# *Hoofdstuk III: De studie van de waarneming (pp. 269-504)*
# *0. Inleiding (pp. 269-278)*

## 0.1 De waarneming (pp. 269-270)

§1. De neurowetenschappen hebben ons de exacte toedracht bijgebracht over hoe wij zien: licht valt door het netvlies en wordt omgekeerd geprojecteerd op de achterkant van ons oog, waar fotoreceptoren een elektrisch signaal via zenuwbanen naar de hersenen zenden. Het signaal komt uiteindelijk in de visuele schors terecht, met als resultaat de waarneming van het beeld.

§2. De Pythagoreeërs dachten dat het oog stralen uitzond die als een soort tentakels de vorm van de objecten aftastten. Leukippos van Milete hield het bij kleine deeltjes, die zich van de objecten losmaakten (eidola), en naar het oog worden gezonden, weliswaar kleiner (om door de pupilopening te geraken), maar toch de vorm van het object behoudend.

§3. Lang dacht men dat de ooglens zelf het anatomisch gedeelte was dat op licht reageerde. Vesalius toonde aan dat dit het netvlies was. Een ander probleem was de visuele omkering. Terwijl da Vinci het bij een dubbele omkering op de ooglens hield, lag de ware toedracht bij de theorie van Kepler: omgekeerde projectie op het netvlies (de hersenen keren het beeld nog eens om). Descartes legde foutief de verwerking in de pijnappelklier.

## 0.2 Stoornissen in de waarneming (pp. 270-276)

§4. Als gevolg van een hersenbeschadiging kan de visuele waarneming opeens verdwijnen. Ook zijn er patiënten die normaal kunnen zien en lezen, maar geen voorwerpen of personen meer kunnen herkennen. Kennelijk wordt dit dus in verschillende delen van de hersenen uitgevoerd. Hetzelfde geldt waarschijnlijk voor waarneming van kleur, vorm, beweging… Al deze afzonderlijke aspecten worden waarschijnlijk onbewust verwerkt, en pas in een later stadium treedt bewustwording op.

§5. Er zijn patiënten die niet of nauwelijks kunnen zien, maar wel kunnen reageren op bepaalde visuele stimuli. Dit verschijnsel heet blindzien. Deze patiënten zien niets in één van beide hersenhelften (occipitaalkwab), vandaar de term hemianopsie. Experimenteel kan men dit aantonen door de patiënt hevige lichtflitsen te tonen en te vragen of ze de stimulus konden lokaliseren. Alhoewel ze niets zagen, konden ze de richting toch aangeven. Verder onderzoek toonde aan dat ze niet alleen stimuli konden lokaliseren, maar ook kleur of beweging detecteren. Dit fenomeen blijkt trouwens onbewust, de aandoening is echter wel bekend aan de patiënt.

§6. Nauw hiermee verwant is het hemineglect fenomeen, ofwel halfzijdige verwaarlozing. Patiënten negeren de helft van de wereld. Beschadiging in de linker hemisfeer zorgt voor rechterverwaarlozing en omgekeerd. Een aantal absurde doch schrijnende voorbeelden zijn het leegeten van maar een half bord, het lezen van hemd in plaats van overhemd…

§7. Hemianopsie en hemineglect lijken sterk op elkaar. Bij grote hersenletsels komen beide tezamen voor. Er zijn echter 2 wezenlijke verschillen. Hemianopsiepatiënten hebben een blinde vlek in hun gezichtsveld, en bij zien is er een correctie met het hoofd. De patiënt is zich ook bewust van het probleem. Bij hemineglect is het visueel veld normaal, en zijn patiënten zich niet bewust. Hemianopsie zit trouwens in perifere geleidingsstructuren, neglect in hogere corticale gebieden die zich met verwerking bezighouden.

§8. Belangrijke noot bij neglect is het volgende experiment. Wanneer een patiënt gevraagd wordt om een brandend huis met een niet-brandend huis te identificeren, gebeurt dit. Wanneer een keuze moet gemaakt worden om in te wonen, worden de vlammen blijkbaar onbewust waargenomen en het niet-brandend gekozen, alhoewel de proefpersoon daarvoor zei dat ze identiek waren.

§9. Een andere patiënt had last van plotselinge aanvallen van blindheid, die uiteindelijk toegeschreven konden worden aan een vaatafwijking. De ingreep had wel een hemineglect tot gevolg. Bij onderzoek bleek dat de patiënt wel nog richting van stimulus kon aangeven, maar niet of er al dan niet een stimulus was (hij ziet niets). Opvallend is ook dat de beelden in de andere helft ook aanwezig zijn: een patiënt kan zowel het frontale zicht op de dom van Milaan (één helft) als het uit de dom komen (andere helft) beschrijven.

§10. We kunnen hieruit concluderen dat waar iets zich bevindt op een andere plaats geregistreerd wordt als wat we zien, én dat het waar gekoppeld is aan motoriek. Het visueel systeem is dus gedistribueerd: het WAT-systeem zit in de temporale cortex, het WAAR-systeem lokaliseren we in de pariëtale cortex.

§11. Blijkbaar verlopen alle verschillende autonome delen zonder dat we er zelf iets van beseffen. Pas als er iets uitvalt, merken we het, al hoeft dat zelfs niet altijd. Bij anosognosie ontkennen patiënten welke stoornis dan ook, al is die wel aanwezig. Aanvankelijk dacht men aan een psychisch afweermechanisme, maar er zijn redenen om aan te nemen dat er een probleem zit in het bewustworden van een stoornis. Een patiënt is zich terdege bewust van een bilaterale dwarslaesie tot het ogenblik dat hij een CVA doormaakt in de achterste rechterhersenhelft. Vervolgens zullen patiënten met meerdere stoornissen niet alle stoornissen ontkennen, en vaak makkelijker de meer bedreigende vermelden, al is dit niet altijd zo (aselectief).

§12. Al deze vreemde aandoeningen geven aan dat er selectief beschadigde modules bestaan, en dat cognitie er ‘achteraf’ is aan toegevoegd. Vandaar de indeling in zintuiglijke gewaarwordingen, waarneming van structuren én waarneming en identificatie van objecten en personen. Mogelijks komt deze indeling overeen met een drie-systementheorie, gehanteerd bij de studie van het geheugen. Gewaarwording is dan ook een rapportering van de verschillende zintuigen, maar dit veronderstelt meteen ook een basis aan cognitieve processen (die op het zintuiglijke inwerken) in het onmiddellijk geheugen. Structuratie van gewaarwordingen is een gevolg van dezelfde cognitieve processen. Identificatie is een gevolg van spreiding van activatie in ons permanent geheugen. Deze indeling wordt gehanteerd door één bepaalde informatieverwerkingstheorie.

§13. Disfuncties ingevolge hersenbeschadigingen situeren zich ook op beide niveau's: perceptuele en perceptueel-cognitieve stoornissen. Samen vormen zij de zogenaamde visuele agnosie-defecten.

§14. Een eerste groep werd voor de eerste keer bestudeerd door Charcot. Ingevolge een trombose verloor een patiënt het vermogen om plaatsen, kleuren, vormen… te herkennen, alhoewel het zicht normaal was. Zo verontschuldigde de patiënt zich t.o.v. zijn spiegelbeeld, om toch te mogen passeren. Een ander voorbeeld is het 'geval John'. Hij is volledig hulpeloos omdat hij de fenomenen niet kan plaatsen, maar is zich wel bewust van zijn probleem (interessant als onderzoeksobject).

§15. Er is dus een enorme verscheidenheid aan visuele agnosieën. Lissauer maakte hierin in 1890 een belangrijk onderscheid (al kwam de term agnosie van Freud, Lissauer gebruikte visuele blindheid). Bij apperceptieve visuele agnosie gaat het vooral om het niet kunnen aaneenplakken van de verschillende gewaarwordingen (als het ware een mozaiek). Illustratie is het geval-John, en mogelijk ook het geval van Charcot. Dit geval situeert zich echter sowieso tot op zekere hoogte tot de associatieve visuele agnosie. De synthese vindt wel plaats, maar de interpretatie is nihil (je ziet een stoel en je weet niet dat het eens stoel is).

§16. De studie van de waarneming maakt dus een belangrijk onderscheid tussen sensory experience of sensation (gewaarwording), en perceptual experience of perception (waarneming). In het Duits wordt dit Empfindungen versus Wahrnehmung.

## 0.3 Kritiek van Gibson (pp. 276-278)

§17. James Gibson neemt afstand van deze klassieke opvattingen, die hij zelf sensatietheorieën noemt. De waarneming is hierin functie van verschillende gewaarwordingen, bepaald door de stimulus. Dit systeem is dus indirect, want het gaat via een bijkomend element van cognitie.

§18. Gibson stelt dat waarnemingen niet fundamenteel verschillen van gewaarwordingen, en dat waarneming direct is. De waarneming wordt volledig bepaald door de stimulus, en hiertussen zijn verbanden mogelijk.