

# Gezichtsvelddefecten bij kinderen met CVI door perinatale hersenschade

Buurs, M.L., Hengeveld, A.M.

[Matthijs.buurs@student.hu.nl](mailto:Matthijs.buurs@student.hu.nl), [Annelies.hengeveld@student.hu.nl](mailto:Annelies.hengeveld@student.hu.nl)

Orthoptie

Uitvoeren van onderzoek

Juni 2012

## **Samenvatting**

**Doel:** Gezichtsvelddefecten zijn één van de visuele afwijkingen die zich kunnen voordoen bij kinderen met cerebrale visusstörungen (CVI). Omdat het gezichtsveld bij deze kinderen lastig te bepalen is, is er veel onduidelijkheid over het voorkomen van gezichtsvelden in deze specifieke doelgroep. Het aantal kinderen met CVI neemt echter toe en wordt gezien als hoofdoorzaak van visuele beperkingen bij kinderen in ontwikkelde landen. Meestal wordt CVI veroorzaakt door perinatale hersenschade. In deze literatuurstudie wordt uitgezocht in welke vorm en hoe vaak gezichtsvelddefecten bij kinderen met perinatale hersenschade voorkomen. **Materiaal en methode:** Voor deze literatuurstudie is gebruik gemaakt van de databank PubMed voor het vinden van wetenschappelijke artikelen, gepubliceerd in de afgelopen 10 jaar. **Resultaten:** De meeste patiënten waren geselecteerd vanwege de aanwezigheid van een cerebrale parese. Het gezichtsvelddefect dat hierbij gezien werd was in de meeste gevallen een hemianopsie (15% tot 50%). Ook werd uitval van de onderste gezichtshelft gezien (43-60%), maar dit werd in minder studies waargenomen dan de hemianopsie. De gemiddelde visus varieerde van 0,3 tot 0,9. Niet iedereen met een gezichtsvelddefect had ook een lage visus. **Conclusie:** Gezichtsvelddefecten komen vaak voor bij kinderen met perinatale hersenschade, maar hierin wordt ook veel variatie gevonden (14,1% tot 69,2%). Homonieme hemianopsie en onderste gezichtsvelddefecten lijken kenmerkend te zijn bij deze specifieke groep kinderen. Echter is dit afhankelijk van het type schade waarbij locatie en grootte een rol spelen.

**Zoektermen:** CVI, gezichtsvelddefecten, perinatale hersenschade, periventriculaire leukomalacie, cerebrale pareses

## **Abstract**

**Purpose:** Visual field defects are one of the visual disorders which can occur to children with cerebral visual impairment (CVI). There is a lot of uncertainty about the incidence of visual field defects in these children, partly because of the difficulty measuring it. The amount of children with CVI increases and this diagnosis is seen as the main cause of visual disorders in children from developed countries. CVI is mostly caused by perinatal brain damage. This study will explore in what form and how often visual field defects occur in these children. **Materials and methods:** In this study the database PubMed is used to find scientific articles, published during the last 10 years. **Results:** Most patients were selected because of their cerebral palsy. These children mostly show a hemianopsia as visual field defect (15% to 50%). Defects in the lower visual field were also seen (43-60%), but it was seen in less studies than a hemianopsia. The mean visual acuity ranged from 0,3 to 0,9. Not all patients with a visual field defect also had a low visual acuity. **Conclusion:** Visual field deficits are common in children with perinatal brain damage (14,1% to 69,2%). Homonymous hemianopsia and lower field visual field deficits seem characteristic for these special group of children. However, it seems that the type of damage plays a role in these deficits, in which size and location are important.

**Keywords:** CVI, visual field defects, perinatal brain damage, periventricular leukomalacia, cerebral palsy.

## Inleiding

Cerebrale visusstoornissen (CVI) is een paraplueterm voor alle visuele afwijkingen die worden veroorzaakt door schade aan de visuele banen voorbij het chiasma opticum (Boot *et al.* 2010). Hierbij is er geen sprake van aantoonbare schade in de anterieure visuele banen of andere grote oogheelkundige afwijkingen (Boot *et al.* 2010). Gezichtsvelddefecten zijn één van de visuele afwijkingen die zich kunnen voordoen bij kinderen met CVI (Cioni *et al.* 1997). Met behulp van deze literatuurstudie wordt getracht de gezichtsvelddefecten in kaart te brengen, zowel qua prevalentie als de verschillende vormen die ze aannemen.

In het afgelopen decennium is het aantal kinderen met CVI toegenomen en wordt het zelfs gezien als hoofdoorzaak van visuele beperkingen bij kinderen in ontwikkelde landen. Deze toename is deels te wijten aan de vooruitgangen die geboekt zijn in de neonatale zorg waardoor de overlevingskans gestegen is bij prematuren (Fazzi *et al.* 2007, Boonstra *et al.* 2011). Deze groep van prematuren lopen een verhoogd risico op CVI (Kozeis *et al.* 2010). CVI treedt ook meer naar de voorgrond doordat andere oogheelkundige afwijkingen die kunnen leiden tot slechtziendheid, in tegenstelling tot CVI, steeds beter behandelbaar zijn (Brodsky, 2010).

Bij white matter damage of immaturity, ook wel WMDI genoemd, is er sprake van schade aan de witte stof van de perinatale hersenen. Periventriculaire leukomalacie (PVL), een vorm van WMDI, is de meest voorkomende oorzaak van CVI (Hellgren *et al.* 2009, Jacobson & Dutton, 2000). Deze vorm van hersenschade, die rond de laterale ventrikels optreedt, ontstaat pre-, peri- of postnataal aan de onrijpe hersenen bij 24-34 weken zwangerschap (Jacobson & Dutton, 2000). Minder vaak voorkomende oorzaken zijn onder andere: meningitis, encephalitis, traumata, hydrocephalus, hersentumoren, congenitale malformaties van het centrale zenuwstelsel, cerebrovasculaire accidenten (CVA) en metabolische verstoringen (Brodsky, 2010, Kozeis *et al.* 2010).

Bij periventriculaire leukomalacie is er sprake van schade aan de periventriculaire witte stof. In het periventriculaire witte stof bevindt zich een kiemcentrum van neuronen en gliacellen (Kozeis *et al.* 2010). Dit kiemcentrum wordt van bloed voorzien door haarvaatjes die vatbaar zijn voor bloedingen wanneer er een zuurstoftekort optreedt. Dergelijke bloedingen leiden onder andere tot schade aan de witte stof rond de ventrikels. Aangezien een gedeelte van de radiatio optica en de piramidebanen de periventriculaire witte stof doorkruisen, wordt PVL sterk geassocieerd met CVI (Kozeis *et al.* 2010). Schade aan deze structuren kan namelijk zorgen voor het klinische beeld van CVI. Vermoedelijk liggen de vezels die voor het onderste gedeelte van het gezichtsveld verantwoordelijk zijn het meest nabij de laterale ventrikels. Het gedeelte van de

radiatio optica die het bovenste gedeelte van het gezichtsveld innerveert verloopt door de temporale kwabben waardoor zij minder vatbaar zijn voor schade door PVL.

Een cerebrale parese is vaak het gevolg van periventriculaire leukomalacie (Cioni *et al.*, 1997). Niet elk kind met periventriculaire leukomalacie ontwikkelt echter een cerebrale parese (Jacobson & Dutton, 2000). Bij een cerebrale parese is er sprake van stoornissen in de ontwikkeling van beweging en houding, veroorzaakt door verstoringen in het foetale brein. Naast de motorische problematiek treden ook problemen op met gevoel, perceptie, cognitie, communicatie en gedrag. (Rosenbaum *et al.* 2007). Sommigen manifesteren zich enkel door milde motorische beperkingen ondanks de aanwezigheid van ernstige pathologie of ernstig verlies van hersenweefsel (Jacobson & Dutton, 2000). De mate van cerebrale pareses wordt veelal geclassificeerd door het zogeheten GMFCS systeem (Gross Motor Function Classification System). Dit klinische systeem, ontwikkeld door Palisano *et al.* (1997), bestaat uit 5 verschillende niveaus. Volgens deze classificatie is niveau I het minst en V het meest ernstig (Ghasia *et al.*, 2008). Het is goed voor te stellen dat de motorische beperkingen die gepaard gaan met een cerebrale parese ervoor kunnen zorgen dat het gezichtsveld lastig te bepalen is bij deze kinderen.

Verschillende corticale gebieden zijn betrokken bij het verwerken van visuele functies. De occipitale temporale kwabben – ook wel bekend als de ventrale stroom – zorgen onder andere voor gezichtsherkenning, het begrijpen van gezichtsuitdrukkingen, het herkennen van vormen en het opbouwen van visueel geheugen. De occipitale pariëtale kwabben – ook wel bekend als de dorsale stroom – zorgen ervoor dat er gekozen kan worden naar welke visuele informatie de aandacht gaat. Daarnaast coördineert het de bewegingen in de visuele ruimte (Boot *et al.* 2010, Jacobson & Dutton, 2001). Daar het selecteren van visuele informatie lastig is, zal vooral schade aan de dorsale stroom een obstakel kunnen vormen bij het bepalen van het gezichtsveld.

Het is belangrijk dat gezichtsveldonderzoek op een juiste manier gemeten wordt bij kinderen met CVI. Het dynamisch of statisch onderzoeken van het gezichtsveld is subjectief en vereist de coöperatie van patiënten. Het is bij kinderen vaak onbetrouwbaar omdat ze de testen niet goed begrijpen of kampen met concentratieproblemen (Yukuwa *et al.*, 2008). Bij patiënten met CVI is een juiste beoordeling extra moeilijk wegens concentratieproblemen (Brotsky, 2010).

Omdat gezichtsvelddefecten tot één van de kenmerken van CVI behoren, is het van belang in kaart te brengen hoe vaak en in welke vormen deze defecten zich manifesteren. Zo kan het meten van het gezichtsveld een effectief hulpmiddel zijn bij het stellen van de diagnose CVI en

het kan gebruikt worden bij het doen van verder onderzoek naar CVI om de patiënt beter te kunnen begeleiden. Momenteel wordt de diagnose CVI in de meeste gevallen gesteld door andere mogelijke aandoeningen uit te sluiten (Boot *et al.* 2010). Aangezien perinataal zuurstoftekort wordt gezien als de meest voorkomende oorzaak bij kinderen met CVI (Taylor & Hoyt, 2005) is de vraagstelling gericht op kinderen met perinatale hersenschade. Daarmee is tot de volgende vraagstelling gekomen: welke gezichtsvelddefecten zijn typerend bij kinderen met perinatale hersenschade en hoe vaak komt dit voor? Ook zal er in deze literatuurstudie aandacht besteed worden aan de betrouwbaarheid en effectiviteit van de verschillende gezichtsveldmethoden.

### **Materiaal en methode**

Voor deze literatuurstudie is gebruik gemaakt van de databank PubMed voor het vinden van wetenschappelijke artikelen. Hierbij zijn de volgende Mesh-termen gebruikt: cerebral visual impairment, cortical visual impairment, periventricular leukomalacia, cerebral palsy, leukoencephalopathies, visual field, visual field tests, perimetry, brain injuries/complications, vision disorders/etiology. Hierbij zijn de volgende limits toegepast: literatuur gepubliceerd in de afgelopen 10 jaar en kinderen t/m 18 jaar. Als inclusiecriteria werd geselecteerd op perinatale hersenschade en gezichtsveldonderzoek. Na ontdebelling bleven er 11 artikelen over waaruit vervolgens 9 artikelen zijn geselecteerd. Een artikel werd geselecteerd wanneer er vermeld was in welke vorm de gezichtsvelddefecten voorkwamen. De zoekstrategie volgens de Booleaanse methode staat vermeldt in de bijlage. De resultaten zijn opgedeeld in gezichtsvelddefecten van het onderste gezichtsveld en gezichtsvelddefecten die aan 1 of beide helften van het gezichtsveld voorkwamen.

## Resultaten

In onderstaande tabel (tabel 1) staan alle onderzoeken vermeld die meegenomen zijn in de resultaten. Hierin is per onderzoek aangegeven hoeveel patiënten zijn geselecteerd, bij hoeveel patiënten het gezichtsveld meetbaar was en bij hoeveel er een gezichtsvelddefect gevonden is.

| Onderzoek                    | Totaal aantal patiënten<br>N=475 | Gezichtsveld meetbaar (aantal patiënten)<br>N=438 | Aantal gezichtsvelddefecten |
|------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------------------|-----------------------------|
| Da Cunha Matta et al. (2008) | 123                              | 92                                                | 13 (14,1%)                  |
| Dutton et al. (2004)         | 40                               | 39                                                | 27 (69,2%)                  |
| Jacobson et al. (2006)       | 6                                | 6                                                 | 5 (80%)                     |
| Jacobson et al. (2010)       | 34                               | 29                                                | 18 (62,1%)                  |
| Kozeis et al. (2007)         | 105                              | 105                                               | 20 (19%)                    |
| Lowery et al. (2006)         | 7                                | 7                                                 | 3 (42,9%)                   |
| Porro et al. (2005)          | 139                              | 139                                               | 96 (69,1%)                  |
| Saidkasimova et al. (2007)   | 7                                | 7                                                 | 3 (42,9%)                   |
| Tinelli et al. (2011)        | 14                               | 14                                                | 7 (50%)                     |

Tabel 1. Overzicht van de onderzoeken met de hoeveelheid gezichtsvelddefecten in percentages.

### Onderste gezichtsveld beperkingen

Beperkingen van het onderste gezichtsveld werden gezien in de onderzoeken van Saidkasimova *et al.* (2007), Jacobson *et al.* (2006) en Dutton *et al.* (2004). In deze studies werden onderste gezichtsveld beperkingen gezien bij 43 tot 60% van de patiënten.

Dutton *et al.* (2004) brengen patiënten met visuele beperkingen onder de aandacht die deze beperkingen hebben ondanks een normale visus. Op deze manier kunnen de veelal onbegrepen problemen worden erkend die hiermee gepaard gaan. Er zijn 40 patiënten uit een groep van 364 patiënten geselecteerd met visuele afwijkingen door cerebrale pathologie. De 40 geselecteerde patiënten vertoonden een gelijk patroon van visuele afwijkingen. Ze manifesteerden zich door 1 of meerdere van de volgende kenmerken: -een beperking van het onderste gezichtsveld, - beperkte simultaanperceptie, -onjuiste visueel gestuurde bewegingen van (voornamelijk) de benen, -onnauwkeurige oogbewegingen en/of een beperkt visueel geheugen. Kinderen met een quadriplegie, een visus lager dan 0,1, een lage visus door oogheeskundige pathologie of een leeftijd lager dan 3 jaar werden uitgesloten.

Tijdens het onderzoek zijn de visus, de contrastgevoeligheid (met Pelli-Robson), het kleurenzien (met Ishihara of Panel D15) en het gezichtsveld bepaald. Het gezichtsveld is in de meeste gevallen bepaald door middel van een confrontatiemethode, waarbij centraal de aandacht werd getrokken terwijl in de periferie voorwerpen gepresenteerd werden waarmee een verandering in

de aandacht ontlokt werd.

Alle patiënten werden gediagnosticeerd op basis van hun motorische ontwikkeling. Er zijn patiënten beschreven met een normale motorische ontwikkeling, spastische diplegie, hemiplegie, ataxie en dyspraxie. Bij 6 patiënten was met een MRI- of CT-scan vastgesteld dat er hersenschade aanwezig was in de vorm van PVL en bij 8 patiënten was er een vermoeden op PVL. Er was sprake van een gemiddelde visus van 0,65 (range 0,1-1,5). De resultaten van het gezichtsveldonderzoek bij de 40 patiënten zijn per diagnose en type hersenschade vermeld in tabel 2. Een beperking in het onderste gezichtsveld werd gezien bij 24 patiënten (60%), een homonieme hemianopsie bij 3 patiënten (7,5%) en 12 patiënten (30%) hadden een volledig gezichtsveld. Bij 1 patiënt kon het gezichtsveld niet bepaald worden.

| Diagnose                                       | Type hersenschade          | Gezichtsveld                    | Aantal patiënten |
|------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------|------------------|
| <b>Spastische diplegie</b><br>n=15             | (vermoeden van) PVL<br>n=8 | Beperking onderste gezichtsveld | 6                |
|                                                |                            | Homonieme hemianopsie           | 1                |
|                                                |                            | Onbekend                        | 1                |
|                                                | Onbekend<br>n=7            | Beperking onderste gezichtsveld | 4                |
|                                                |                            | Homonieme hemianopsie           | 1                |
|                                                |                            | Volledig                        | 2                |
| <b>Hemiplegie</b><br>n=5                       | (vermoeden van) PVL<br>n=2 | Beperking onderste gezichtsveld | 2                |
|                                                | Onbekend<br>n=3            | Beperking onderste gezichtsveld | 1                |
|                                                |                            | Homonieme hemianopsie           | 1                |
|                                                |                            | Volledig                        | 1                |
| <b>Normale motorische ontwikkeling</b><br>n=17 | (vermoeden van) PVL<br>n=4 | Beperking onderste gezichtsveld | 4                |
|                                                | Occipitale schade<br>n=1   | Beperking onderste gezichtsveld | 1                |
|                                                | Onbekend<br>n= 12          | Beperking onderste gezichtsveld | 4                |
|                                                |                            | Volledig                        | 8                |
| <b>Ataxie</b><br>n=2                           | Onbekend<br>n=2            | Beperking onderste gezichtsveld | 2                |
| <b>Dyspraxie</b><br>n=1                        | Onbekend<br>n=1            | Volledig                        | 1                |

Tabel 2. Overzicht van diagnoses en bijbehorende gezichtsvelden 40 patiënten met een gelijk patroon van visuele afwijkingen door cerebrale pathologie (Dutton *et al.*, 2004).

Jacobson *et al.* (2006) hebben met hun onderzoek in kaart gebracht hoe de mate van hersenschade in relatie staat tot de gevonden gezichtsveldbeperkingen. Bij een groep van 6 patiënten met WMDI is het gezichtsveld gemeten. De geselecteerde patiënten bevonden zich in een leeftijdscategorie van 13-25 jaar en waren geboren met een zwangerschapsduur van 28-34

weken (gemiddeld 32 weken). Met behulp van een MRI-scan zijn de patiënten gediagnosticeerd met WMDI. Om het perifere gezichtsveld te meten bij deze patiënten is gebruik gemaakt van de Goldmann perimeter. De hieruit resulterende bevindingen staan beschreven in tabel 3. Bij 3 patiënten werd een beperking van het onderste gezichtsveld gevonden (50%). Van 1 patiënt was het gezichtsveld licht beperkt aan de onderzijde, 1 patiënt had een algehele beperking en bij 1 patiënt werden geen beperkingen gevonden in het perifere gezichtsveld. De binoculaire visus was gemiddeld 0,7 (range 0,15-1,0).

| Patiënt | Zwangerschapsduur | Motorische functie  | Binoculaire visus | Perifere gezichtsveld                        |
|---------|-------------------|---------------------|-------------------|----------------------------------------------|
| 1       | 28                | Links hemiparese    | 0,15              | Algehele beperking                           |
| 2       | 33                | Spastische diplegie | 0,65              | Beperking van onderste gezichtsveld          |
| 3       | 33                | Spastische diplegie | 1,0               | Beperking van onderste gezichtsveld          |
| 4       | 32                | Normaal             | 0,65              | Licht beperkt, voornamelijk aan de onderkant |
| 5       | 31                | Links hemiparese    | 1,0               | Beperking van onderste gezichtsveld          |
| 6       | 34                | Spastische diplegie | 1,0               | Volledig                                     |

Tabel 3. Overzicht van de gegevens van 6 patiënten waarbij sprake was van white matter damage of immaturity (Jacobson *et al.*, 2006)

Saidkasimova *et al.* (2007) hebben 7 patiënten beschreven met een gelijk patroon van visueel gedrag, dat past bij een dorsale stroomafwijking van CVI. Alle 7 patiënten vertoonden op de MRI-scan afwijkingen in de periventriculaire witte stof en hadden een visus van minimaal 0,63. Drie kinderen waren geboren met een zwangerschapsduur van <35 weken. Bij 3 kinderen is een onderste gezichtsveldbeperking gemeten (43%). In tabel 4 is een overzicht te zien van de gegevens van de 7 kinderen, waarbij ook de medische diagnose beschreven is. Er werd een gemiddelde visus gezien van 0,9 (range 0,63-1,0).

| Patiënt | Zwangerschapsduur | Medische diagnose        | Binoculaire visus | Gezichtsveld                        |
|---------|-------------------|--------------------------|-------------------|-------------------------------------|
| 1       | 28                | Occipitale epilepsie     | 1,0 OD/0,6 OS     | Volledig                            |
| 2       | 38                | Focale epilepsie         | 1,0               | Volledig                            |
| 3       | 39                | Spastische diplegie      | 1,0               | Beperking van onderste gezichtsveld |
| 4       | 32                | Spastische diplegie      | 1,0               | Beperking van onderste gezichtsveld |
| 5       | 41                | Ontwikkelingsachterstand | 0,8               | Volledig                            |
| 6       | 36                | Epilepsie                | 0,6 OD/1,0 OS     | Beperking van onderste gezichtsveld |
| 7       | 34                | Milde diplegie           | 0,6               | Volledig                            |

Tabel 4. Overzicht van de gegevens van 7 patiënten waarbij sprake was van een gelijk patroon van visueel gedrag, passend bij een dorsale stroomafwijking van CVI. (Saidkasimova *et al.*, 2007)

### Gezichtsveldbeperkingen in de vorm van homonieme hemianopsie

Defecten aan 1 of beide zijden van het gezichtsveld zijn gevonden in de onderzoeken van Porro *et al.* (2005), Kozeis *et al.* (2007), Lowery *et al.* (2007), Tinelli *et al.* (2007), da Cunha Matta *et al.* (2008) en Jacobson *et al.* (2010). In sommige gevallen manifesteerden deze defecten in de vorm van een homonieme hemianopsie (15% tot 50%).

Lowery *et al.* (2007) hebben 7 patiënten beschreven waarbij de diagnose CVI in eerste instantie werd gemist. Om de mate van hersenschade te bepalen werd bij iedere patiënt een MRI- of CT-scan gemaakt. Hieruit bleek dat er bij alle 7 patiënten sprake was van hersenschade, waarvan in 6 gevallen in de occipitale hersenkwabben.

In totaal is er bij 3 patiënten een beperkt gezichtsveld gemeten. Bij 2 van deze kinderen (28%) betrof het een homonieme hemianopsie en bij 1 patiënt een algeheel beperkt gezichtsveld (14%). Bij 2 kinderen is perinatale hersenschade geconstateerd. Deze 2 patiënten vertoonden echter geen beperking van hun gezichtsveld.

De visus werd op de voet gevolgd en de eerste meting werd uiteindelijk vergeleken met de laatst gemeten visus tijdens de laatste controle. In tabel 5 is de laatst gemeten visus terug te vinden.

De visus van het beste oog was gemiddeld 0,3 (range 0,05-0,5).

| Patiënt | Waarschijnlijke oorzaak van CVI               | Laatst gemeten visus OD/OS   | Gezichtsveld                 | MRI                                                                            |
|---------|-----------------------------------------------|------------------------------|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| 1       | Perinatale sepsis                             | 0,1/0,1                      | Volledig                     | Bilaterale frontale en occipitale infarcten                                    |
| 2       | Meningitis                                    | 0,1/0,1                      | Algehele beperking           | Dilatatie van de linker occipitale hoorn                                       |
| 3       | Anoxisch letsel (tijdens kindertijd)          | 0,05/vingers tellen op 1,2 m | Homonieme hemianopsie links  | Encephalomalacie van de rechter occipitale en temporale kwab                   |
| 4       | Onbekend                                      | 0,5/0,4                      | Volledig                     | Encephalomalacie links occipitaal met dilatatie van de linker occipitale hoorn |
| 5       | Gesloten hoofdletsel (bij leeftijd 8 maanden) | 0,5/0,3                      | Homonieme hemianopsie rechts | Encephalomalacie van de linker hemisfeer                                       |
| 6       | Hydrocephalus                                 | 0,4/0,4                      | Volledig                     | Afwezigheid van het septum pellucidum en afwijkende occipitale kwabben         |
| 7       | Onbekend                                      | 0,3/0,3                      | Volledig                     | Atrofie van de beide occipitale kwabben                                        |

Tabel 5. Overzicht van de gegevens van 7 patiënten waarbij de diagnose CVI in eerste instantie gemist was (Lowery *et al.*, 2007)

Da Cunha Matta *et al.* (2008) hebben 123 kinderen geselecteerd met een cerebrale parese. Alle geselecteerde kinderen werden verdeeld aan de hand van de schalen van het GMFCS systeem.

Het merendeel van de kinderen (80 kinderen) werd geclassificeerd onder schaal II, onder schaal III en IV werden respectievelijk 33 en 10 kinderen geclassificeerd. Bij 58 kinderen (47,2%) was sprake van hersenschade in de vorm van periventriculaire leukomalacie. Daarnaast kwamen cerebrale laesies door zuurstoftekort voor bij 31 kinderen (25,2%) en door abnormaliteiten bij 7 kinderen (5,6%). Met behulp van een confrontatietechniek werd het gezichtsveld van de kinderen bepaald. Bij 31 kinderen kon het gezichtsveld niet bepaald worden en bij 23 kinderen kon de visus niet gemeten worden. Mogelijk konden bepaalde onderdelen niet bepaald worden wegens gebrek aan coöperatie, het niet begrijpen van de test of onwillekeurige oogbewegingen. Bij 92 kinderen (74,8%) lukte het wel om het gezichtsveld te bepalen. Bij de meeste kinderen met een defect in het gezichtsveld was sprake van een bilaterale afwijking. In tabel 6 en 7 is hiervan een overzicht van de gezichtsvelddefecten zichtbaar. Een visus lager dan 0,66 werd geassocieerd met gezichtsvelddefecten ( $p=0,007$ ).

| Type cerebrale parese | Totaal aantal patiënten | Aantal patiënten meetbaar | Gezichtsvelddefecten van meetbare patiënten |
|-----------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------------------------|
| Hemiplegie            | 50                      | Onbekend                  | 9,8%                                        |
| Diplegie              | 44                      | Onbekend                  | 15,6%                                       |
| Triplegie             | 14                      | Onbekend                  | 20%                                         |
| Gemengd               | 15                      | Onbekend                  | 22,2%                                       |
| Totaal                | 123                     | 113                       | 14,1%                                       |

Tabel 6. Overzicht van de hoeveelheid gezichtsvelddefecten per type cerebrale parese van 123 patiënten met een cerebrale parese (da Cunha Matta *et al.*, 2008)

| Gezichtsveld           | Aantal patiënten n=92 |
|------------------------|-----------------------|
| Bilaterale beperking   | 9 (9,8%)              |
| Rechterzijde beperking | 2 (2,2%)              |
| Linkerzijde beperking  | 2 (2,2%)              |
| Volledig               | 79 (85,8%)            |

Tabel 7. Overzicht van het soort gezichtsveldbeperkingen bij de patiënten uit tabel 6 die een gezichtsveldbeperking hadden (da Cunha Matta *et al.*, 2008)

Tinelli *et al.* (2011) hebben voor hun onderzoek 29 patiënten geselecteerd met hersenschade. Kinderen met mentale retardatie, ernstige oogheelkundige afwijkingen en een visus  $<0,8$  werden hierin niet meegenomen. Van de 29 patiënten hadden 14 congenitale- en 15 verworven hersenschade. Voor het bepalen van het gezichtsveld is gebruik gemaakt van een geautomatiseerd perimetrie systeem (KOWA AP 340). Bij 6 van de kinderen met een

congenitale hersenlaesie (42,9%) was sprake van PVL. Bij de andere 8 gevallen met een congenitale hersenlaesie was sprake van een infarct van de arteria cerebri media (57,1%). Van de kinderen met een congenitale laesie was er bij 7 van de 14 kinderen (50%) sprake van een gezichtsvelddefect. In alle 7 gevallen was de hersenlaesie onder meer occipitaal aanwezig en ging het om een laesie die ontstaan is door een perinataal infarct van de arteria cerebri media. Dit soort laesie werd niet gezien bij de kinderen met een normaal gezichtsveld. De gezichtsvelddefecten waren aanwezig in de vorm van een homonieme hemianopsie. In 4 gevallen was sprake van een links hemianopsie, waarbij de laesie rechts gelokaliseerd was en in 3 gevallen was er sprake van een rechts hemianopsie, waarbij de laesie links gelokaliseerd was (zie tabel 8).

| Beschrijving hersenschade                  | Gezichtsveld              | Aantal patiënten<br>n=14 |
|--------------------------------------------|---------------------------|--------------------------|
| Periventriculaire leukomalacie             | Volledig                  | 5                        |
| Infarct van arteria cerebri media (links)  | Volledig                  | 1                        |
| Veneus infarct                             | Volledig                  | 1                        |
| Infarct van arteria cerebri media (rechts) | Linkszijdige hemianopsie  | 3                        |
| Infarct van arteria cerebri media (links)  | Rechtszijdige hemianopsie | 4                        |

Tabel 8. Overzicht van het type hersenschade en gezichtsvelden bij patiënten met congenitale hersenschade (Tinelli *et al.*, 2011).

Porro *et al.* (2005) hebben 313 kinderen geselecteerd met een neurologische beperking, waarbij in de meeste gevallen is vastgesteld dat er sprake is van een cerebrale parese. Van de 313 kinderen was bij 139 (44%) sprake van schade aan de posterieure visuele banen en/of visuele cortex. Het gezichtsveld werd bepaald met behulp van een BEFIE test (behavioral visual field test), waarbij gebruik gemaakt wordt van een boogperimeter. Gezichtsvelddefecten die voorkwamen bij de 139 kinderen met laesies in de visuele banen, waren een hemianopsie (31%), kokervisie (20%), quadrantanopsie (11%) en een temporale beperking (7%) (tabel 9). Van de kinderen met een spastische diplegie (27% van de 313 kinderen), was bij 54% sprake van een homonieme hemianopsie.

| Soort gezichtsveld  | Percentage patiënten |
|---------------------|----------------------|
| Hemianopsie         | 31% (n=43)           |
| Kokervisie          | 20% (n=28)           |
| Quadrantanopsie     | 11% (n=15)           |
| Temporale beperking | 7% (n=10)            |

Tabel 9. Soorten gezichtsvelddefecten die gezien werden bij 139 patiënten met een neurologische beperking en laesies in de visuele banen (Porro *et al.*, 2005)

Om te onderzoeken welke afwijkingen in de visuele functies en visuele perceptie voorkomen bij kinderen met een cerebrale parese, selecteerden Kozeis *et al.* (2007) 105 kinderen met een cerebrale parese. Deze kinderen werden verdeeld in groepen met een spastische quadriplegie, een spastische diplegie en een hemiplegie. Bij alle kinderen is sprake van een cerebrale parese die ontstaan is door zuurstoftekort in de hersenen. In 60 gevallen (57%) is ook sprake van periventriculaire leukomalacie. 75 kinderen (71,4%) zijn prematuur geboren. Het gezichtsveld is bepaald met een confrontatietechniek en de visus (op afstand) is monoclair gemeten met Sheridan-Gardiner cards. Er werd een gemiddelde visus gevonden van 0,75 (range 0,3-1,0) voor het beste oog. De overige resultaten met betrekking tot de visus staan vermeld in tabel 10. Bij 20 kinderen (19%) was sprake van gezichtsvelddefecten in het linker temporale deel. Bij de rest van de kinderen (81%) werden geen perifere gezichtsvelddefecten ontdekt. Van de kinderen met gezichtsveldbeperkingen waren de meesten afkomstig uit de groep met een hemiplegie.

| Visus | OD         | OS       |
|-------|------------|----------|
| 1,0   | 43 (41%)   | 42 (40%) |
| 0,7   | 35 (33%)   | 36 (34%) |
| 0,5   | 18 (17,4%) | 24 (23%) |
| 0,3   | 9 (8,6%)   | 3 (3%)   |

Tabel 10. Overzicht van de visus van 105 kinderen met een cerebrale parese (Kozeis *et al.*, 2007)

De 34 kinderen die door Jacobson *et al.* (2010) geselecteerd werden hadden allen een unilaterale cerebrale parese die geclassificeerd is op schaal I van het GMFCS. De gezichtsvelden werden gerelateerd aan het type en de mate van hersenschade die voorkwam in de vorm van malformaties (24,1%), witte stofafwijkingen (WMDI) (44,8%) en corticaal-subcorticale laesies (o.a. infarct van de middelste en anterieure cerebrale arteriën) (31%). Het type en de mate van hersenschade werd bepaald met een MRI-scan. Er werd een gemiddelde zwangerschapsduur van 37 weken gevonden. Gezichtsvelden werden bepaald met behulp van de Goldmann perimeter en een confrontatietechniek. Bij 5 kinderen is een totale hemianopsie

aangetoond. Van de kinderen met witte stofafwijkingen was bij 54% sprake van een mild gezichtsvelddefect en bij 7,7% van een ernstig defect (zie tabel 11).

| Type hersenschade                      | Gezichtsveld                           | Aantal patiënten |
|----------------------------------------|----------------------------------------|------------------|
| Polymicrogyria (n=4)                   | Normaal                                | 2                |
|                                        | Licht beperkt in beide gezichtshelften | 1                |
|                                        | Ernstig beperkt                        | 1                |
| Schizencephaly (n=3)                   | Normaal                                | 2                |
|                                        | Licht beperkt in beide gezichtshelften | 1                |
| WMDI (n=13)                            | Normaal                                | 5                |
|                                        | Licht beperkt in 1 gezichtshelft       | 2                |
|                                        | Licht beperkt in beide gezichtshelften | 4                |
|                                        | Matig beperkt in 1 gezichtshelft       | 1                |
|                                        | Totale hemianopsie                     | 1                |
| Infarct arteria cerebri anterior (n=1) | Normaal                                | 1                |
| Infarct arteria cerebri media (n=8)    | Normaal                                | 1                |
|                                        | Licht beperkt in 1 gezichtshelft       | 2                |
|                                        | Licht beperkt in 2 gezichtshelften     | 1                |
|                                        | Totale hemianopsie                     | 4                |

Tabel 11. Overzicht van het type hersenschade en de gezichtsvelddefecten die daarbij gezien werden bij 34 patiënten met een unilaterale cerebrale parese (Jacobson *et al.*, 2010)

## Discussie

Bij 14,1% tot 69,2% van de onderzochte patiënten werden gezichtsvelddefecten gezien. Er kunnen verschillende oorzaken ten grondslag liggen aan deze ruime verspreiding van percentages. Bij het onderzoek van Dutton *et al.* (2004) zou er bijvoorbeeld sprake kunnen zijn van selectiebias. De patiënten in dit onderzoek zijn namelijk geselecteerd op een aantal kenmerken, waaronder een beperking van het onderste gezichtsveld. Het aantal patiënten met een gezichtsveldbeperking zal hierdoor waarschijnlijk hoger zijn dan bij onderzoeken waarbij niet op deze kenmerken is geselecteerd.

De onderzoeken waarbij slechts 6 (Jacobson *et al.*, 2006) of 7 (Lowery *et al.*, 2007, Saidkasimova *et al.*, 2007) patiënten werden meegenomen in het onderzoek kunnen tevens een vertekend beeld geven van de hoeveelheid gezichtsvelddefecten die worden gezien bij kinderen met perinatale hersenschade. Bij deze onderzoeken ligt het aantal deelnemers laag doordat ze aan veel kenmerken moeten voldoen. Deze criteria dragen een grote verantwoordelijkheid voor de selectiebias. De patiënten uit onderzoeken met grotere aantallen deelnemers zullen qua kenmerken in detail meer van elkaar verschillen.

In het onderzoek van Lowery *et al.*, 2007 is bij alle patiënten sprake van een diagnose CVI die in eerste instantie gemist was. Wanneer er naast CVI ook een gezichtsvelddefect aanwezig is, is de kans minder groot dat de diagnose CVI gemist wordt. In deze patiëntengroep zal het aantal gezichtsvelddefecten om die reden waarschijnlijk lager liggen dan bij patiënten die niet om deze reden geselecteerd zijn.

Een gezichtsvelddefect in de vorm van een homonieme hemianopsie werd in meerdere onderzoeken waargenomen (Tinelli *et al.*, 2011, Porro *et al.*, 2005, Lowery *et al.* 2007, Jacobson *et al.*, 2010). Het lijkt meer voor te komen dan een beperking van het onderste gezichtsveld, aangezien dit in minder onderzoeken werd waargenomen (Saidkasimova *et al.*, 2007, Jacobson *et al.*, 2006 en Dutton *et al.*, 2004). Een mogelijke oorzaak hiervoor zou kunnen zijn dat de onderzoekspopulaties erg uiteenlopen. Bij de meeste onderzoeken zijn de patiënten geselecteerd vanwege een cerebrale parese (da Cunha Matta *et al.*, 2008, Kozeis *et al.*, 2007, Porro *et al.*, 2005 en Jacobson *et al.*, 2010), die in sommige gevallen geclassificeerd werd op de GMFCS schaal. Er is echter niet altijd beschreven welke mate van hersenschade aanwezig was bij deze patiënten. Dit maakt het lastig om de soort hersenschade te koppelen aan het type gezichtsvelddefect. Dit is wel haalbaar bij de onderzoeken waarbij (met behulp van MRI) de mate van hersenschade is aangetoond. Jacobson *et al.* (2010) hebben in hun onderzoek patiënten geselecteerd met een unilaterale cerebrale parese, waarbij de mate van hersenschade

is vastgesteld. Hersenlaesies in de vorm van WMDI waren hierbij de meest voorkomende vorm van hersenlaesie en een hemianopsie was het gezichtsvelddefect dat het meest gezien werd. Porro *et al.*, (2005) vermeldde dat er bij 54% van de patiënten met een spastische diplegie sprake was van een homonieme hemianopsie. Daarbij is echter niet vermeld welke mate van hersenschade er bij deze kinderen aanwezig was.

Dutton *et al.* (2004) beschrijven bij 12 van de 14 patiënten met PVL, of een vermoeden hierop, een gezichtsvelddefect van de onderste gezichtshelft. Bij het onderzoek van Da Cunha Matta *et al.* (2008) was er bij het grootste gedeelte van de kinderen (47,2%) sprake van hersenschade in de vorm van PVL. Gezien de resultaten van Dutton *et al.* (2004) zou je verwachten dat er bij het onderzoek van Da Cunha Matta *et al.* (2008) ook sprake is van beperkingen in het onderste gezichtsveld. In dit onderzoek kon echter alleen bepaald worden of het gezichtsvelddefect zich aan de linker-, rechterzijde of zich aan beide zijden bevond. Een onderscheid tussen een quadrantanopsie en een hemianopsie kon niet gemaakt worden. In het onderzoek van Dutton *et al.* (2004) waren 13 patiënten aanwezig met PVL of een vermoeden hiervan. Bij 12 van deze patiënten was er sprake van een onderste gezichtsveldbeperking, maar 1 patiënt vertoonde tevens een hemianopsie. Ook Tinelli *et al.* (2011) hebben geen defecten in het onderste gezichtsveld waargenomen, terwijl ze ook patiënten met PVL onderzocht hebben. De 5 patiënten met PVL vertoonden zelfs een volledig gezichtsveld. Waarom deze patiënten geen gezichtsvelddefecten vertoonden kan niet duidelijk verklaard worden. Mogelijk heeft het te maken met de manier waarop de gezichtsvelden bepaald zijn. Het onderzoek (met een automatische perimeter) kon wel bij alle patiënten uitgevoerd worden.

Onder de patiënten met onderste gezichtsvelddefecten waren ook patiënten met hersenschade in de vorm van WMDI aanwezig (Jacobson *et al.* 2006), waarbij 4 van de 6 patiënten beperkingen vertoonden in het onderste gezichtsveld. Het is echter niet geheel duidelijk aan welke criteria deze patiënten moesten voldoen om deel te nemen aan het onderzoek. De patiënten met hersenschade in de vorm van WMDI uit het onderzoek van Jacobson *et al.* (2010) vertoonden deze specifieke onderste gezichtsveld beperkingen niet. Er is in het laatstgenoemde onderzoek ook niet specifiek aandacht besteed aan defecten in het onderste gezichtsveld. Onder de patiënten met een cerebrale parese werd een homonieme hemianopsie het meest gezien als gezichtsvelddefect. Het aantal patiënten met een cerebrale parese en gezichtsvelddefecten varieert tussen 14,1% en 69,1%. Het grootste percentage is afkomstig van Porro *et al.* (2005), maar dat is wel het percentage dat gevonden is bij een selectie van de totale groep patiënten. Deze werden geselecteerd op laesies in de visuele banen. Het is niet bekend

welk percentage van de hele groep patiënten gezichtsvelddefecten vertonen. Jacobson *et al.* (2010) vonden een percentage van 54%, wat ook relatief veel is, maar in dit onderzoek zijn ook de lichte defecten meegenomen. Slechts bij 7,7% was sprake van een ernstig defect. De overige 2 percentages, 14,1% (da Cunha Matta *et al.*, 2008) en 19% (Kozeis *et al.*, 2007) lijken een realistischer beeld te geven van het aantal patiënten met gezichtsvelddefecten in een groep van patiënten met een cerebrale parese. Dit aangezien deze patiënten aan minder selectiecriteria onderhevig waren dan de hiervoor genoemde onderzoeken. Wel dient vermeld te worden dat het gezichtsveldonderzoek bij da Cunha Matta *et al.* (2008) slechts bij 74,8% uitgevoerd kon worden. Mogelijk is het percentage gezichtsvelddefecten uit dat onderzoek te laag uitgevallen.

Bij de meeste onderzoeken is de visus van de patiënten gemeten. De gemiddelde visus lag tussen 0,3 en 0,9. Van enkele andere onderzoeken zijn de visusresultaten niet bekend (Porro *et al.*, 2005 en Jacobson *et al.*, 2010). In het onderzoek van da Cunha Matta *et al.* (2008) was de visus bij sommige (19%) patiënten niet meetbaar door onvoldoende coöperatie of aandachtsproblemen. Er kan verwacht worden dat juist in deze groep gezichtsvelddefecten zich manifesteren. In geen van de onderzoeken zijn patiënten gecategoriseerd op basis van hun visus. Het is derhalve niet mogelijk om de gezichtsvelden te koppelen aan de mate van visus en zo verbanden te leggen tussen visus en gezichtsvelden.

Tinelli *et al.* (2011) en da Cunha Matta *et al.* (2008) hebben geen vermelding gedaan van de gemiddelde visus. Laatstgenoemde bron vond wel een associatie tussen een visus lager dan 0,66 en gezichtsvelddefecten ( $p=0,007$ ). Er is echter geen duidelijk overzicht gegeven van de gezichtsvelddefecten en de daarbij behorende visus. De visuswaarden uit onderzoeken waar de visus werd meegenomen in de exclusie criteria worden beschouwd als niet representatief.

Opgeteld hebben er 475 patiënten deelgenomen aan de behandelde onderzoeken. Hiervan kon bij 37 patiënten (7,8%) het gezichtsveld niet bepaald worden. Hieraan kunnen meerdere factoren ten grondslag liggen die bepaald worden door de gebruikte gezichtsveldmethoden. De gehanteerde methoden (geautomatiseerde- en confrontatietechnieken) behoeven een enigszins goede coöperatie van de patiënt, hetgeen juist binnen deze doelgroep lastig te verkrijgen is. De methoden vergen daarnaast de volledige aandacht van de patiënt, hetgeen onderhevig is aan de hoedanigheid waarin de dorsale stroom functioneert. Aangezien de dorsale stroom zorgt voor het richten van de aandacht op visuele stimuli, zou het kunnen zijn dat de patiënt met een dorsale stroomafwijking een perifeer punt wel ziet, maar er zijn aandacht niet op kan vestigen. Sommige van de gebruikte methoden zijn mogelijk ook te gecompliceerd voor de jonge patiëntjes om te begrijpen.

## **Conclusie**

Gezichtsvelddefecten komen vaak voor bij kinderen met perinatale hersenschade. De percentages van de defecten lopen bij deze patiëntgroepen uiteen van 14,1% tot 69,2%. Deze defecten kunnen voorkomen in verschillende vormen. Er zijn echter twee vormen van gezichtsvelddefecten die in het oog springen en die kenmerkend zijn bij kinderen met perinatale hersenschade: onderste gezichtsvelddefecten en homonieme hemianopsie.

Onderste gezichtsvelddefecten werden in hogere percentages (43-60%) waargenomen dan homonieme hemianopsie (15-50%). Echter, homonieme hemianopsie werd in meer studies waargenomen en is daarmee algemeen gezien het meest waargenomen gezichtsvelddefect. Ondanks dat het waarschijnlijk lijkt dat onderste gezichtsvelddefecten vaker voorkomen bij periventriculaire leukomalacie, kon dit met de gebruikte literatuur niet onderbouwd worden. De gemiddelde visus van de verschillende patiëntengroepen varieerde van 0,3 tot 0,9 Snellen. Er kwamen gezichtsvelddefecten voor bij patiënten met zowel een normale- als een lage visus, waardoor geen verband gelegd kon worden tussen de visus en gezichtsvelddefecten.

Er is tevens gebleken dat het bij kinderen met perinatale hersenschade niet altijd lukt om het gezichtsveld te meten. Dit kan veroorzaakt worden door een slechte coöperatie, aandachtsproblemen of simpelweg het niet begrijpen van de test. Daarnaast is de visus bij deze kinderen vaak lager, hetgeen de meting bemoeilijkt.

## **Aanbevelingen**

Vervolgonderzoek naar gezichtsveldbeperkingen bij kinderen met CVI zou beter afgebakend kunnen worden. De laatste jaren is hierover weinig onderzoek gedaan met een grote populatie. Juist omdat er een opkomst waargenomen wordt van patiënten met CVI is dit nu van belang. In de huidige literatuur zijn de onderzoeksgroepen meestal vrij klein en er worden veel patiënten uitgesloten voor het onderzoek, waardoor de resultaten niet representatief zijn. De patiënten zouden geselecteerd moeten worden op etiologie, bijvoorbeeld PVL, dat bevestigd is met behulp van MRI. Deze patiënten zouden vergeleken kunnen worden met patiënten zonder PVL, maar met hersenschade in een ander gebied in de hersenen. Zo kan ook het type gezichtsveld gekoppeld worden aan de gevonden gezichtsveldafwijkingen.

Het is wel van belang in acht te nemen dat het lastiger kan zijn bij kinderen met CVI het gezichtsveld te bepalen. Uit deze literatuurstudie kwam namelijk ook naar voren dat er bij deze kinderen sprake kan zijn van een slechte coöperatie, het niet begrijpen van de test of aandachtsproblemen. Daarom zal aandacht besteed moeten worden aan het kiezen van een juiste onderzoeksmethode bij een vervolgonderzoek.

## Literatuurlijst

- Boonstra, N., Limburg, H., Tijmes, N., van Genderen, M., Schuil, J., van Nispen, R. (2011) Changes in causes of low vision between 1988 and 2009 in a Dutch population of children. *Acta Ophthalmologica*, 1-10.
- Boot, F.H., Pel, J.J.M., van der Steen, J., Evenhuis, H.M. (2010) Cerebral visual impairment: Which perceptive visual dysfunctions can be expected in children with brain damage? A systematic review. *Research in Developmental Disabilities*, 31(6), 1149-1159.
- Brodsky, M.C. (2010) *Pediatric Neuro-Ophthalmology*. 2nd edition. New York, Springer. p. 11-46.
- Cioni, G., Fazzi, B., Coluccini, M., Bartalena, L., Boldrini, A., van Hof-van Duin, J. (1997) Cerebral visual impairment in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Pediatric Neurology*, 17(4), 331-338.
- Da Cunha Matta, A.P., Nunes, G., Rossi, L., Lawisch, V., Dellatolas, G., Braga, L. (2008) Outpatient evaluation of vision and ocular motricity in 123 children with cerebral palsy. *Developmental neurorehabilitation*, 11(2), 159-165.
- Dutton, G.N., Saeed, A., Fahad, B., Fraser, R., McDaid, G., McDade, J., Mackintosh, A., Rane, T., Spowart, K. (2004) Association of binocular lower visual field impairment, impaired simultaneous perception, disordered visually guided motion and inaccurate saccades in children with cerebral visual dysfunction – a retrospective observational study. *Eye*, 18(1), 27-34.
- Fazzi, E., Signorini, S.B., Bova, S.M., la Piana, R., Ondeï, P., Bertone, C., Misefari, W., Bianchi, P.E. (2007) Spectrum of visual disorders in children with cerebral visual impairment. *Journal of Child Neurology*, 22(3), 294-301.
- Ghasia, F., Brunstrom, J., Gordon, M., Tychsen, L. (2008) Frequency and severity of visual sensory and motor deficits in children with cerebral palsy: Gross motor function classification scale. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 49(2), 572-580.
- Hellgren, K., Hellström, A., Martin, L., (2009) Visual fields and optic disc morphology in very low birthweight adolescents examined with magnetic resonance imaging of the brain. *Acta Ophthalmologica*, 87(8), 843-848.

- Horn, F.K., Kaltwasser, C., Jünemann, A.G., Kremers, J., Tornow, R.P., (2011) Objective perimetry using a four-channel multifocal VEP system: correlation with conventional perimetry and thickness of the retinal nerve fibre layer. *British Journal of Ophthalmology*, 96(4), 554-559.
- Jacobson, L. and Dutton, G. (2000) Periventricular leukomalacia: An important cause of visual and ocular motility dysfunction in children. *Survey of Ophthalmology*, 24(1), 1-13.
- Jacobson, L.K. and Dutton, G.N. (2001) Cerebral visual impairment in children. *Seminars in neonatology*, 6(6), 477-485.
- Jacobson, L., Flodmark, O., Martin, L. (2006) Visual field defects in prematurely born patients with white matter damage of immaturity: a multiple-case study. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 84(3), 357-362.
- Jacobson, L., Rydberg, A., Eliasson, A., Kits, A., Flodmark, O. (2010) Visual field function in school-aged children with spastic unilateral cerebral palsy related to different patterns of brain damage. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 25(8), 184-187.
- Kozeis, N., Anogeianakia, A., Mitova, D.T., Anogianakis, G., Mitov, T., Klisarova, A. (2007) Visual function and visual perception in cerebral palsied children. *Ophthalmic & Physiological Optics*, 27(1), 44-53.
- Lowery, R.S., Atkinson, D., Lambert, S.R. (2006) Cryptic cerebral visual impairment in children. *British Journal of Ophthalmology*, 90(8), 960-963.
- Porro, G., van der Linden, D., van Nieuwenhuizen, O., Wittebol-Post, D. (2005) Role of visual dysfunction in postural control in children with cerebral palsy. *Neural Plasticity*, 12(2-3), 205-210.
- Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M., Damiano, D., Dan, B., Jacobsson, B. (2007) A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental medicine and child neurology*, 49(6), 480-486.
- Saidkasimova, S., Bennett, D.M., Butler, S., Dutton, G.N. (2010) Cognitive visual impairment with good visual acuity in children with posterior periventricular white matter injury: A series of 7 cases. *Journal of AAPOS*, 11(5), 426-430.
- Taylor, D., Hoyt, C.S. (2005) *Pediatric ophthalmology and strabismus*. 3rd edition. Edinburgh, Elsevier. p. 681-684.

- Tinelli, F., Guzzetta, A., Bertini, C., Ricci, D., Mercuri, E., Ladavas, E., Cioni, G. (2011) Greater sparing of visual search abilities in children after congenital rather than acquired focal brain damage. *Neurorehabilitation and neural repair*, 25(8), 721-728.
- Yukuwa, E., Matsuura, T., Kim, Y., Taketani, F., Hara, Y. (2008) Usefulness of multifocal VEP in a child requiring perimetry. *Pediatric Neurology*, 38(5), 360-362.

## **Auteursrechten**

© Juni 2012/Utrecht. “De auteur verklaart het volledige auteursrecht op zijn/haar werk te bezitten. Hij vrijwaart de Opleiding Optometrie en Orthoptie van de Hogeschool Utrecht voor alle vorderingen van derden betreffende de inhoud en vorm van het onderzoeksrapport. Vermenigvuldiging en verspreiding van dit onderzoeksrapport is, zonder toestemming van de Opleiding Optometrie of Orthoptie, Hogeschool Utrecht, niet toegestaan. De auteur zal bij eventuele publicatie, gebaseerd op het onderzoeksrapport, de Opleiding Optometrie of Orthoptie slechts vermelden na verleende toestemming”.



## Bijlage

Zoekstrategie volgens de Booleaanse methode.

- #1 "cerebral visual impairment"
- #2 "cortical visual impairment"
- #3 CVI
- #4 "leukomalacia, periventricular" [Mesh]
- #5 "cerebral palsy" [Mesh]
- #6 "leukoencephalopathies" [Mesh]
- #7 (#1 OR #2 OR #3 AND #4 OR #5 OR #6)
- #8 "visual fields" [Mesh]
- #9 "visual field tests" [Mesh]
- #10 (#1 OR #2 OR #3 AND #8 OR #9)
- #11 (#4 OR #5 OR #6 AND #8 OR #9)
- #12 "periventricular leukomalacia"
- #13 "cerebral palsy"
- #14 "leukoencephalopathies"
- #15 "visual field"
- #16 "perimetry"
- #17 (#12 OR #13 OR #14 AND #15 OR #16)
- #18 "brain injuries/complications" [Mesh]
- #19 "vision disorders/etiology" [Mesh]
- #20 (#18 OR #5 AND #19)

Studies geïnccludeerd in beschrijving (n=11)

1. Da Cunha Matta, A.P., Nunes, G., Rossi, L., Lawisch, V., Dellatolas, G., Braga, L., 2008
2. Dutton, G.N., Saeed, A., Fahad, B., Fraser, R., McDaid, G., McDade, J., Mackintosh, A., Rane, T., Spowart, K., 2004
3. Fazzi, E., Signorini, S.B., Bova, S.M., la Piana, R., Ondei, P., Bertone, C., Misefari, W., Bianchi, P.E., 2007
4. Ghasia, F., Brunstrom, J., Gordon, M., Tychsen, L., 2008
5. Jacobson, L., Flodmark, O., Martin, L., 2006
6. Jacobson, L., Rydberg, A., Eliasson, A., Kits, A., Flodmark, O., 2010

7. Kozeis, N., Anogeianakia, A., Mitova, D.T., Anogianakis, G., Mitov, T., Klisarova, A., 2007
8. Lowery, R.S., Atkinson, D., Lambert, S.R., 2006
9. Porro, G., van der Linden, D., van Nieuwenhuizen, O., Wittebol-Post, D., 2005
10. Saidkasimova, S., Bennett, D.M., Butler, S., Dutton, G.N., 2010
11. Tinelli, F., Guzzetta, A., Bertini, C., Ricci, D., Mercuri, E., Ladavas, E., Cioni, G., 2011