, P.R., de Courten, C., Garey, L.J. & Van der Loos, H. (1982). Synaptogenesis in human visual cortex-evidence for synapse elimination during normal development. *Neuroscience Letters*, 33, 247-252.
- Hyvarinen, L., Nasanen, R. & Laurinen, P. (1980). New visual activity test for Pre-school children. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 58 (4), 507-511.
- Ishihara, S. (1971). *Tests for Colour-Blindness*. Tokio: Kanehara Shuppan.

- Jambaqué, I., Mottron, L., Ponsot, G. & Chiron, C. (1998). Autism and visual agnosia in a child with right occipital lobectomy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65, 555-560.
- Johnson, M.H. (2005). *Developmental Cognitive Neuroscience*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.H. (2000). *Principles of Neural Science*. Oxford:oup.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Karmiloff-Smith, A., Klima, E., Bellugi, U., Grant, J. & Baron-Cohen, S. (1995). Is there a social module? Language, face processing and theory of mind in individuals with Williams syndrome. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7, 196-208.
- Kaufman, J., Csibra, G. & Johnson, M.H. (2003). Representing occluded objects in the human infant brain. *Proceedings Biological Sciences, the Royal Society*, 270, Suppl 2, S140-143.
- Kaufman, A.S. & Kaufman, N.L. (1983). *k-abc : Kaufman Assessment Battery for Children, Interpretative Manual*. Circle Pines, mn: American Guidance Service.
- Kessels, R.P.C., Postma, A. & De Haan, E.H.F. (1999). Object relocation: A program for setting up, running and analyzing experiments on memory for object locations. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 31, 423-428.
- Kessels, R.P., van Zandvoort, M.J., Postma, A., Kappelle, L.J. & de Haan, E.H. (2000). The Corsi Block-Tapping Task: standardization and normative data. *Appl Neuropsychol*, 7(4), 252-258.
- Kolb, B. & Whishaw, I.Q. (2008). *Fundamentals of Human Neuropsychology* (6th ed.). New York: W.H. Freeman and Company.
- Landau, B. (1991). Spatial representation of objects in the young blind child. *Cognition*, 38, 145-178.
- Lassonde, M. & Jeeves, M.A. (1994). *Callosal agenesis: A natural split brain?* New York: Plenum Press.
- Laurent-Vannier, A., Chevignard, M., Pradat-Diehl, P., Abada, G. & De Agostini, M. (2006). Assessment of unilateral spatial neglect in children using the teddy bear cancellation test. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48, 120-125.
- Lawrence, K., Kuntsi, J., Coleman, J.M., Campbell, R. & Skuse, D. (2003). Face and emotion recognition deficits in Turner Syndrome: A possible role for XLinked genes in amygdala development. *Neuropsychology*, 17, 39-49.



- Mäntyjärvi, M. (2001). Normal test scores in the Farnsworth–Munsell 100 hue Test. *Documenta Ophthalmologica*, 102, 73-80.
- Marsh, E.B., Newhart, M., Kleinman, J.T., Heidler-Gary, J., Vining, E.P., Freeman, J.M., Kossoff, E.H. & Hillis, A.E. (2008). Hemispherectomy sustained before adulthood does not cause persistent hemispatial neglect. *Cortex*, 45, 677-685.
- Martin, N.A. (2006). *Test of Visual Perceptual Skills – Third edition*. Novato, ca: Academic Therapy Publications.
- McConachie, H.R. (1976). Developmental prosopagnosia. A single case report. *Cortex*, 12, 76-82.
- McCloskey, M., Rapp, B., Yantis, S., Rubin, G., Bacon, W.F., Dagnelie, G., Gordon, B., Alimososa, D., Boatman, D.F., Badecker, W., Johnson, D.N., Tusa, J.R. & Palmer, E. (1995). A developmental deficit in localising objects from vision. *Psychological Science*, 6, 112-117.
- Meyers, J. & Meyers, K. (1995). *The Meyers scoring system for the Rey Complex Figure and the recognition trial: professional manual*. Odessa, fl: Psychological Assessment Resources.
- Millar, S. (1988). Models of sensory deprivation: The nature / nurture dichotomy and spatial representation in the blind. *International Journal of Behavioural Development*, 11, 69-87.
- Milner, A.D. (1994). Visual integration in callosal agenesis. In M. Lassonde & M.A. Jeeves (Eds.), *Callosal agenesis: A natural split brain?* (pp. 171-185). New York: Plenum Press.
- Milner, A.D. & Goodale, M.A. (1993). Visual pathways to perception and action. *Progress in Brain Research*, 95, 317-337.
- Montagne, B., Kessels, R.P.C., Frigerio, E., De Haan, E.H.F. & Perrett, D.I. (2005). Sex differences in the perception of affective facial expressions: Do men really lack emotional sensitivity? *Cognitive Processing*, 6, 136-141.
- Nelson, C.A. & Ludemann, P.M. (1989). Past, current, and future trends in infant face perception research. *Canadian Journal of Psychology*, 43, 183-198.
- Nijboer, T.C.W., Van Zandvoort, M.J.E. & De Haan, E.H.F. (2007). Familial factor in the development of colour agnosia. *Neuropsychologia*, 45, 1961-1965.
- Nijhuis-van der Sanden, M.W.G., Eling, P.A.T.M. & Otten, B.J. (2003). A review of neuropsychological and motor studies in Turner Syndrome. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 329-338.

- Orsini, A., Grossi, D., Capitani, E., Laiacona, M., Pagagno, G. & Vallar, G. (1987). Verbal and spatial immediate memory span: Normative data from 1355 adults and 1112 children. *Italian Journal of Neurological Sciences*, 8, 539-548.
- Pagulayan, K.F., Busch, R.M., Medina, K.L., Bartok, J.A. & Krikorian, R. (2006). Developmental normative data for the Corsi Block-Tapping Task. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28, 1043-1052.
- Reiss, A.L., Eckert, M.A., Rose, F.E., Karchemskiy, A., Kesler, S., Chang, M., Reynolds, M.F., Kwon, H. & Galaburda, A. (2004). An experiment of nature: Brain anatomy parallels cognition and behavior in Williams Syndrome. *The Journal of Neuroscience*, 24, 5009-5015.
- Reynolds, C.R., Pearson, N.A. & Voress, J.K. (2002). *Developmental Test of Visual Perception – Adolescent and Adult*. Austin, tx: Pro-Ed.
- Rizzolatti, G., Fogassi, L. & Gallese, V. (2006). Mirrors of the mind. *Scientific American*, 295, 54-61.
- Roland, E.H., Jan, J.E., Hill, A. & Wong, P.K. (1986). Cortical visual impairment following birth asphyxia. *Pediatric Neurology*, 2, 133-137.
- Rourke, B.P., Ahmad, S.A., Collins, D.W., Hayman-Abello, B.A., Hayman-Abello, S.E. & Warriner, E.M. (2002). Child clinical/pediatric neuropsychology: some recent advances. *Annual Review Psychology*, 53, 309-339.
- Rovet, J.F. (1990). The cognitive and neuropsychological characteristics of females with Turner Syndrome. In Berch D.B. & Bender, B.G. (Eds.), *Sex chromosome abnormalities and human behavior*. Boulder: Westview Press, 38-77.
- Rovet, J.F. (2004). Turner syndrome: A review of genetic and hormonal influences on neuropsychological functioning. *Child Neuropsychology*, 10, 262-279.
- Sandson, T.A., Bachna, K.J. & Morin, M.D. (2000). Right hemisphere dysfunction in ADHD: Visual hemispatial inattention and clinical subtype. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 83-90.
- Sauerwein, H.C. & Lassonde, M. (1994). Cognitive and sensori-motor functioning in the absence of the corpus callosum: Neuropsychological studies in callosal agenesis and callosotomized patients. *Behavioral Brain Research*, 64, 229-240.
- Seghier, M.L., Lazeyras, F., Zimine, S., Saudan-Frei, S., Safran, A.B. & Huppi, P.S. (2005). Visual recovery after perinatal stroke evidenced by functional and diffusion MRI: Case report. *bmc Neurology*, 5, 17.

- Shaffer, J.W. (1962). A specific cognitive defect observed in gonadal aplasia (Turner's syndrome). *Journal of Clinical Psychology*, 18, 403-406.
- Spelke, E.S., Breinlinger, K., Macomber, J. & Jacobson, K. (1992). Origins of knowledge. *Psychological Reviews*, 99, 605-632.
- Spreen, O. & Benton, A.L. (1969). Embedded Figure Test. Neuropsychological Laboratory. University of Victoria, Victoria B.C.
- Spreen, O. & Gaddes, W.H. (1969). Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6 to 15. *Cortex*, 5, 171-191.
- Stefanatos, G.A. & Wasserstein, J. (2001). Attention deficit/hyperactivity disorder as a right hemisphere syndrome. Selective literature review and detailed neuropsychological case studies. *Annals of the New York Academy of Science*, 931, 172-195.
- Stiers, P., Van den Hout, B.M., Haers, M., Vanderkelen, R., De Vries, L.S., Van Nieuwenhuizen, O. & Vandenbussche, E. (2001). The variety of visual perceptual impairments in pre-school children with perinatal brain damage. *Brain and Development*, 23, 333-348.
- Taga, G., Asakawa, K., Maki, A., Konishi, Y. & Koizumi, H. (2003). Brain imaging in awake infants by near-infrared optical topography. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 10722-10727.
- Temple, C.M. & Carney, R.A. (1993). A comparison of behavioral phenotypes. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 35, 691-698.
- Temple, C.M. (1997). *Developmental Cognitive Neuropsychology*. Hove: Psychology Press.
- Temple, C.M. (2002). Oral fluency and narrative production in children with Turner's syndrome. *Neuropsychology*, 40, 1419-27.
- Trauner, D.A. (2003). Hemispatial neglect in young children with early unilateral brain damage. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45, 160-166.
- Turner, H.H. (1938). A syndrome of infantilism, congenital webbed neck, and cubitus valgus. *Endocrinology*, 23, 566-574.
- Van Zandvoort, M.J.E., Nijboer, T.C.W. & De Haan, E.H.F. (2007). Developmental colour agnosia. *Cortex*, 43, 750-757.
- Vargha-Khadem, F. (2001). Generalized versus selective cognitive impairments resulting from brain damage sustained in childhood. *Epilepsia*, 42, 37-40.
- Vargha-Khadem, F., Salmond, C.H., Watkins, K.E., Friston, K.J., Gadian, D.G. & Mishkin, M. (2003). Developmental amnesia: Effect of age at injury. *Proceedings National Academy of Science usa*, 100, 1055-1060.

- Warrington, E.K. (1984). *Recognition Memory Test Manual*. Londen: nfer-Nelson.
- Werth, R. & Seelos, K. (2005). Restitution of visual functions in cerebrally blind children. *Neuropsychologia*, 43, 2011-2023.
- White, C.P. & Jan, J.E. (1992). Visual hallucinations after acute visual loss in a young child. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34, 259-261.
- Witkin, H.A., Oltman, P.K., Raskin, E. & Karp, S.A. (1971). *Manual for the embedded figures test, children's embedded figures test, group embedded figures test*. Palo Alto, ca: Consulting Psychologists Press.
- Young, A.W., Perrett, D., Calder, A., Sprengelmeyer, R. & Ekman, P. (2002). *Facial expressions of emotions: stimuli and test (feest)*. Thurstone (uk): Thames Valley Test Company.
- Young, A.W. & Ellis, H.D. (1989). Childhood prosopagnosia. *Brain and Cognition*, 9, 16-47.