

NMNI

Nederlandse Vereniging

Voor

Neuropsychologie



Sectie Neuropsychologie

Voorjaarsconferentie 2006



Vrijdag 7 april 2006
Universitair Medisch Centrum Utrecht
Blauwe Zaal, Heidelberglaan 100

Programma
Samenvattingen Lezingen

Voorwoord

Er bestaat geen twijfel over het feit dat lichaam en geest onlosmakelijk met elkaar verbonden zijn, een functionele eenheid vormen. De meest moderne opvatting is dat cognitie, lichaam (motoriek), en perceptie één en hetzelfde proces is: lopen is immers niet mogelijk zonder de inschakeling van perceptuele en cognitieve processen.

Centraal in het congres staat de vraag hoe een stoornis in de eenheid cognitie, perceptie en motoriek zich uit in de klinische praktijk. Heel interessant is in dit verband de relatie tussen lichaamsbeeld en anorexia nervosa, de relatie tussen een lichaamsdeel dat er niet meer is en de pijn die van dat lichaamsdeel wordt ervaren en de relatie tussen pijn en cognitie bij ouderen met een dementie. Indrukwekkend zijn de klinische beelden die passen bij visuele hallucinaties van patiënten die lijden aan de ziekte van Alzheimer en die gezien worden bij stoornissen in het posturaal lichaamsschema. Uiteraard speelt de eenheid cognitie, perceptie en motoriek een essentiële rol bij de revalidatie na een beroerte. Zoals de titel van de laatste presentatie al aangeeft: in al deze onderwerpen ligt een geweldige uitdaging voor de neuropsycholoog!

Het doel van deze dag is zeker ook om aandacht te vragen voor de uitdagende gedachte dat in het neuropsychologisch onderzoek en de daaruit voortkomende behandelmethode, naast cognitie, ook lichamelijke en perceptuele processen een essentiële plaats moeten in nemen; zij zijn immers onafscheidelijk.

De congrescommissie

Prof. Dr. Erik Scherder & Dr. Sascha Rasquin

Lichaam en Perceptie
Wat kan en moet de neuropsycholoog hiermee?

Programma

9.30- 10.15 uur	Ontvangst met koffie
10.15 - 10.20 uur	Welkom/Opening
10.20 - 10.50 uur	Stoornis in het lichaamsbeeld bij anorexia nervosa Dr. M. Smeets
10.50 - 11.20 uur	Koffie/Thee
11.20 - 11.50 uur	Fantoompijn, corticale reorganisatie en EMDR Drs. S. Veenstra
11.50 - 12.20 uur	Pijnwaarneming en dementie: een gebied voor de neuropsycholoog? Prof. Dr. E. Scherder
12.20 - 13.30 uur	LUNCH
13.30 - 14.00 uur	Visuele hallucinaties bij Alzheimer dementie Drs. W. van der Eerden
14.00 - 14.30 uur	Stoornissen in het posturaal lichaamsschema: van hemisomatoagnosie tot pushersyndroom Prof. Dr. C. Lafosse
14.30 - 15.00 uur	THEE/KOFFIE
15.00 - 15.30 uur	Vermoeidheid na een beroerte Prof. Dr. L. Fasotti
15.30 - 16.00 uur	Motor Imagery: een neuropsychologische uitdaging Prof. Dr. T. Mulder
16.00 - 16.15 uur	Winnaar scriptieprijsvraag
16.15 - 16.20 uur	Afsluiting
16.20 – 17.00 uur	Borrel

Stoornis in het lichaamsbeeld bij anorexia nervosa

Monique Smeets

Een van de criteria voor de diagnose van anorexia nervosa (AN) volgens de DSM IV (APA, 1994) is een stoornis in het lichaamsbeeld, oftewel een stoornis in de manier waarop het eigen gewicht of figuur ervaren wordt. Lange tijd heeft de nadruk in het onderzoek naar deze stoornis gelegen op de *visuele* representatie van het eigen lichaam, met nadruk op het visuele beeld dat de patiënte (vaak een vrouw) van haar eigen lichaam heeft. In deze presentatie zal een overzicht worden gegeven van (met name eigen) onderzoek en bevindingen omtrent de stoornis in de visuele representatie van het eigen lichaam bij patiënten met AN, gericht op de vraag of er inderdaad sprake is van een stoornis in de visuele representatie van het eigen lichaam en wat deze inhoudt.

In de jaren '70 en '80 van de vorige eeuw zijn er veel (quasi)experimenten uitgevoerd met zogeheten *body size estimation* taken. Hierbij werden patiënten met AN en controles zonder eetstoornissen gevraagd om de omvang van het eigen lichaam te schatten bijv. door de omvang van een videobeeld van het eigen lichaam te manipuleren tot deze correspondeerde met de eigen omvang. Met behulp van een statistische meta-analyse is nagegaan of de vele onderzoeken hebben aangetoond dat patiënten met AN zichzelf, zoals verwacht, overschatten vergeleken met controles. Hieruit kwam een gemiddelde, significante effectgrootte ($d = 0,38$) naar voren, wat deze verwachting inderdaad ondersteunt (Smeets, Smit, Panhuysen & Ingleby, 1997).

Maar wat betekent dit nu? Als we er van uitgaan dat de patiënte tijdens het uitvoeren van de taak een visuele voorstelling van het eigen lichaam opdiept uit het geheugen, waarmee zij de afbeelding op het scherm vergelijkt, dan zou overschatting betekenen dat de visuele voorstelling van het eigen lichaam dikker is dan de patiënte in werkelijkheid is. Maar houdt dit dan ook in dat zij zichzelf als 'dikker' heeft waargenomen toen ze naar zichzelf keek in de spiegel, en heeft ze dat verstoorde beeld in haar geheugen opgeslagen? Om na te gaan of patiënten met AN hun lichamelijke proporties niet accuraat waarnemen, werd bij een groep patiëntes die hun eigen lichaamsomvang overschatten een visuele perceptietaak afgenomen. Hierbij beoordeelden zij telkens twee afbeeldingen van hun eigen lichaam, die al dan niet van elkaar verschilden qua afmetingen, op verschillen. Op *perceptuele sensitiviteit*, oftewel het vermogen om verschillen in omvang tussen de twee stimuli waar te nemen, lieten de AN patiënten scores zien die vergelijkbaar waren aan die van normale en dunne controles. Wel verschilden zij significant van controles op *response bias*, oftewel de neiging om een bepaalde respons (bijv. 'dunner dan') te gebruiken, ongeacht wat de stimulus aangeeft. Het is dus waarschijnlijker dat afwijkingen in omvang van het eigen lichaamsbeeld ontstaan tijdens *reconstructie* van het lichaamsbeeld dan tijdens de waarneming ervan (Smeets, Ingleby, Hoek & Panhuysen, 1999).

Wat gaat er dan mis tijdens die reconstructie? De stoornis zou kunnen ontstaan, doordat de gedachte dat men te dik is een verstoringe invloed heeft op de constructie van het lichaamsbeeld. Om specifiek te zijn, zou deze gedachte prototypische beelden van dikke somatotypes kunnen activeren, die vervolgens verstoringen introduceren in het lichaamsbeeld. Om dit te onderzoeken is gebruik gemaakt van het gegeven dat de linker hersenhelft (LH) beter is in het opslaan van prototypische visuele beelden dan de rechter hersenhelft (RH). Met behulp van een 'divided visual fields' taak (voor details zie presentatie), kon inderdaad worden bevestigd dat bij patiënten met AN dikkere beeld

van hun eigen lichaam geassocieerd zijn met de LH dan met de RH, wat bij controles niet het geval was (Smeets & Kosslyn, 2001).

Tot zover kunnen we concluderen dat patiënten met AN een visuele voorstelling van hun eigen lichaam hebben die proportioneel dikker is dan die van vrouwen zonder eetstoornis. Het is waarschijnlijker dat deze stoornis ontstaat tijdens het genereren van het visuele beeld dan bij de waarneming van het eigen lichaam. De gedachte dat men dik is verstoort mogelijk het eigen beeld door de introductie van prototypische kenmerken van dikte.

Dr. M. Smeets, Universiteit Utrecht, Faculteit Sociale Wetenschappen
Disciplinegroep Klinische en Gezondheidspsychologie; Heidelberglaan 1, 3584 CS
Utrecht, Tel: 030-2537508, Fax: 030-2534718, email: m.a.m.smeets@fss.uu.nl

Referenties

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC. Author.
- Smeets, M.A.M., Ingleby, D., Hoek, H.W. & Panhuysen, G.E.M. (1999). Body size perception in anorexia nervosa: a signal detection approach. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 465-477.
- Smeets, M.A.M. & Kosslyn, S.M. (2001). Hemispheric differences in body images in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 409-41.
- Smeets, M.A.M., Smit, F., Panhuysen, G.E.M. & Ingleby, J.D. (1997). The influence of methodological differences on outcome of body size estimation studies in anorexia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 263-277.

Fantoompijn, corticale reorganisatie en EMDR

Sandra Veenstra

Fantoompijn

Redenen voor amputatie zijn vaatproblemen (68%), diabetes (27%), trauma (4%) en kanker (1%). Fantoompijn – het gevoel dat het geamputeerde lichaamsdeel er nog zit en pijn doet - komt bij 50 tot 80% van de patiënten voor na het amputeren van een lichaamsdeel. Fantoompijn wordt door patiënten beschreven met woorden als: brandend, stekend, zeurend, prikkend, tintelend, schietend als elektriciteitstoten, alsof er een mes in gestoken wordt, of er naalden in prikken, uit elkaar gescheurd worden. Van de mensen met fantoompijn heeft 48% dagelijks fantoompijn, variërend van altijd fantoompijn hebben tot dagelijkse aanvallen van fantoompijn die minuten of uren kunnen duren (Kooijman, 2000). Veel artsen voorspellen dat de fantoompijn in de loop van de tijd wel af zal nemen, maar fantoompijn komt 2 jaar na de amputatie nog steeds voor bij 59% van de patiënten (Jensen, 1985).

Corticale reorganisatie

Een zeer hoge correlatie ($r=.93$, zie: Flor, 2002) is gevonden tussen fantoompijn en het verschijnsel 'corticale reorganisatie'. Bij corticale reorganisatie komt vanuit naburige hersengebieden 'valse' sensorische informatie binnen lekken in het deel van de sensorische cortex (homunculus) dat oorspronkelijk correspondeert met het geamputeerde lichaamsdeel en sinds de amputatie gedeifferentieerd is. De klinische presentatie hiervan wordt beschreven door Ramachandran (1998). Corticale reorganisatie kan ook zonder amputatie optreden bij andere vormen van onderbreking van de somatosensorische zenuwbanen naar het brein.

Patiënten met fantoompijn zijn in psychische zin niet anders dan de normale populatie. Ze hebben geen depressie, geen persoonlijkheidsstoornissen, geen opvallende karaktereigenschappen en PTSS komt bij hen net zoveel voor. Stress verergert fantoompijn net als het andere soorten pijn verergert. Naast perifere factoren zoals neuromen in de stomp (zenuwwoekering op de plaats van doorsnijden), slechte doorbloeding van de stomp, spierspasmen, huid of botproblemen, spelen ook factoren in het brein een rol.

Pijnnetwerk in het brein

Het patroon van hersenactiviteit bij fantoompijn is globaal gezien vergelijkbaar met dat van andere pijncondities (Willoch, 2000) waarbij hersengebieden zoals de thalamus, sensorische cortex I en II, de 'anterior cingulate cortex', de insula, de prefrontale cortex en de amygdala een centrale rol spelen. Opvallend is dat de onderzoeksgegevens over het neurale netwerk in het brein bij chronische pijn overeenkomen met de informatie over het neurale netwerk bij PTSS (posttraumatische stressstoornis). Bij beide netwerken zijn deels dezelfde hersengebieden betrokken, is het limbisch systeem overactief en is er sprake van een falende inhibitie van links frontale hersengebieden en de 'anterior cingulate cortex' richting het limbisch systeem (vooral amygdala) waardoor een ontremming van het netwerk lijkt te ontstaan. Recent onderzoek laat zien dat het activeren van de rostral Anterior Cingulate Cortex (rACC) een sleutel is in het inhiberen van een pijnnetwerk (deCharms, 2005), de rACC lijkt onderdeel van het inhibitiesysteem bij chronische pijn.

EMDR als nieuwe pijnbehandeling

Het pilot onderzoek naar de toepassing van EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) bij fantoompijn is geïnspireerd op de overlap in breinactiviteit tussen chronische (fantom)pijn en PTSS. Gezien de goede werking van EMDR bij PTSS leek er een mogelijkheid te zijn dat EMDR ook effectief is bij chronische fantoompijn. Inderdaad blijkt EMDR in onze pilot-groep een significante afname van fantoompijn te geven (Roos et al., 2006). Van de 10 patiënten werden er vier pijnvrij, een bijzonder resultaat voor een pijnsyndroom waarvan in de laatste reviews wordt gesteld dat er geen goede behandeling voor bestaat. Voor de toepassing van EMDR bij pijn is een aanpassing van het EMDR-behandelprotocol gemaakt. Relevant element van de behandeling is het activeren van het pijnnetwerk en het gelijktijdig bilateraal stimuleren van de hemisferen. De hypothese is dat EMDR daadwerkelijk in staat is het neuraal pijn netwerk te veranderen en corticale reorganisatie in het brein te herstellen, mogelijk via het activeren van de prefrontale cortex en Anterior Cingulate Cortex.

Mw. drs. A.C. Veenstra, St. Elisabeth ziekenhuis, Zorgeenheid medische psychologie, Postbus 90151, 5000 LC Tilburg, tel.: 013-5392872, email: s.veenstra@elisabeth.nl

Referenties en suggesties om te lezen

deCharms RC, Maeda F, Glover GH, Ludlow D, Pauly JM, Soneji D, Gabrieli JDE, Mackey SC.: Control over brain activation and pain learned by using real-time functional MRI. PNAS, 2005, vol. 102, no 51.

Flor H. Phantom-limb pain: characteristics, causes, and treatment. Lancet Neurol. 2002 Jul;1(3):182-9. Review.

Kooijman CM, Dijkstra PU, Geertzen JH, Elzinga A, van der Schans CP. Phantom pain and phantom sensations in upper limb amputees: an epidemiological study. Pain. 2000 Jul;87(1):33-41.

Roos CJAM de, Veenstra AC, Hollander-Gijsman ME den, Rood YR van. Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for chronic phantom limb pain: a preliminary study of 10 cases. (2005, submitted)

Jensen, TS, Krebs, B., Nielsen, J., and Rasmussen, P., Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics and relationship to pre-amputation limb pain, Pain, 21 (1985) 267-278.

Ramachandran VS, Blakeslee S. Phantoms in the brain. USA, 1998, ISBN 0688172172
Geertzen JHB, Rietman JS. Amputatie en prothesiologie van de onderste extremiteit. (Hoofdstuk 26: Fantoompijn en fantoomsensaties; prevalentie, gevolgen, oorzaken en behandeling). Uitgeverij LEMMA BV, Utrecht 2002, ISBN 9051899092

Internet

- Een boeiende aflevering uit 1999 van "Noorderlicht" over fantoompijn waarin de spiegelmethode van Ramachandran te zien is: <http://noorderlicht.vpro.nl/afleveringen/2156012/>
- Uitleg voor patiënten en familie over fantoompijn op de website van de LVVG (Landelijke Vereniging voor Geamputeerden): <http://www.lvvg.nl/frame01.htm>

Pijnwaarneming en dementie: een gebied voor de neuropsycholoog?

Erik Scherder

Naarmate men ouder wordt, neemt de kans op het krijgen van aandoeningen zoals arthrosis/arthritis die pijn veroorzaken toe. Leeftijd is echter ook de hoogste risicofactor voor het ontstaan van dementie zoals bijvoorbeeld de ziekte van Alzheimer. Het feit dat de komende jaren de bevolking nog verder zal vergrijzen, betekent dat het aantal ouderen met een dementie en met pijn verder zal stijgen (Scherder et al., 2005). Men is zich hier bewust van gezien het toenemende aantal studies waarbij de diagnostiek en behandeling van pijn bij ouderen met een dementie centraal staat.

In dit onderzoeksveld hebben we te maken met twee uiterst complexe zaken: pijn en dementie. Een adequate pijnbehandeling hangt volledig af van de mate waarin de pijn bij de demente oudere betrouwbaar kan worden vastgesteld. Pijndiagnostiek bij ouderen met communicatieve problemen is erg moeilijk. Uit de literatuur komt naar voren dat inzicht in de neuropathologie die ten grondslag ligt aan de dementie zou kunnen bijdragen aan de pijndiagnostiek; helaas is het toepassen van beeldvormende technieken in het verpleeghuis niet mogelijk. Er is *mogelijk* een alternatief. Verschillende hersengebieden die een rol spelen bij het verwerken van pijn, zijn ook sterk betrokken bij cognitieve processen zoals executieve functies en episodisch geheugen. Voorbeelden van dergelijke hersengebieden zijn respectievelijk de prefrontale cortex en de hippocampus (Scherder et al., 2003). Neuropsychologisch onderzoek zou inzicht kunnen geven in de mate waarin verschillende cognitieve functies waarbij de genoemde gebieden een belangrijke rol spelen, zijn aangedaan bij dementie. In dit verband zullen voorlopige resultaten uit een lopend onderzoek gepresenteerd worden.

Prof. dr. Erik Scherder, Instituut voor Bewegingswetenschappen, Rijksuniversiteit Groningen, A. Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen, tel.: 050-3632470, email: e.j.a.scherder@rug.nl

Referenties

Scherder EJA, Sergeant J, Swaab DF (2003). Pain processing in dementia and its relation to neuropathology. *Lancet (Neurology)* 2:677-686.

Scherder EJA, Oosterman J, Swaab DF, Herr K, Ooms M, Ribbe M, Sergeant J, Pickering G, Benedetti F. (2005). Recent developments in pain in dementia. *British Medical Journal* 330:461-464.

Visuele hallucinaties bij Alzheimer dementie

Willem van der Eerden

Het optreden van visuele hallucinaties bij Alzheimer dementie (AD) is reeds beschreven sinds de originele publicatie van Alois Alzheimer. In de literatuur wordt vermeld dat de prevalentie van visuele hallucinaties kan oplopen tot 40% (range 13-73%). Deze hoge schattingen doen suggereren dat hier sprake zou zijn van een in de zorg en klinische praktijk van dementie veelvuldig te signaleren probleem.

Vanuit het perspectief dat AD opgevat dient te worden als een visuo-perceptieve aandoening, en tevens als een cognitief probleem, kunnen vele bij AD optredende visuele verschijnselen onderscheiden worden, en niet slechts hallucinaties. In dit opzicht valt te denken aan visuele illusies, mispercepties en misidentificaties.

In de voordracht zal nader op deze context van visuo-perceptieve deficits bij AD ingegaan worden, in de vorm van voorbeelden uit de klinische praktijk en middels de presentatie van resultaten van een pilotstudy, verricht op een psychiatrische afdeling voor ouderen met dementie. Gerapporteerde "hallucinaties" bij personen met mogelijk AD, bleken in veel lagere aantallen voor te komen dan te verwachten viel op basis van de literatuurgegevens.

Geconcludeerd wordt dat nauwkeurige assessment van visuele verschijnselen in AD van groot belang is voor de werkers in het veld om dit te leren plaatsen in het licht van mogelijke visuele systeem degeneratie en visuele disfunctie in AD.

Drs. Willem J. van der Eerden, alg. geriater, Stichting Antaris/ De Drie Hoven, Louis Bouwmeesterstraat 377, 1065 NS Amsterdam. T: 020 4497272, Website: www.antaris.nl
e-mail: wvdeerden@antaris.nl;

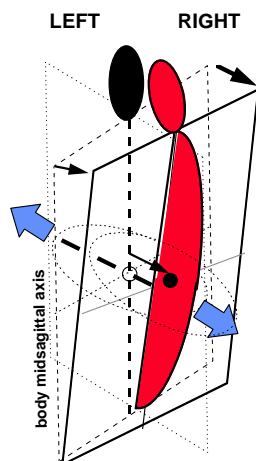
Stoornissen in het posturaal lichaamsschema: van hemisomatoagnosie tot pushersyndroom

Christophe Lafosse

Onze hersenen zorgen ervoor dat zowel onze linker- als rechter lichaamshelft inschakelen tijdens het exploreren en ondernemen van handelingen in de ruimte rondom ons (zowel links en rechts, als boven en onder). Patiënten met hemispatiaal neglect vertonen een verminderde exploratie van de contralesionale lichaamshelft en ruimte waarin ze zich bevinden (vaak in associatie met een contralesionale halfzijdige verlamming of hemiplegie). Het samengaan van deze halfzijdige verwaarlozing met een gebrek aan ziekteinzicht (anosognosie) en onverschilligheid (anosodiaphorie) geeft soms in het acute stadium aanleiding tot een ontkenning van de verlamde ledematen als behorend tot het eigen lichaam ondanks het feit dat aangetoond werd dat het betreffende lichaamsdeel (meestal de arm) wel degelijk deel uitmaakt van het eigen lichaam (somatoparafrenie).

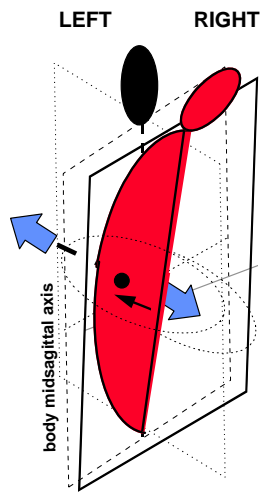
In de neuropsychologie is er ook meer en meer aandacht naar de wijze waarop de perceptie van onze houding door een hersenbeschadiging kan veranderen. Dit bewijst het bestaan van een posturaal lichaamsschema. Recentelijk werd ook aangetoond dat verstoringen in de constructie van ons posturaal lichaamsschema vaak samengaan met de aanwezigheid van het neglect-syndroom (Lafosse et al., 2005). Hier en daar suggereert men in dat verband ook het bestaan van een soort posturaal of gravitationeel neglect. Wij zijn in staat om een normale rechtopstaande houding aan te nemen. Rechtopstaand wil zeggen parallel met de richtingsvector van de zwaartekracht. We zitten of staan niet scheef. Dit kan omdat de hersenen een niet-retinotopische en niet-somatotopische lichaamsgerefereerde constructie berekenen waardoor we ons lichaam als stabiel waarnemen ondanks een steeds veranderende omgeving of ruimte (veranderdelijke zintuiglijke informatie). Op basis van deze berekening gaan wij onze houding bepalen. Centraal hierbij is ons lichaamszwaartepunt (centre-of-gravity) gelegen op de middellijn doorheen ons lichaam. Dankzij deze berekening weten wij bijvoorbeeld te bepalen, indien men ons zachtjes van links naar rechts zou roteren op bv. een roterende stoel, wanneer wij rechtzitten (ook met de ogen dicht). Dit noemen we de perceptie van de posturale verticaliteit.

Na een hersenletsel (meer uitgesproken in de rechter hemisfeer) zien we dat in de constructie van ons posturaal lichaamsschema er een onevenwicht ontstaat (vergelijkbaar met een weegschaal die overhelst naar één bepaalde zijde). Dit heeft tot gevolg dat de patiënten scheef gaan zitten omdat ze het gevoel hebben, wanneer ze



scheef zitten, dat ze rechtop zitten. Aangezien dit 'scheef zitten' veelal naar de ipsilesionale kant plaatsvindt, verschuift tegelijkertijd ook het zwaartepunt mee naar de ipsilesionale zijde. Onderzoek toont aan dat deze graviceptieve misperceptie (Lafosse et al., 2004) correleert met de ernst van het hemispatiaal neglect.

Er wordt ook vastgesteld dat sommige patiënten, waarbij die perceptie van het posturaal lichaamsschema nog meer uit balans is, een heel eigenaardige houding ontwikkelen (Lafosse et al., 2006). Deze patiënten hebben nog altijd de neiging om te leunen naar hun ipsilesionale zijde (meestal rechterzijde na een rechtszijdig hersenletsel) maar hun zwaartepunt gaat naar de contralaterale kant. Dit is een zeer



onnatuurlijke houding en een zeer eigenaardige reactie van de hersenen waarvan de patiënten zich niet van bewust zijn. Het eigenaardige is ook dat wanneer een fysiotherapeut de patiënt terug naar de middellijn tracht te duwen dat de patiënt (onbewust) begint tegen te duwen. Zeer vreemd, want de meeste patiënten hebben een linkszijdige verlamming (na een rechts hersenletsel) en toch duwen ze zich naar hun verlamde zijde. Dit kan geen normaal herstelmechanisme zijn van de hersenen. Omwille van dat wegduwen noemt men dit syndroom ook het **Pusher-Syndroom**. Dit syndroom is op neurologisch vlak nog weinig gekend. Deze patiënten hebben ook een slechtere prognose op vlak van neurorevalidatie.

Recent onderzoek geeft steunpunten voor de ontwikkeling van een model waarmee we deze houdingsstoornis moeten begrijpen (Lafosse et al., 2006). Het lijkt erop dat het zenuwstelsel een pathologische 're-alignment' of correctie uitvoert op een reeds verkeerd berekende lichaamsoriëntatie in referentie met de verkregen afferente graviceptieve informatie. Deze elementen worden vanuit een neuropsychologisch kader toegelicht.

Prof. Dr. Ch. Lafosse, Revalidatiecentrum Hof Ter Schelde (en KU Leuven), A. Vermeylenlaan 6 2050 Antwerpen, België, email: christophe.lafosse@hoferschelde.be

Referenties

Lafosse, C., Kerckhofs, E., Troch, M., Santens, P., & Vandebussche, E. (2004). Graviceptive misperception of the postural vertical after right hemisphere damage. *Neuroreport*, 15 (5), 887-891

Lafosse, C., Kerckhofs, E., Troch, M., Vereeck, L., G. Van Hoydonck, Moeremans, M., Broeckx, J & Vandebussche, E. (2005). Contraversive pushing and inattention of the contralesional hemispace. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 1-25

Lafosse, C., Troch, M., Vereeck, L., Kerckhofs, E., Verheyden, G. (2006). Evidence for a pathologically re-aligned body orientation in contraversive pushing. Paper presented at the 4th World Congress for Neurorehabilitation, 12-16 february 2006, Hong Kong, China.

Vermoeidheid na hersenletsel: een onderschat probleem.

Lucianno Fasotti

Chronische vermoeidheidsklachten komen na hersenletsel frequent voor. Tot voor kort was hier weinig aandacht voor, zowel van klinici als van onderzoekers. Dit tekort aan aandacht heeft meerdere oorzaken: vermoeidheid heeft als symptoom weinig differentiaaldiagnostische waarde, het is erg moeilijk te meten en vermoeidheidsbehandelingen die specifiek toegesneden zijn op de populatie met hersenletsel zijn er nauwelijks of niet.

In deze bijdrage wordt kort ingegaan op het meten van vermoeidheid en de bijdrage die verschillende soorten maten leveren aan het oplossen van de vraag naar de relatie tussen hersenletsel, vermoeidheid en mentale inspanning.

Er wordt een behandeling voor vermoeidheid na hersenletsel voorgesteld. Deze behandeling is gebaseerd op het aanleren van cognitieve compensatiestrategieën en heeft als doel subjectieve vermoeidheidsklachten te reduceren, zonder significante reductie van het activiteitsniveau van de patiënt. De resultaten van een pilot-studie naar de effecten van deze behandeling worden gepresenteerd.

Prof. Dr. L. Fasotti, Nijmegen Institute for Cognition and Information, Montessorilaan 3, 6525 HR, Nijmegen tel: 024-3615611, email: L.fasotti@nici.ru.nl

Motor Imagery: een neuropsychologische uitdaging

Theo Mulder

Motor imagery verwijst naar het vermogen van de mens om zich bewegingen voor te stellen zonder dat die bewegingen daadwerkelijk worden uitgevoerd. Deze voorstelling kan zeer levendig zijn, met alle bij de uitvoering behorende sensaties zodat het lijkt alsof men de beweging daadwerkelijk zelf uitvoert. De laatste jaren is duidelijk geworden dat het voorstellen van bewegingen voor een belangrijk deel dezelfde hersengebieden activeert als het daadwerkelijk uitvoeren van die beweging. Tevens werd duidelijk dat herhaalde voorstelling leidt tot verbetering van de taakuitvoering. Er is evidentie dat deze verbetering alleen betrekking heeft op bewegingen die al eerder zijn uitgevoerd. Geheel nieuwe bewegingen lijken niet te kunnen worden geleerd via motor imagery (Mulder *et al.* 2004). De verbetering van de uitvoering lijkt een geheel centraal proces te zijn. Tijdens motor imagery worden (over het algemeen) geen veranderingen gemeten in relevante parameters in de periferie. Er is geen sprake van hartslagverhoging of EMG verhoging. Wel verandert de ademhaling (Mulder *et al.* 2005). Motor imagery kan worden gezien als een interne simulatie van de beweging.

Een zelfde proces treedt op bij de observatie van een beweging. Ook in dat geval worden min of meer dezelfde neurale netwerken geactiveerd als bij het daadwerkelijk bewegen. De premotor cortex wordt geactiveerd door observatie van bewegingen. Observatie faciliteert de daadwerkelijke uitvoering.

In de lezing wordt aandacht besteedt aan de waarde die motor imagery kan hebben voor de neuro(psycho)logische revalidatie. Dit gebeurt aan de hand van recent in Groningen uitgevoerd onderzoek met een aantal patientengroepen, waaronder CVA patiënten.

Een intrigerende vraag is verder in hoeverre motor imagery kan bijdragen aan het intact houden van neurale representaties van lichaamsdelen op de somatosensore schors ten tijde van (gedwongen) immobiliteit. Op theoretische gronden zou de herhaalde voorstelling van bewegingen moeten kunnen dienen als een updatingsmechanisme. Recente onderzoeksgegevens worden besproken over de rol die motorische voorstelling speelt bij het intact houden van bewegingsrepresentaties na een peesoperatie.

Tenslotte wordt aandacht gegeven aan de vraag wat het evolutionaire belang is van de neurale overlap tussen observatie, voorstelling en uitvoering.

Prof. Dr. T. Mulder, Interfacultair Centrum voor Bewegingswetenschappen
Rijksuniversiteit Groningen, A. Deusinglaan 1, tel: 050-363(2719), email:
t.w.mulder@rug.nl

Referenties

- Mulder, Th., Zijlstra, S., W. Zijlstra & J. Hochstenbach (2004). The role of motor imagery in learning a totally novel movement. *Experimental Brain research*, 154, 211-217
- Mulder, Th. , Zijlsta, S., & De Vries, S. (2005). Observation, Imagination and Execution of an effortful movement: more evidence for a central explanation of motor imagery. *Experimental Brain Research*, 163, 344-351.

Ruimte voor notities