

Bedankt voor het downloaden van dit artikel. De artikelen uit de (online)tijdschriften van Uitgeverij Boom zijn auteursrechtelijk beschermd. U kunt er natuurlijk uit citeren (voorzien van een bronvermelding) maar voor reproductie in welke vorm dan ook moet toestemming aan de uitgever worden gevraagd.

# Boom

Behoudens de in of krachtens de Auteurswet van 1912 gestelde uitzonderingen mag niets uit deze uitgave worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch door fotokopieën, opnamen of enig andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikelen 16h t/m 16m Auteurswet 1912 jo. Besluit van 27 november 2002, Stb 575, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoeding te voldoen aan de Stichting Reprorecht te Hoofddorp (postbus 3060, 2130 KB, [www.reprorecht.nl](http://www.reprorecht.nl)) of contact op te nemen met de uitgever voor het treffen van een rechtstreekse regeling in de zin van art. 16l, vijfde lid, Auteurswet 1912.

Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16, Auteurswet 1912) kan men zich wenden tot de Stichting PRO (Stichting Publicatie- en Reproductierechten, postbus 3060, 2130 KB Hoofddorp, [www.cedar.nl/pro](http://www.cedar.nl/pro)).

*No part of this book may be reproduced in any way whatsoever without the written permission of the publisher.*

[info@boomamsterdam.nl](mailto:info@boomamsterdam.nl)  
[www.boomuitgeversamsterdam.nl](http://www.boomuitgeversamsterdam.nl)

meer pseudoherinneringen. Dat bleek niet zo te zijn. Stress bleek juist tot een beter onthouden van broninformatie te leiden. Vervolgens onderzocht hij de circadiane cortisolproductie bij mensen met hervonden traumatische herinneringen, mensen die in het verleden een traumatische gebeurtenis hadden meegemaakt en daar ook al weet van hadden en niet-getraumatiseerde controles, en vond geen verschil. [P.E.]

Stephan, K.E., Fink, G.R. & Marshall, J.C. (2007). **Mechanisms of hemispheric specialization: Insights from analyses of connectivity.** *Neuropsychologia*, **45**, 209-228.

Bij hemisfeerspecialisatie denken we al snel aan een gebied dat in de ene hemisfeer structureel en/of functioneel anders is dan het homologe gebied in de andere hemisfeer. Stephan en zijn collega's bepleiten een heel andere benadering: connectiviteit. Er wordt momenteel veel geschreven over connectiviteit, een begrip dat verwijst naar het verschijnsel dat er tijdens informatieverwerking continue interactie is tussen hersengebieden en dat juist die interactie van belang is voor de verwerking (meer dan lokale verwerking - de gedachte die nog past in de traditionele lokalisatiebenadering). Op dit moment zijn er nog maar enkele studies die op deze manier hemisfeerverschillen onderzocht hebben. Stephan e.a. komen dan ook niet met een nieuwe karakterisering van links en rechts, maar wijzen vooral op een meer realistische bestudering van de neurale en fysiologische architectuur. Tegelijkertijd wijzen ze erop dat een theorie over het functionele systeem (welke cognitieve processen) een noodzakelijk uitgangspunt moet blijven.

---

Pulvermuller, F., Shtyrov, Y. & Ilmoniemi, R. (2005). **Brain signatures of meaning access in action word recognition.** *Journal of Cognitive Neuroscience*, **17**, 884-892

Pulvermuller en collega's boden in een *odd-ball* paradigma Finse woorden (hotki = eten en potki = schoppen) en pseudowoorden aan via een koptelefoon. Met behulp van MagnetoEncefalogram (MEG) werd spreiding van activatie gemeten. Uitgangspunt was dat betekenis van actiewoorden geassocieerd is met activatie in sensorisch-motorische gebieden die te maken hebben met ook de feitelijke uitvoering van die acties. Bij het woord 'eten' zal activatie optreden in het sensomotorische gebied van de mond, terwijl bij 'schoppen' juist het gebied van de voet geactiveerd zal worden. De resultaten bevestigden de hypothese en laten zo zien dat er bij betekenis-toegang (access) van actiewoorden ongeveer op het moment van herkenning (het uniekheidspunt bij auditief aangeboden woorden) specifieke sensomotorische gebieden betrokken zijn in het activatiepatroon.

---

Wijnen, J.G. & Ridderinkhof, K.R. (2007). **Response inhibition in motor and oculomotor conflict tasks: Different mechanisms, different dynamics?** *Brain and Cognition*, **63**, 260-270.

Als er een conflict is tussen een overgeleerde respons en een nieuwe, gewenste respons, zoals bij de Strooptest, dan veronderstellen we dat met behulp van inhibitie de geautomatiseerde respons onderdrukt wordt. Maar verloopt dat inhiberen van oogbewegingen bij antisaccades (bij een stimulus een saccade naar de andere kant dan de stimulus) hetzelfde als bij een handbeweging? Wijnen en Ridderinkhof lieten op het scherm vier gekleurde cirkels zien (er waren zes posities). Van die vier veranderden er drie van kleur (van groen naar blauw) en één gekleurde cirkel ging naar een andere positie (nooit dezelfde als die niet van kleur veranderde). Die verplaatsing gebeurde tegelijkertijd met de 'verkleuring', of 120 en 240 milliseconden eerder. De idee hiërarcher is dat inhibitie opgebouwd wordt. De proefpersonen moesten deels met de hand en deels met een saccade aangeven aan welke kant de cirkel was die niet van kleur veranderde. De opbouw van inhibitie bleek te werken: bij 240 milliseconden trad er geen interferentie van de automatische reactie meer op. Op basis van allerlei kenmerken van de reactietijd- of RT-verdelingen komen Wijnen en Ridderinkhof tot de conclusie dat functioneel gezien het inhibitiegedrag in de twee motorische domeinen heel grote overeenkomsten vertoont. Als dit klopt dan is het mogelijk dat we op basis van antisaccades (een zeer gevoelige en betrouwbare procedure om inhibitie te onderzoeken, zoals veel wordt gedaan bij schizofrenie) beter onderzoek kunnen doen naar responsinhibitie dan met andere procedures, die psychometrisch minder zijn.

---

Wilson, R.S., Krueger, K.R., Arnold, S.E., Schneider, J.A., Kelly, J.F., Barnes, L.L., Tang, Y. & Bennett, D.A. (2007).

**Loneliness and risk of Alzheimer's disease.** *Archives of General Psychiatry*, **64(2)**, 234-40.

Sociale isolatie en eenzaamheid is een risicofactor voor dementie, maar een goede achterliggende verklaring hiervoor is nog nooit gevonden. Wilson e.a. hebben geprobeerd iets dichter bij een dergelijke verklaring te komen.

Uit hun studie bleek dat eenzame mensen een tweemaal zo groot risico hadden om in de daaropvol-

gende jaren dement te worden. Daarbij hebben ze netjes gecorrigeerd voor de relevante covariaten. Bij autopsie van de hersenen van negentig overleden mensen bleek er geen enkele samenhang met  $\beta$ -amyloid plaques, neurofibrillaire tangles of witte-stofpathologie, zodat het niet waarschijnlijk is dat eenzaamheid direct samenhangt met de onderliggende dementiepathologie. Ze hebben ook kunnen uitsluiten dat de samenhang tussen eenzaamheid en dementie verklaard wordt door een depressieve stemming. Sterker nog, het lijkt erop dat de zo vaak aangetoonde samenhang tussen depressie en dementie voor een belangrijk deel verklaard wordt door gevoelens van eenzaamheid en niet door somberheid, interesseverlies en andere symptomen van depressie. Het lijkt er dus op dat eenzaamheid een nadelige invloed heeft op neurobiologisch systemen die ten grondslag liggen aan diverse cognitieve functies. Dit zou eenzame mensen kwetsbaarder kunnen maken voor aan dementie gerelateerde neuropathologie (bijvoorbeeld afname neurale reserve). Uiteraard is verder onderzoek naar dit mechanisme noodzakelijk. Desalniettemin zijn deze bevindingen een extra reden om eenzaamheid onder ouderen als een serieus probleem te zien en psychosociale interventies te ontwikkelen om mensen uit hun isolement te halen. Vanuit de preventiegedachte ligt hier mogelijk ook een taak voor de neuropsycholoog.

---

Mateer, C.A. & Sira, C.S. (2006).

**Cognitive and emotional consequences of TBI: Intervention strategies for vocational rehabilitation.**

*NeuroRehabilitation*, **21**, 315-326.

Terugkeer naar het werk is een van de belangrijkste doelen bij revalidatie van mensen na een ernstig ongeval. De aanwezigheid van hersenletsel maakt de kans op weer aan het werk komen aanzienlijk kleiner. De inspanningen van de revalidatieprofessionals zullen bij deze groep dus veel groter moeten zijn, willen ze enig succes boeken. Mateer en Sira geven in dit artikel een overzicht van de hindernissen en de mogelijkheden bij de begeleiding naar het werk van mensen met hersenletsel. Zij richten hun aandacht op die factoren die door middel van educatie, training en begeleiding te veranderen zijn. Ze bespreken trainingen op het gebied van aandacht, geheugenstrategieën en aanpak van executieve functiestoornissen, waarbij ze een onderscheid maken tussen stoornissen in initiatief, onvermogen om te stoppen en zelfregulatiestoornissen. Verder

bespreken ze manieren om gedragsproblemen aan te pakken, de rol van verwerkingsproblemen en gebrek aan inzicht. Voor de begeleiders van mensen met mild hersenletsel hebben ze een drietal belangrijke boodschappen: normaliseer de symptomen en geef realistische verklaringen, leer om de leefstijl aan te passen en vroege symptomen van stress te herkennen. Tot slot staan ze nog stil bij het gebruik van cognitieve gedragstherapie bij mensen met hersenletsel. Zij vinden het een heel geschikte behandelvorm omdat de effectiviteit ervan bewezen is en omdat het heel gestructureerd is. Het artikel bevat geen nieuws, maar wel praktische adviezen en het zet alles weer even op een rijtje.

Davis, M. (2006).

**Neural systems involved in fear and anxiety measured with fear-potentiated startle.**

American Psychologist, **61**, 741-756.

'Pillen en praten' is een inmiddels wat sleets geworden adagium. Niet echter bij lezing van de 25 jaar bestaande onderzoekslijn van APA-prijswinnaar Michael Davis (Emory University). Davis was oorspronkelijk geïnteresseerd in de fysiologische basis van leerprocessen. Het verschijnsel dat de intensiteit van een schrikreactie kan worden vergroot door tegelijk met de ontlokkende stimulus ook een cue aan te bieden die eerder geassocieerd werd met een schok (*fear potentiated startle*), gebruikte hij voor het systematische onderzoek naar neurale systemen die ten grondslag zouden liggen aan vrees en angst. Hij ontdekte onder meer dat extinctieprocessen bevorderd kunnen worden door de N-methyl-D-Aspartaat (NMDA)-receptor te stimuleren met de stof D-cycloserine (DCS), waarvan bekend is dat het de werking van deze receptor verbetert. Hij veronderstelde dat het toedienen van DCS voorafgaand aan een extinctietraining, zou moeten leiden tot een snellere uitdoving van angst. Deze mogelijk klinisch relevante vraag werd onderzocht met een soort 'Charley's chocolate factory'-opstelling waarin proefpersonen een virtuele rit maakten met een glazen lift naar steeds hoger gelegen verdiepingen. Wanneer die vorm van exposure vergezeld ging van toediening van het combinatiepreparaat D-cycloserine (DCS), resteerden er significant minder fobische symptomen dan wanneer DCS niet werd toegediend. Bij zorgvuldige lezing maakt het artikel, mogelijk onbedoeld, duidelijk dat het niet voldoende is om een eenzijdig accent te leggen op de centrale rol van de amygdala in de studie van angstconditione-

ring, maar dat studie zich juist moet richten op het totale breinnetwerk, met name rondom de neurale plasticiteit van het langetermijngeheugen, een construct dat nodig is om het 'vreesgeheugen' te begrijpen. DCS wordt momenteel getest in combinatie met psychotherapie bij uiteenlopende vormen van angststoornissen. Voor wie deze bevinding zou willen uitbaten is er slecht nieuws, Davis heeft reeds een 'patent pending'.

Blair, M., Marcziński, C.A., Davis-Faroque, N. & Kertesz, A. (2007).

**A longitudinal study of language decline in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia.**

JINS, **13**, 237-245.

Primaire Progressieve Afasie (PPA) is een vorm van dementie die wordt gekenmerkt door in ernst toenemende spraak- en taalstoornissen, die in de eerste fase geïsoleerd voorkomen. Het betreft vooral stoornissen in de taalproductie in de zin van agrammatisme (niet-vloeiende telegramstijl), syntactische stoornissen (problemen met de zinsbouw) in combinatie met fonematische parafasieën. Ook bij andere vormen van Fronto-Temporale Dementie (FTD), zoals de gedragsmatige variant (FTD-bv) en semantische dementie (SD), komen taalstoornissen voor. FTD-bv wordt gekenmerkt door echolalie, een afname van spontane spraak en gestoorde pragmatiek, terwijl bij SD de spraak vloeiend is, maar met taalbegrip-problemen, benoemstoornissen en semantische parafasieën. Ook bij Alzheimer (AD) worden (aspecifieke) taalstoornissen gezien, zoals woordvindingsproblemen. Over het precieze beloop van deze taalstoornissen bij de verschillende vormen van dementie is echter niet veel bekend, noch over de mate waarin deze stoornissen bij ziekteprogressie op elkaar gaan lijken. De auteurs voerden een longitudinaal onderzoek uit waarin patiënten met AD, PPA, FTD-bv en SD twee- tot driemaal met een interval van een jaar werden getest met een afasiebatteerij. De voornaamste bevindingen zijn dat taal bij PPA en FTD-bv sneller achteruitgaat dan bij AD, en dat bij progressie van FTD-bv en PPA de taalstoornissen steeds meer op elkaar lijken, hetgeen suggereert dat beide syndromen tot hetzelfde ziektespectrum behoren.