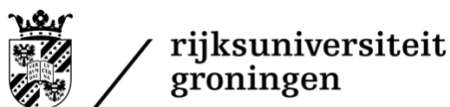


# **Onjuiste generalisaties over autismespectrumstoornis**

*Hoe generalisaties in academische studieboeken bijdragen aan een  
onjuist beeld van autismespectrumstoornis*



Master Thesis

Master Pedagogische Wetenschappen, track Orthopedagogiek

Faculteit der Gedrags- en Maatschappijwetenschappen

*Studentnummer: S5781493*

*Vakcode: PAMA5166*

*Eerste beoordelaar: Dr. Sanne te Meerman*

*Tweede beoordelaar: Dr. Lourens van Haften*

*Datum: 5 juli 2024*

*Aantal woorden: 7.411*

**Wieger H. Jans**

## **Abstract**

This study evaluates the accuracy of information regarding (neuro)biological correlates of Autism Spectrum Disorder (ASD) in academic textbooks used at Leiden University. The research focuses on the extent to which incorrect generalizations are made about the neurological and biological background of individuals with an ASD classification. The findings suggest that there is a considerable amount of incorrect generalizations, especially concerning the neurological background of ASD.

It is notable that in 42 percent of the examined statements about the neurological background of ASD, the impression is given that everyone with an ASD classification has abnormal brains, a viewpoint that is not scientifically supported. Research by Loth and colleagues (2021) indicates that there is significant overlap between the brains of people with and without ASD, and that the majority of people with an ASD classification cannot be spoken of as having a (neuro)biological abnormality.

Only a minority of the statements were assessed as correct, which means that the statement clearly indicates that the (neuro)biological characteristic is not found in everyone with an ASD classification. This was the case for 42 percent of the examined statements, with significant variation between statements on different topics. 29 percent of the statements about the neurological background of ASD were assessed as correct compared to 76 percent of the statements about the genetic background.

The study concludes that academic textbooks often contain incorrect generalizations about the neurological background of ASD, while genetic and immunological correlates are more accurately represented. The prevalence of erroneous generalizations, particularly the 42 percent concerning the neurological background, underscores the need for more carefully formulated and presented scientific information. Such generalizations can erroneously give the impression that all individuals with ASD have neurobiological abnormalities, which

contradicts scientific findings. To prevent misunderstandings and incorrect interpretations, it is important that future textbooks provide more accurate information about the (neuro)biological correlates surrounding ASD.

## Samenvatting

Dit onderzoek evalueert de nauwkeurigheid van informatie over (neuro)biologische correlaten rondom autismespectrumstoornis (ASS) in academische studieboeken gebruikt aan de Universiteit Leiden. Het onderzoek richt zich op de vraag in hoeverre er onjuiste generalisaties staan over de neurologische en biologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie. De bevindingen suggereren dat er een aanzienlijke hoeveelheid onjuiste generalisaties worden gedaan, vooral met betrekking tot de neurologische achtergrond van ASS.

Opvallend is dat in 42 procent van de onderzochte uitspraken over de neurologische achtergrond van ASS het beeld wordt geschetst dat iedereen met een ASS-classificatie afwijkende hersenen heeft, een standpunt dat niet wetenschappelijk ondersteund wordt. Onderzoek van Loth en collega's (2021) toont aan dat er aanzienlijke overlap is tussen de hersenen van mensen met en zonder ASS en dat er bij de meerderheid van de mensen met een ASS-classificatie niet over een (neuro)biologische afwijking kan worden gesproken.

Slechts een minderheid van de uitspraken werd als juist beoordeeld, wat inhoudt dat in de uitspraak duidelijk wordt gemaakt dat het (neuro)biologische kenmerk niet bij iedereen met een ASS-classificatie terug te vinden is. Dit was het geval voor 42 procent van de onderzochte uitspraken, met significante variatie tussen uitspraken over verschillende onderwerpen. 29 procent van de uitspraken over de neurologische achtergrond van ASS werd als juist beoordeeld ten opzichte van 76 procent van de uitspraken over de genetische achtergrond.

De studie concludeert dat academische studieboeken vaak onjuiste generalisaties bevatten over de neurologische achtergrond van ASS, terwijl genetische en immunologische correlaten accurater worden weergegeven. De prevalentie van foutieve generalisaties, met name de 42 procent over de neurologische achtergrond, benadrukt de noodzaak voor

zorgvuldiger geformuleerde en gepresenteerde wetenschappelijke informatie. Dergelijke generalisaties kunnen ten onrechte de indruk wekken dat alle personen met ASS neurobiologische afwijkingen hebben, wat in strijd is met wetenschappelijke bevindingen. Om misverstanden en incorrecte interpretaties te voorkomen is het van belang dat toekomstige studieboeken nauwkeurigere informatie verschaffen over de (neuro)biologische correlaten rondom ASS.

## **Inhoudsopgave**

1. Onjuiste generalisaties over autismespectrumstoornis	6
1.1 Introductie	6
1.2 ASS in de DSM	7
1.3 Perspectieven op ASS	8
1.4 ASS in academische studieboeken	11
2. Methode	13
2.1 Dataverzameling	13
2.2 Analyse	15
2.3 Betrouwbaarheid	18
3. Resultaten	20
3.1 Algemene resultaten	20
3.2 Resultaten per thema	24
3.3 Resultaten per boek	28
4. Conclusie	30
5. Discussie	32
5.1 Interpretatie resultaten	32
5.2 Beperkingen	33
6. Aanbevelingen	35
6.1 Aanbevelingen schrijvers	35
6.2 Aanbevelingen lezers	37
6.3 Aanbevelingen vervolgonderzoek	38
Literatuurlijst	39
Bijlage A: Boeken selectie	44
Bijlage B: Beoordelingen uitspraken	50

# 1. Onjuiste generalisaties over autismespectrumstoornis

## 1.1 Introductie

Gegeneraliseerde uitspraken over (neuro)biologische kenmerken van mensen met een autismespectrumstoornis (ASS) classificatie doen geen recht aan de heterogeniteit binnen deze groep. De biologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie is complex en gevarieerd, met veel verschillende genetische variaties, maar zonder eenduidige biologische oorsprong (Waterhouse, 2022). Loth en collega's (2021) concludeerden in hun meta-analyse, waarin zij effectgroottes van verschillende onderzoeken naar ASS analyseerden, dat er bij de meerderheid van de mensen met een ASS-classificatie niet over een (neuro)biologische afwijking kan worden gesproken. Ze vonden bij onderzoeken over (neuro)biologische kenmerken van mensen met een ASS-classificatie effectgroottes, uitgedrukt in Cohen's  $d$ , variërend van 0,13 tot 0,41. Bij een normale verdeling komt dit erop neer dat tussen de 55 en 80 procent van de mensen met een ASS-classificatie binnen een standaardvariatie van de controlegroep valt. Dit betekent dat er, statistisch gezien, bij deze groep niet van een afwijking kan worden gesproken.

Door gemiddelde verschillen gevonden bij groepen mensen met een ASS-classificatie te beschrijven als individuele biologische kenmerken, ontstaat het beeld dat het kenmerk bij iedereen met een ASS-classificatie terug te vinden is, terwijl zo'n verschil niet uit de oorspronkelijke data volgt. Het foutief beschrijven van groepsgemiddelden als individuele biologische kenmerken van iedereen die tot die groep behoren, wordt ook wel een ecologische fout genoemd (Mackenbach, 2000). Uit het onderzoek van Loth en collega's bleek dat in 95 procent van de samenvattingen van de door hen onderzocht studies over ASS een ecologische fout werd gemaakt bij de beschrijving van de onderzoeksresultaten. Hiermee wordt ten onrechte gesuggereerd dat het gevonden (neuro)biologische kenmerk bij iedereen met een ASS-classificatie te vinden is.

Deze onjuiste generalisaties kunnen bijdragen aan de perceptie van ASS als stoornis met aanwijsbare biomedische oorzaak. Letterlijk vanuit het Latijn vertaald betekent reïficatie ‘tot ding maken’, waarmee wordt bedoeld dat een abstract begrip wordt aangeduid met concrete terminologie (Vis et al., 2012). Reïficatie van een stoornis impliceert dat de stoornis als een feitelijke entiteit kan worden beschouwd, zonder dat er nagedacht hoeft te worden over de wetenschappelijke basis (Crespi, 2022). Het geven van een naam aan een abstract begrip kan leiden tot de onjuiste interpretatie dat de gegeven benaming een verklaring biedt voor het abstracte begrip (te Meerman et al., 2022). De classificaties van psychische stoornissen in de DSM-5 zijn echter niet bedoeld als verklaring voor een stoornis, maar als benaming voor een combinatie van persoonskenmerken waar mensen in het dagelijks leven last van hebben (Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie, z.d.).

## **1.2 ASS in de DSM**

De DSM-5 wordt gebruikt als handboek voor de classificatie van psychische stoornissen. In de DSM-5 zijn op basis van recente wetenschappelijke inzichten internationale afspraken gemaakt om criteria voor psychische stoornissen op te stellen. De classificaties zijn geen ziektes met duidelijk aanwijsbare biomedische oorzaak. In de DSM-5 wordt beschreven aan welke en hoeveel van de gestelde kenmerken iemand moet voldoen om geclassificeerd te kunnen worden met een bepaalde stoornis. (Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie, z.d.)

In de DSM-5 zijn een aantal veranderingen doorgevoerd, waaronder veranderingen in de classificering van wat in de volksmond ‘autisme’ wordt genoemd. In voorgaande edities van de DSM werd onderscheid gemaakt tussen autistische stoornis, PDD-NOS en Asperger; deze drie classificaties vallen sinds de ingebruikname van de DSM-5 in 2017 onder de classificatie ASS (GGZ Standaarden, 2023). Er is voor de samenvoeging van de classificaties gekozen, omdat er op basis van de etiologie, kenmerken, het ontwikkelingsverloop en ondersteuningsbehoefte geen betrouwbaar onderscheid gemaakt kon worden tussen de



classificaties (Bosmans et al., 2017). Deze samenvoeging heeft geleid tot een bredere classificatie en een verminderde specificiteit in de formulering van de persoonskenmerken waaraan iemand moet voldoen om de classificatie te krijgen (Masi et al., 2017).

Om een ASS-classificatie te krijgen, wordt er naar verschillende persoonskenmerken gekeken. Volgens de criteria in de DSM-5 wordt ASS gekenmerkt door een tekort in sociale communicatie en interactie, beperkte herhalende gedragspatronen en beperkte interesses en activiteiten (American Psychiatric Association, 2022). Om een ASS-classificatie te kunnen krijgen, moeten de kenmerken sinds de kindertijd aanwezig zijn en leiden tot beperkingen in het sociale of beroepsmatige functioneren of tot beperkingen van functioneren op andere belangrijke levensgebieden. Het varieert welke en in welke mate mensen met een ASS-classificatie de bij de classificatie horende persoonskenmerken vertonen (Waterhouse, 2022). Er zijn geen exacte cijfers bekend over hoeveel mensen in Nederland aan de criteria voor een ASS-classificatie voldoen. In de GGZ standaard over autisme (2023) wordt, op basis van internationale onderzoeken, aangenomen dat ongeveer één procent van de Nederlanders voldoet aan de criteria voor een ASS-classificatie. ASS lijkt ongeveer vier keer zo vaak te worden geclassificeerd bij mannen als bij vrouwen.

### **1.3 Perspectieven op ASS**

Er zijn verschillende perspectieven op vrouwen met ASS. Spek en Goosen (2013) denken dat vrouwen minder vaak geclassificeerd worden met ASS, omdat er in de interactie tussen vrouwen een groter beroep wordt gedaan op sociale vaardigheden. Hierdoor zouden ze eerder geconfronteerd worden met hun moeite op dit gebied en ontwikkelen ze meer compensatiegedrag om met hun tekorten op het gebied van sociale vaardigheden om te gaan. Er is echter ook kritiek op deze verklaring. Zo vraagt hoogleraar wetenschapsonderzoek Trudy Dehue zich af of je wel kunt spreken van ASS-kenmerken als je de kenmerken hiervan kan verbergen (van den Hengel, 2020). Ze stelt dat mensen met een klassiek autisme

classificatie (een andere benaming voor de autistische stoornis classificatie, die in de DSM-4 gebruikt werd) juist niets kunnen verbergen. Dehue vraagt zich af of de definitie van autisme niet te ver wordt opgerekt en of deze groep vrouwen ermee geholpen is als de problemen die ze in het dagelijks leven ervaren, worden toegeschreven aan autisme.

Naast de verschillende perspectieven op ASS bij vrouwen, zijn er ook verschillende perspectieven op ASS in het algemeen. Zo kijken sommige wetenschappers vanuit een medisch perspectief naar ASS (Kapp et al., 2013). Hoewel DSM-classificaties geen ziektes zijn met duidelijk aanwijsbare biologische kenmerken zijn er wel biologische kenmerken die samenhangen met een verhoogd risico op ASS (Jensen et al., 2022). Wetenschappers met een medische kijk op ASS zien ASS als een beperking met bijbehorende symptomen en richten zich op het behandelen van mensen met een ASS-classificatie om de symptomen te reduceren. Voorstanders van het medische perspectief op ASS stellen dat het gebruik van medische terminologie bij het praten over ASS kan helpen om stigma te verminderen, doordat gedragingen kunnen worden toegeschreven aan onderliggende biologische afwijkingen in plaats van persoonlijke tekortkomingen (Singer et al., 2022).

In tegenstelling tot het medische perspectief zijn er ook mensen die ASS niet zien als een beperking, maar als een vorm van neurodiversiteit (Baumer & Frueh, 2021). Neurodiversiteit houdt in dat de hersenen van mensen verschillend zijn en dat mensen hierdoor op verschillende manieren met de wereld omgaan en de wereld op verschillende manieren ervaren. Aanhangers van de neurodiverse blik stellen dat er geen juiste manier van denken is en dat verschillen tussen mensen niet hetzelfde zijn als beperkingen. Daarnaast plaatsen aanhangers van het neurodiversiteitsperspectief vraagtekens bij het gebruik van de term 'stoornis' om te verwijzen naar autisme. Deze terminologie impliceert namelijk dat er op cognitief of (neuro)biologisch niveau iets verkeerd gaat (Baron-Cohen, 2017).

Baron-Cohen (2017) beargumenteert dat ASS in sommige gevallen het best gezien kan worden als verschil en in andere gevallen als beperking. Baron-Cohen spreekt van een verschil op het moment dat mensen afwijken van de norm, maar hierdoor niet noodzakelijk worden belemmerd in hun functioneren en mentale welzijn. Als iemand problemen ondervindt op een of meer levensgebieden en hiervoor begeleiding of behandeling nodig heeft spreekt Baron-Cohen van een beperking.

Baron-Cohen (2019) stelt dat verschillende perspectieven op ASS in de praktijk naast elkaar kunnen bestaan. Volgens Baron-Cohen betogen veel aanhangers van het neurodiversiteitsperspectief dat hun verschillen zich kunnen uiten als beperking op het moment dat ze zich in een onvoorspelbare omgeving met hoge sociale verwachtingen bevinden, maar dat deze verschillen in een autismevriendelijke omgeving ingezet kunnen worden als talenten. Daarnaast zijn er volgens Baron-Cohen ook mensen die, ondanks dat ze bepaalde aspecten van het neurodiversiteitsperspectief omarmen, vinden dat een biomedisch perspectief beter bij past ASS vanwege de grote uitdagingen waar veel mensen met ASS in het dagelijks leven mee te maken hebben.

Bij het kijken naar de perspectieven is het belangrijk om feiten en waarden van elkaar te onderscheiden, om ervoor te zorgen dat een waarde niet voor een feitelijke constatering wordt aangezien (Wolff, 2018). Feiten zijn per definitie controleerbaar, terwijl waarden dat niet zijn. Een controleerbaar feit is dat er verschillende biologische kenmerken zijn die wijzen op een verhoogd risico op ASS, maar de waarden die mensen hieraan toekennen verschillen. Aanhangers van het medische perspectief zouden ASS hierdoor kunnen beschouwen als hersenziekte, terwijl aanhangers van het neurodiversiteitsperspectief dit kunnen zien als normale variaties. Op het moment dat het onderscheid tussen feiten en waarden niet scherp wordt gemaakt, zou een statement als 'ASS is een hersenziekte' als een feitelijke constatering kunnen worden gezien. Zo'n aanduiding kan worden omschreven als een vorm van

epistemologisch geweld, ofwel een interpretatie van de data die anderen problematiseert, terwijl er ook andere plausibele interpretaties mogelijk zijn (Teo, 2014). Batstra (2022) bepleit in haar boek over ADHD dat er geen waarheid bestaat over ADHD, maar alleen verschillende visies. Hoewel de beschrijving van Batstra niet over ASS gaat, maar over ADHD sluit deze beschrijving, vanwege de gedeelde complexiteit en heterogeniteit van de stoornissen, ook aan bij ASS.

#### **1.4 ASS in academische studieboeken**

De manier waarop informatie over ASS in academische studieboeken wordt beschreven, heeft invloed op de manier waarop mensen de informatie interpreteren en kan hierdoor ook van invloed zijn op het perspectief dat mensen op ASS hebben. Daarnaast beïnvloedt de manier waarop informatie in academische studieboeken wordt beschreven hoe professionals in het werkveld handelen en daardoor de behandeling van cliënten. Een kritische blik op de informatie in academische studieboeken kan leiden tot het aanpassen en verbeteren van die informatie, wat weer kan leiden tot beter geïnformeerde professionals. Bovendien kan bewustwording van de fouten in de studieboeken leiden tot een kritischere blik bij de lezers.

Aangezien de manier waarop informatie in academische studieboeken wordt geformuleerd grote invloed heeft op professionals, is het belangrijk om te weten hoe deze informatie is beschreven. Daarom wordt in dit onderzoek onderzocht in hoeverre ecologische fouten voorkomen in academische studieboeken die worden gebruikt aan de Universiteit Leiden. Het doel van dit onderzoek is dan ook om erachter te komen in hoeverre (neuro)biologische correlaten rondom ASS in academische studieboeken, die gebruikt worden op Universiteit Leiden, worden beschreven als individuele biologische kenmerken van mensen met een ASS-classificatie. In dit onderzoek worden de studieboeken van de Universiteit Leiden onderzocht, omdat dit de universiteit is met het grootste aantal opleidingen in Nederland.

Om de doelstelling te behalen zijn een aantal onderzoeksvragen geformuleerd. De hoofdvraag van dit onderzoek luidt: *Hoe worden (neuro)biologische correlaten rondom ASS in academische studieboeken beschreven?* De eerste deelvraag is: *In hoeverre wordt met betrekking tot (neuro)biologische correlaten rondom ASS duidelijk gemaakt dat groepsuitkomsten niet generaliseerbaar zijn naar iedereen met een ASS-classificatie?* Deze deelvraag is erop gericht om te onderzoeken in welke mate de informatie uit academische studieboeken op een juiste manier is geformuleerd. De tweede deelvraag is bedoeld om te onderzoeken in welke mate er onjuiste generalisaties worden gemaakt bij de beschrijving van (neuro)biologische correlaten rondom ASS, en luidt als volgt: *In hoeverre worden onjuiste uitspraken gedaan over (neuro)biologische correlaten rondom ASS, waarbij gemiddelden gevonden bij groepen mensen met een ASS-classificatie worden beschreven als individuele biologisch kenmerken van mensen met een ASS-classificatie?* Om te onderzoeken of de informatie in studieboeken op een consequente manier wordt beschreven, is de volgende deelvraag geformuleerd: *In hoeverre worden inconsistente uitspraken gedaan, waarbij binnen een hoofdstuk tegenstrijdig wordt gesproken over de generaliseerbaarheid van (neuro)biologische correlaten rondom ASS?* De laatste deelvraag is: *In hoeverre worden ambigue uitspraken gedaan over (neuro)biologische correlaten rondom ASS, waarbij het in de tekst niet duidelijk wordt of het gaat over groepsgemiddelden of individuele biologische kenmerken van mensen met een ASS-classificatie?* Deze deelvraag is erop gericht om te onderzoeken in hoeverre uitspraken over (neuro)biologische correlaten rondom ASS onduidelijk geformuleerd zijn.

## **2. Methode**

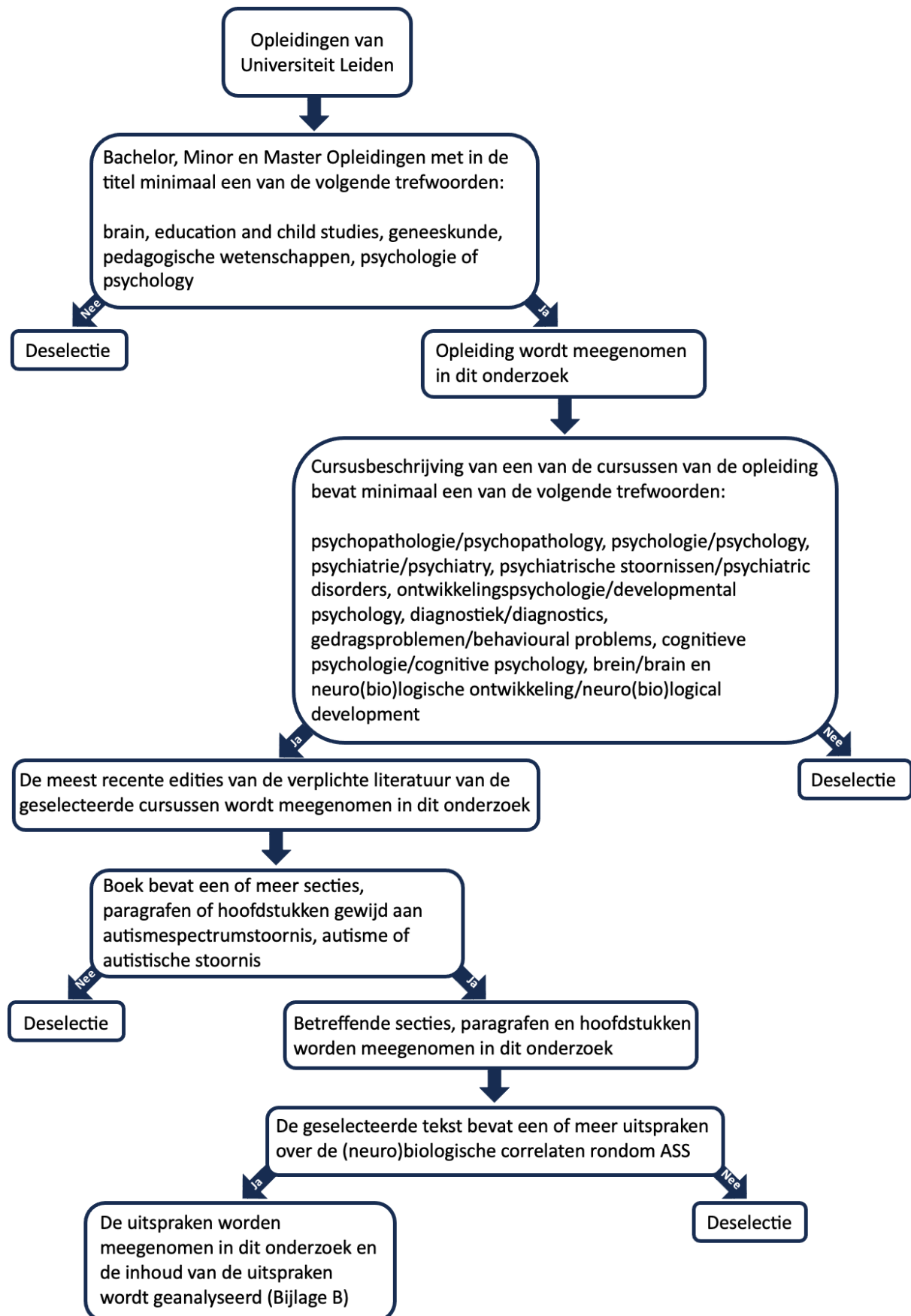
In dit hoofdstuk wordt beschreven welke methoden zijn gebruikt om te onderzoeken in hoeverre er onjuiste generalisaties worden gemaakt in de beschrijving van (neuro)biologische correlaten rondom ASS in academische studieboeken die worden gebruikt aan de Universiteit Leiden. In paragraaf 2.1 wordt beschreven hoe relevante uitspraken uit studieboeken systematisch zijn verzameld. In paragraaf 2.2 wordt uitgelegd hoe de geselecteerde uitspraken zijn geanalyseerd en beoordeeld. Tot slot wordt in paragraaf 2.3 beschreven hoe de betrouwbaarheid en consistentie in dit onderzoek zijn gewaarborgd.

### **2.1 Dataverzameling**

Voor de selectie en analyse van de studieboeken en de informatie uit deze boeken is gebruik gemaakt van een kwalitatieve inhoudsanalyse (Stewart, z.d.). Deze methode is gekozen omdat complexe kwalitatieve data met deze methodiek op een systematische manier kan worden geanalyseerd. De 412 bachelor-, minor- en masteropleidingen van de Universiteit Leiden in het studiejaar 2022/2023 zijn meegenomen in dit onderzoek. Het studiejaar 2022/2023 is gekozen omdat dit, ten tijde van de uitvoering van dit onderzoek, het laatste volledige studiejaar is waarvan alle cursusbeschrijvingen beschikbaar zijn.

Figuur 1 geeft schematisch weer hoe de studieboeken van de opleidingen systematisch zijn geselecteerd en hoe in de geselecteerde studieboeken is gezocht naar uitspraken over (neuro)biologische correlaten rondom ASS. In Bijlage A is een overzicht met de bronvermeldingen van de studieboeken te vinden die na de selectieprocedure zijn geselecteerd en gedeselecteerd. Indien beschikbaar zijn digitale versies van de studieboeken gebruikt in dit onderzoek; anders is een fysiek exemplaar aangevraagd bij een bibliotheek. De uitkomst van de selectieprocedure zijn uitspraken uit de geselecteerde studieboeken over (neuro)biologische correlaten rondom ASS. Paragraaf 3.2 beschrijft hoe de geselecteerde uitspraken zijn geanalyseerd.

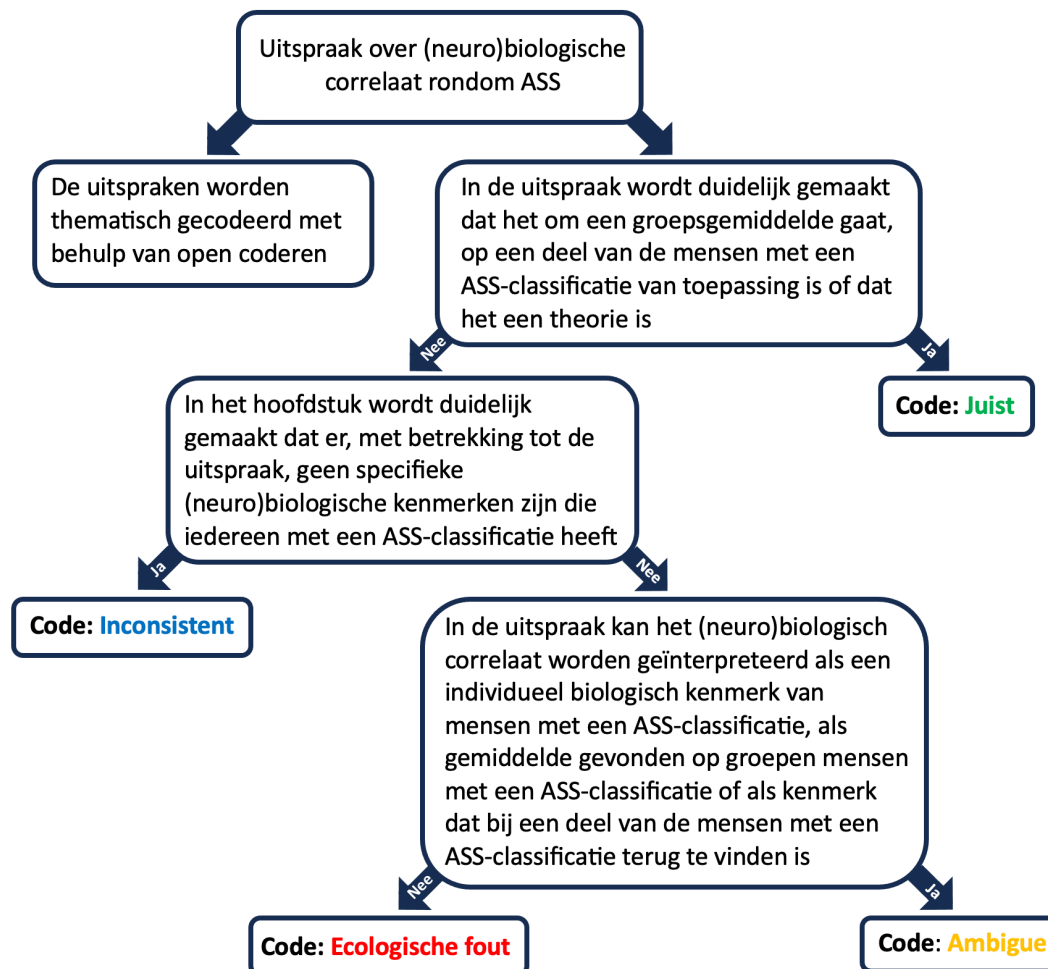
**Figuur 1**  
*Schematische Weergave Selectieprocedure voor dataverzameling*



## 2.2 Analyse

In deze paragraaf wordt beschreven hoe de geselecteerde uitspraken zijn geanalyseerd. Tijdens de analyse zijn de uitspraken over (neuro)biologisch correlaten rondom ASS stapsgewijs beoordeeld. Het verloop van de analyseprocedure wordt schematisch weergegeven in Figuur 2. De uitspraken zijn beoordeeld als juist, inconsistent, ecologische fout of ambigue. In Tabel 2 worden de verschillende codes toegelicht en worden de kenmerken van uitspraken met bepaalde beoordelingen beschreven. In Bijlage B zijn de geselecteerde uitspraken samen met de auteur, het boek, het paginanummer en de resultaten van de analyse terug te vinden.

**Figuur 2**  
*Schematische Weergave Analyse Procedure*





Naast dat de uitspraken zijn beoordeeld, zijn ze thematisch gecodeerd met behulp van open coderen. Aan de gevonden uitspraken zijn drie verschillende thematische codes toegekend, namelijk: neurologisch, genetisch en immunologisch. Uitspraken die bij meerdere thema's passen zijn bij alle relevante thema's ingedeeld. Deze thematische codes zijn bedoeld om de onderwerpen van uitspraken te beschrijven en om de resultaten van uitspraken met verschillende onderwerpen met elkaar te kunnen vergelijken. Kenmerken van uitspraken die bij de thematische codes horen zijn beschreven in Tabel 1. In paragraaf 2.3 wordt dieper ingegaan op hoe de beschrijvingen van kenmerken van de bepaalde uitspraken tot stand zijn gekomen.

**Tabel 1**

*Toelichting bij thematische codering uitspraken*

Thema	Kenmerken
Neurologisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Er wordt gesproken over neurotransmitters, zoals dopamine of serotonine.</li> <li>• Er wordt gesproken over hersenconnectiviteit.</li> <li>• Er wordt gesproken over verschillende hersengebieden, zoals de amygdala, fusiform face area of de prefrontale cortex.</li> <li>• Er wordt gesproken over de bouw of groei van de hersenen.</li> </ul>
Genetisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Er wordt gesproken over genetische varianten.</li> <li>• Er wordt gesproken over gen mutaties.</li> <li>• Er wordt gesproken over associaties met stoornissen die gekenmerkt worden door genetische afwijkingen, zoals het fragile-x syndroom of het syndroom van down.</li> <li>• Er wordt gesproken over DNA-sequenties.</li> <li>• Er wordt gesproken over chromosomale correlaties.</li> </ul>
Immunologisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Er wordt gesproken over correlaties met het immuunsysteem.</li> <li>• Er wordt gesproken over correlaties met antistoffen.</li> </ul>

**Tabel 2***Toelichting bij beoordeling uitspraak*

Beoordeling	Toelichting	Kenmerken uitspraak
<b>Juist</b>	In de uitspraak wordt duidelijk gemaakt dat het (neuro)biologische kenmerk een gemiddelde is gevonden op groepen mensen met een ASS-classificatie, dat het kenmerk bij een deel van de mensen met een ASS-classificatie terug te vinden is of dat het gaat om een theorie.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Er wordt aangegeven dat het om een deel of percentage van de mensen met een ASS-classificatie gaat.</li> <li>• Er wordt aangegeven dat het kenmerk geassocieerd wordt, correleert of in verband wordt gebracht met ASS.</li> <li>• Er wordt aangegeven dat het om een gemiddeld verschil gaat.</li> <li>• Er wordt aangegeven dat het om een theorie of hypothese gaat.</li> <li>• Er wordt aangegeven dat een (neuro)biologisch kenmerk mogelijk betrokken is, vaak voorkomt of kan voorkomen bij mensen met een ASS-classificatie.</li> <li>• Er wordt gesproken over een syndroom met een bekende (neuro)biologische oorzaak, dat gekenmerkt wordt door ASS.</li> <li>• Er wordt aangegeven dat er geen universele specifieke (neuro)biologische kenmerken zijn voor mensen met een ASS-classificatie.</li> </ul>
<b>Inconsistent</b>	In de uitspraak wordt het niet duidelijk dat er geen specifieke universele (neuro)biologische kenmerken voor mensen met een ASS-classificatie, maar dit wordt elders in het hoofdstuk wel duidelijk gemaakt.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uit een andere uitspraak in het hoofdstuk blijkt dat er geen universele specifieke (neuro)biologische kenmerken zijn voor mensen met een ASS-classificatie.</li> <li>• Uit een andere uitspraak in het hoofdstuk blijkt dat er geen biomarkers zijn voor mensen met een ASS-classificatie, ofwel biologische kenmerken waarmee mensen die voldoen aan de criteria van een ASS-classificatie kunnen worden onderscheiden van mensen die hier niet aan voldoen.</li> </ul>
<b>Ambigue</b>	De uitspraak over het (neuro)biologische correlaat is niet duidelijk geformuleerd en kan worden geïnterpreteerd als een individueel (neuro)biologisch kenmerk van mensen met een ASS-classificatie, als gemiddelde gevonden op groepen mensen met een ASS-classificatie of als kenmerk dat op een deel van de mensen met een ASS-classificatie van toepassing is.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Er wordt gesproken over geobserveerde, betrokken of gevonden kenmerken, waarbij de uitspraak opgevat kan worden alsof het (neuro)biologische kenmerk bij een deel van de mensen met een ASS-classificatie gevonden wordt of bij iedereen met een ASS-classificatie.</li> <li>• Er wordt gesproken over kenmerken die een rol spelen bij ASS, waarbij de uitspraak opgevat kan worden als dat het (neuro)biologische kenmerk bij een deel van de mensen met een ASS-classificatie gevonden wordt of bij iedereen met een ASS-classificatie.</li> </ul>
<b>Ecologische fout</b>	Het (neuro)biologische correlaat wordt gepresenteerd als een individueel (neuro)biologisch kenmerk van mensen met een ASS-classificatie.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• In de uitspraak worden mensen met een ASS-classificatie als een groep benoemd, waarbij wordt geïmpliceerd dat het benoemde kenmerk bij iedereen in de groep voorkomt.</li> <li>• In de uitspraak wordt een gevonden kenmerk benoemd, waarbij niet wordt benoemd dat het kenmerk bij een deel van de mensen met een ASS-classificatie terug te vinden is of dat het gaat om een gemiddeld verschil.</li> </ul>

### 2.3 Betrouwbaarheid

Er zijn verschillende maatregelen genomen om de betrouwbaarheid en consistentie van dit onderzoek te vergroten. Om de kans op menselijke fouten tijdens de selectieprocedure te verkleinen, is de stap uit de selectieprocedure (zoals weergegeven in Figuur 1), waarbij de cursusbeschrijvingen worden doorzocht, tweemaal op verschillende momenten doorlopen. De verschillen in geselecteerde literatuur tussen de eerste en de tweede selectieronde zijn opnieuw gecontroleerd. Daarnaast zijn de geselecteerde uitspraken opnieuw gecontroleerd om te verifiëren of ze daadwerkelijk betrekking hebben op (neuro)biologische correlaten rondom ASS.

Om de consistentie en repliceerbaarheid van dit onderzoek te vergroten, zijn de kenmerken van uitspraken in de thematische categorieën (Tabel 1) en kenmerken van uitspraken met bepaalde beoordelingen (Tabel 2) zo nauwkeurig mogelijk beschreven. Een derde van de uitspraken is aan de hand van Tabel 2 door een andere onderzoeker opnieuw beoordeeld om te onderzoeken of verschillende onderzoekers tot dezelfde beoordeling komen, om zo de validiteit te vergroten. De verschillen in beoordeling tussen de beoordelaars zijn besproken, en waar nodig zijn aanpassingen gemaakt in de beoordeling en de beschrijving van kenmerken van de beoordelingen.

Enkele weken na de eerste beoordeling zijn de uitspraken opnieuw beoordeeld door de hoofdonderzoeker aan de hand van Tabel 2. De verschillen tussen de eerste en tweede beoordeelronde zijn vergeleken en de best passende beoordeling is aangehouden. In Tabel 3 is te zien hoe vaak welke beoordelingen zijn toegepast tijdens de eerste en tweede beoordelingsronde en waar de beoordelingen van elkaar verschillen. De horizontale as geeft de beoordelingen van de eerste beoordelingsronde weer en de verticale as de beoordelingen van de tweede ronde. In de groene vlakken staat hoeveel beoordelingen overeenkomen tussen de eerste en tweede beoordeling. Opvallend is dat er weinig grote verschuivingen hebben

plaatsgevonden. Zes beoordelingen zijn verschoven van juist naar ambigue en acht beoordelingen van ambigue naar ecologische fout.

In dit onderzoek is de intrabeoordelaarsbetrouwbaarheid, uitgedrukt in Cohen's Kappa, gebruikt als indicatie van de betrouwbaarheid van de beoordeling van de uitspraken. De mate van overeenstemming tussen de eerste en de tweede beoordeelronde en de mate van verwachte overeenstemming op basis van kans worden gebruikt om Cohen's Kappa te berekenen. Er is veel overeenstemming tussen de eerste en de tweede beoordeling, namelijk bij 175 van de 194 uitspraken. Cohen's Kappa komt uit op 0,858, wat volgens McHugh (2012) wijst op een sterke mate van overeenstemming.

**Tabel 3**  
*Uitkomsten eerste en tweede beoordeling*

Beoordeling 1 →

Beoordeling	Juist	Inconsistent	Ambigue	Ecologische fout	Totaal
Juist	77	2	1	0	80
Inconsistent	0	26	0	0	26
Ambigue	6	0	17	2	25
Ecologische fout	0	0	8	55	63
<b>Totaal</b>	<b>83</b>	<b>28</b>	<b>26</b>	<b>57</b>	<b>194</b>

Beoordeling 2 →

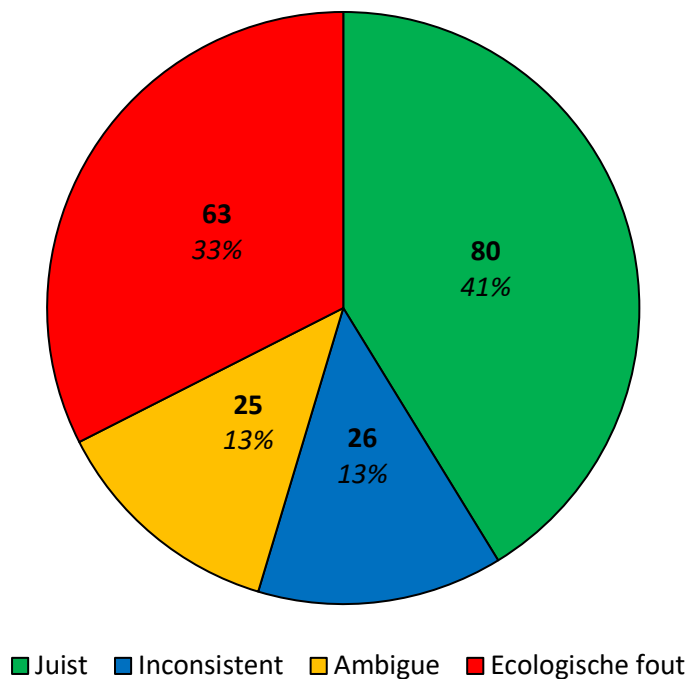
### 3. Resultaten

In dit hoofdstuk worden de resultaten van de analyse van de geselecteerde uitspraken besproken. In paragraaf 3.1 wordt een totaalbeeld gegeven van de resultaten van alle uitspraken. Vervolgens worden in paragraaf 3.2 de resultaten besproken van de uitspraken met verschillende thematische coderingen en tot slot worden in paragraaf 3.3 de resultaten per boek besproken.

#### 3.1 Algemene resultaten

In Figuur 3 is een totaaloverzicht van de beoordelingen van alle uitspraken te zien. In deze paragraaf worden de resultaten met de verschillende beoordelingen toegelicht aan de hand van een aantal voorbeelden.

**Figuur 3**  
*Totaaloverzicht beoordeling uitspraken*



## ***Juist***

Minder dan de helft van de geselecteerde uitspraken is als juist beoordeeld. In totaal gaat het om 41 procent. In deze uitspraken is duidelijk gemaakt dat het beschreven correlaat niet generaliseerbaar is naar iedereen met een ASS-classificatie. Dit gebeurt bijvoorbeeld door te vermelden dat het (neuro)biologische correlaat bij een deel van de mensen met een ASS-classificatie voorkomt, zoals in de volgende uitspraak:

Although interest exists in the biochemical systems, consistent findings are lacking. The most dependable, although not understood, biochemical finding is high levels of serotonin in blood platelets in 25 to 50 percent of cases. (Wicks-Nelson & Israel, 2017, p. 319)

Verder zijn uitspraken als juist beoordeeld als in de uitspraak duidelijk wordt gemaakt dat het om een groepsgemiddelde gaat, zoals in de volgende uitspraak:

A reasonably consistent pattern is greater than average brain growth in early childhood, causing mean head size to be 10 percent greater than average at age 1 year, followed by greater than average synaptic pruning during early adolescence (Rafiee et al., 2021). (Kalat, 2023, p. 493)

Uitspraken waarin wordt aangegeven dat het om een theorie of hypothese gaat, zoals de volgende uitspraak, zijn ook als juist beoordeeld:

Recent neuroimaging studies have shown that a contributing cause for ASD may be abnormal brain development beginning in the infant's first months. This is called the "brain growth dysregulation hypothesis" and it suggests that the anatomical abnormalities seen in ASD are caused by genetic defects controlling brain growth. (Sousa, 2016)

### ***Inconsistent***

Bij 13 procent van de uitspraken wordt wel in het hoofdstuk duidelijk gemaakt dat er geen specifieke universele (neuro)biologische kenmerken zijn voor mensen met een ASS-classificatie, maar wordt dit in de uitspraak zelf niet duidelijk. Zo wordt in het boek van Verhulst (2020) de volgende uitspraak gedaan:

Deze FFA (fusiform face area) is hypoactief bij ASS; bovendien blijkt de mate van onderactivering van de FFA sterk gecorreleerd te zijn met de ernst van de sociale stoornis. (p. 61)

Doordat niet wordt vermeld dat het om een gemiddeld verschil gaat, gevonden op groepen mensen met een ASS-classificatie, lijkt het of de FFA bij alle mensen met een ASS-classificatie hypoactief is. Dit terwijl later in het hoofdstuk wordt vermeld dat er geen biomarkers zijn voor ASS.

### ***Ambigüe***

Een deel van de uitspraken is als ambigüe beoordeeld, omdat deze uitspraken op meerdere manieren geïnterpreteerd kunnen worden. In totaal gaat het om 13 procent van de uitspraken. Dit zijn uitspraken waarin niet duidelijk wordt of de uitspraak op een deel van de mensen met een ASS-classificatie van toepassing is, of dat het gaat om een individueel (neuro)biologisch kenmerk van mensen met een ASS-classificatie. Een voorbeeld hiervan is de volgende uitspraak:

Excessive volume of gray and white tissue has been found in the cerebrum and excessive white matter in the cerebellum. (Wicks-Nelseon & Israel, 2017, p. 319)

In de uitspraak wordt het niet duidelijk of dit ‘excessieve volume van witte en grijze massa’ bij een aantal mensen met een ASS-classificatie gevonden is, of dat dit neurologische kenmerk bij iedereen met een ASS-classificatie voorkomt.

### *Ecologische fout*

33 procent van de geselecteerde uitspraken worden in dit onderzoek beoordeeld als ecologische fout, wat inhoudt dat er een onjuiste generalisatie wordt gemaakt in de tekst die niet ergens anders in het hoofdstuk wordt rechtgezet. Een voorbeeld is de volgende uitspraak uit het boek van de Bildt (2021):

Samenvattend laten de huidige inzichten zien dat autisme en andere ontwikkelingsstoornissen berusten op vroege verstoringen van de hersenontwikkeling door een ingewikkeld samenspel van allerlei genetische factoren met omgevingsrisico's. Vroege ontregelingen van het immuunsysteem, verstoring van de E/I-balans en de GBA hebben daarbij een modulerende invloed vooral in kritieke perioden van aanleg van de hersenen. (p. 27)

Een aantal uitspraken zouden bij meerdere beoordelingen kunnen passen, maar zijn uiteindelijk als ecologische fout beoordeeld. Een voorbeeld hiervan is de volgende uitspraak:

De etiologie van ASS kan echter zeer verschillend zijn, evenals het verloop en de uitkomst van de stoornis. De stoornis zou op grond van een afwijkende ontwikkeling van basale cerebrale functies ontstaan, waarschijnlijk al zeer vroeg in de ontogenetische ontwikkeling. De oorzaken hiervan kunnen verschillend zijn: genetische oorzaken, vroege prenatale verstoringen van de ontwikkeling van het centraal zenuwstelsel en latere beschadiging van het cerebrum. (Došen, 2014, p. 208)

In de eerste zin wordt een juiste weergave gegeven van de heterogeniteit van ASS, maar in de tweede zin wordt een ecologische fout gemaakt door te suggereren dat ASS ontstaat door een afwijkende ontwikkeling van cerebrale functies, waardoor de uitspraak als ecologische fout is beoordeeld.



Een ander voorbeeld is de volgende uitspraak:

Imaging studies of individuals with ASD found that they contained either a significantly higher or a significantly lower number of Von Economo neurons than non-ASD controls. Furthermore, the areas in the white matter that carry these neurons' axons were in disarray. (Sousa, 2016, p. 210)

De uitspraak zou kunnen worden opgevat als ambigue of juist, omdat er twee alternatieven worden gepresenteerd. Uiteindelijk is de uitspraak als ecologische fout beoordeeld, omdat de twee alternatieven beide een ecologische fout bevatten door niet te vermelden dat het om gemiddelde verschillen gaat.

### **3.2 Resultaten per thema**

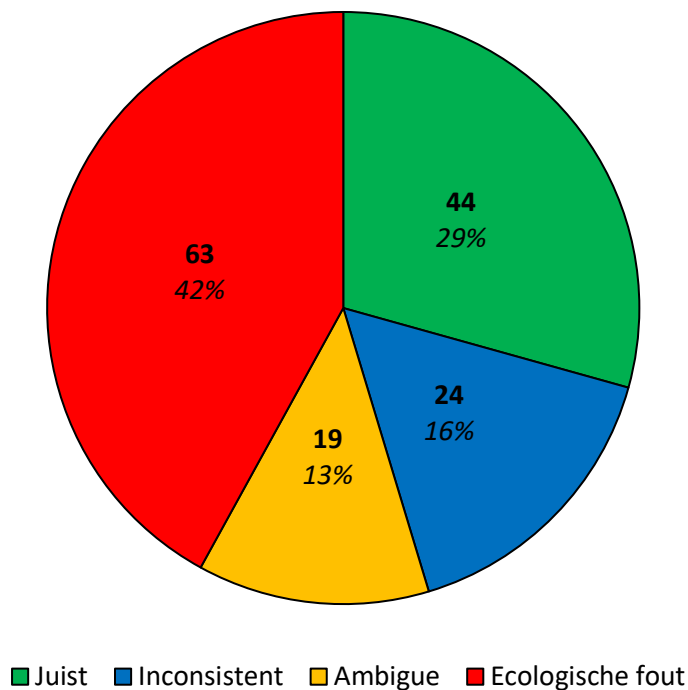
Naast dat de juistheid van de uitspraken wordt beoordeeld werd ook een thematische code aan de uitspraak toegekend om het onderwerp van de uitspraak te beschrijven. De geselecteerde uitspraken zijn onderverdeeld in drie globale thema's: neurologisch, genetisch en immunologisch. In deze paragraaf worden de resultaten per thema, aan de hand van voorbeelden met veelvoorkomende beoordelingen, toegelicht.

#### ***Neurologisch***

In Figuur 4 zijn de resultaten van de uitspraken over de neurologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie te zien. Het meest opvallende bij het opsplitsen van de resultaten per thema is dat alle uitspraken die als ecologische fout zijn beoordeeld, in ieder geval betrekking hebben op de neurologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie. Hierdoor wordt in veel gevallen het onjuiste beeld geschetst dat ASS gekenmerkt wordt door afwijkingen in de hersenen, zoals bijvoorbeeld in de volgende uitspraak:

First the brain size of people with ASD is greater than normal, and this difference is greatest in toddlers, whose brain size may be up to 10% greater than normal controls. This enlargement is not present at birth, is not associated with higher IQ and diminishes with age. (Carr, 2016, p. 296)

**Figuur 4**  
*Beoordeling uitspraken neurologische achtergrond*



Twee van de uitspraken met ecologische fouten hebben, naast dat ze betrekking hebben op de neurologische achtergrond, ook betrekking op de genetische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie. Slechts 32 procent van de uitspraken over de neurologische achtergrond is als juist beoordeeld.

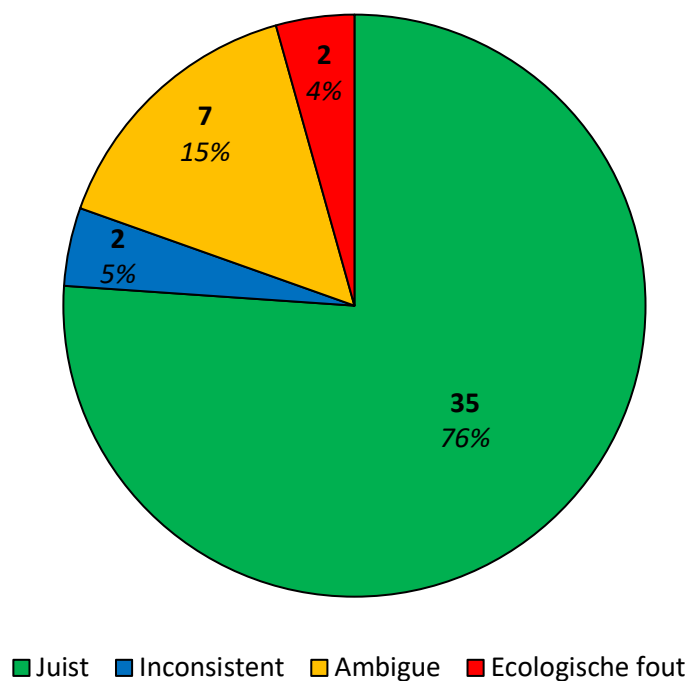
## Genetisch

76 procent van de uitspraken over de genetische achtergrond (Figuur 5) is als juist beoordeeld. Dit is een groot verschil ten opzichte van de uitspraken over neurologische correlaten, waarbij slechts 29 procent van de uitspraken deze beoordeling kreeg. Bij veel van de uitspraken over de genetische achtergrond wordt een percentage genoemd hoe vaak het kenmerk voorkomt bij mensen met een ASS-classificatie, waardoor deze uitspraken als juist worden bestempeld. Een voorbeeld hiervan is de volgende uitspraak:

Single gene syndromes and chromosomal abnormalities appear in less than 10 to 20% of cases, with intellectual disability often present in these (Corbett & Gunther, 2011; McGrath & Peterson, 2009b). (Wicks-Nelseon & Israel, 2017, p. 320)

**Figuur 5**

*Beoordeling uitspraken genetische achtergrond*



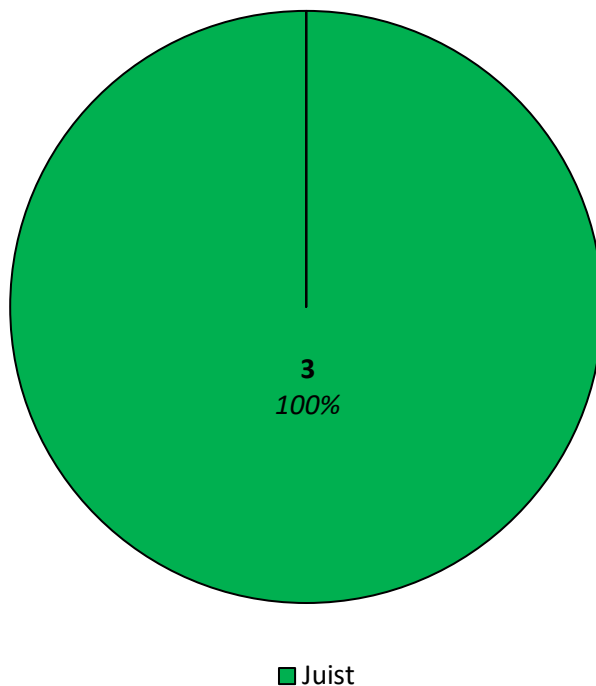
### *Immunologisch*

Alle uitspraken met betrekking tot immunologische correlaten (Figuur 6) zijn als juist beoordeeld. Een voorbeeld hiervan is de volgende uitspraak:

Because a fever reduces activity in the somatosensory cortex, some children with autism behave more normally when they have a fever. (Kalat, 2023)

Aangezien in dit onderzoek slechts drie uitspraken zijn gevonden over immunologische correlaten is de representativiteit hiervan beperkt.

**Figuur 6**  
*Beoordeling uitspraken immunologische achtergrond*



### 3.3 Resultaten per boek

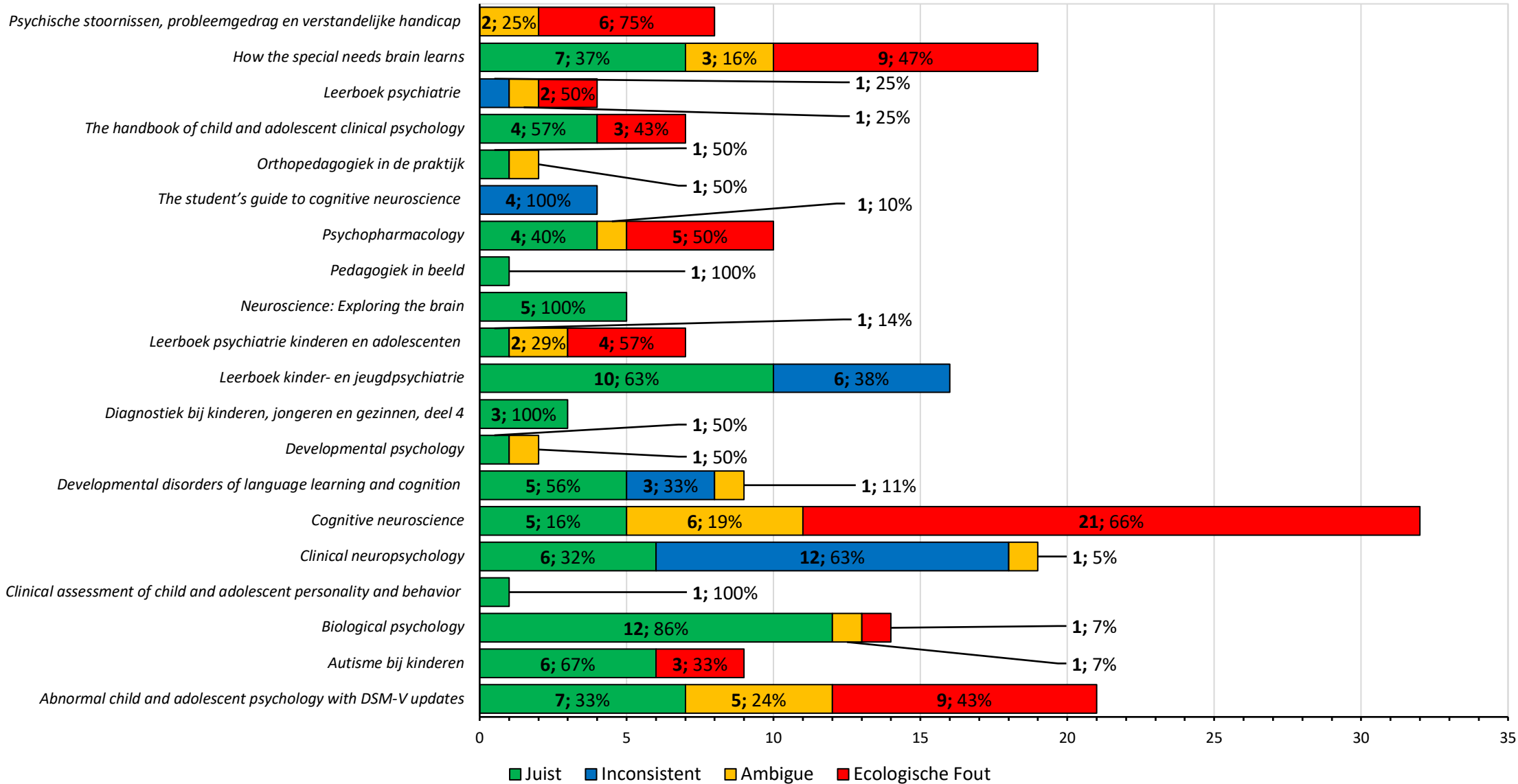
Een aantal opvallende resultaten van de beoordeling per boek (Figuur 7) worden in deze paragraaf toegelicht. Het eerst dat opvalt is dat er 21 ecologische fouten worden gemaakt in het boek *Cognitive neuroscience* (Gazzinga, Ivry, & Mangun, 2019). Dit is exact een derde van alle gevonden ecologische fouten. Het is niet verassend dat er veel fouten voorkomen in een boek over neurowetenschap, aangezien alle gevonden ecologische fouten in ieder geval betrekking hebben op de neurologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie. Slechts 16 procent van de uitspraken in *Cognitive neuroscience* is als juist beoordeeld. Een ander opvallend boek is *Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap* (Došen, 2014). Alle geselecteerde uitspraken uit dit boek zijn als ecologische fout of ambigue beoordeeld. Deze boeken schetsen een beeld van de (neuro)biologische achtergrond van ASS, dat niet wetenschappelijk onderbouwd kan worden.

Bij een aantal boeken gaat de beschrijving van de (neuro)biologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie beter. Een voorbeeld is het *leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie* (Verhulst, 2020). Over het algemeen wordt de (neuro)biologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie in dit boek juist weergegeven. Er worden nog wel uitspraken met ecologische fouten en ambigue uitspraken gedaan, maar deze worden elders in het hoofdstuk rechtgezet.

Ook de uitspraken in het boek *biological psychology* geven een goed beeld van de (neuro)biologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie (Kalat, 2023). Twaalf van de veertien uitspraken zijn als juist beoordeeld. Dit komt neer op ongeveer 86 procent. Daarnaast scoort het boek van Kalat relatief goed bij uitspraken over de neurologische achtergrond, het gebied waar relatief de meeste fouten in worden gemaakt. In het boek van Kalat werd twee derde van de uitspraken over de neurologische achtergrond als juist beoordeeld. Gemiddeld genomen over alle onderzochte boeken is dit 29 procent.

**Figuur 7**

*Beoordeling uitspraken per boek*



## 4. Conclusie

Het doel van dit onderzoek is om erachter te komen in hoeverre (neuro)biologische correlaten rondom ASS in academische studieboeken, gebruikt aan de Universiteit Leiden, worden beschreven als individuele biologische kenmerken van mensen met een ASS-classificatie. Opvallend is dat alle uitspraken met ecologische fouten in ieder geval betrekking hebben op de neurologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie. In deze uitspraken wordt het onjuiste beeld geschetst dat het neurobiologische kenmerk bij ieder individu met een ASS-classificatie terug te vinden is. In totaal is 42 procent van de uitspraken over de neurologische achtergrond als ecologische fout beoordeeld.

Een minderheid van de onderzochte uitspraken, slechts 41 procent, is als juist beoordeeld. In deze uitspraken wordt duidelijk gemaakt dat het beschreven (neuro)biologische kenmerk niet kan worden gegeneraliseerd naar iedereen met een ASS-classificatie. Dit percentage varieert sterk op het moment dat de uitspraken per thema worden ingedeeld. Zo is 29 procent van de uitspraken over de neurologische achtergrond als juist beoordeeld ten opzichte van 76 procent van de uitspraken over de genetische achtergrond.

Ongeveer een kwart van de geselecteerde uitspraken is beoordeeld als ambigue of inconsistent. Bij de ambigue uitspraken, wordt in de uitspraak niet duidelijk of het beschreven (neuro)biologische kenmerk bij iedereen of bij een deel van de mensen met een ASS-classificatie voorkomt. In de inconsistent uitspraken bestaat hier ook onduidelijkheid over of er wordt een ecologische fout gemaakt, maar wordt dit elders in het hoofdstuk rechtgezet.

Samenvattend toont dit onderzoek aan dat academische studieboeken vaak onjuiste generalisaties bevatten over de neurologische correlaten rondom ASS, terwijl genetische en immunologische correlaten accurater worden gepresenteerd. Loth en collega's (2021) vonden in hun meta-analyse van studies over ASS dat er bij een meerderheid van de mensen met een

ASS-classificatie statistisch gezien niet over een (neuro)biologische afwijking kan worden gesproken. Ondanks de aanzienlijke overlap tussen onderzoeksgroepen, wordt in 42 procent van de onderzochte uitspraken over de neurologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie het beeld geschetst dat iedereen met een ASS-classificatie afwijkende hersenen heeft. Een beeld geschetst dat niet wetenschappelijk onderbouwd kan worden.



## 5. Discussie

In dit hoofdstuk wordt geëvalueerd op de onderzoeksresultaten en op het verloop van het onderzoek. In paragraaf 6.1 wordt er vanuit verschillende invalshoeken naar de resultaten van dit onderzoek gekeken en in paragraaf 6.2 worden de beperkingen van dit onderzoek besproken.

### 5.1 Interpretatie resultaten

Het is mogelijk dat veel van de ecologische fouten in de academische studieboeken zonder kritisch te kijken uit de samenvattingen van de geraadpleegde studies zijn overgenomen. Loth en collega's toonden in hun meta-analyse dat in 95 procent van de door hun onderzochte onderzoeken naar ASS in het abstract niet werd vermeld dat het gevonden resultaat om een groepsgemiddelde gaat.

Vanuit het perspectief van Grice's Maximen zou het ook kunnen dat de schrijvers van de studieboeken ecologische fouten hebben gemaakt met als doel om zo beknopt mogelijk veel informatie over te brengen op de lezer. Grice's Maximen zijn vier door de Britse taalkundige Paul Grice opgestelde principes die beschrijven hoe effectief gecommuniceerd kan worden. De eerste maxime van Grice is de Maxime van Kwantiteit. Deze maxime stelt dat er zoveel informatie moet worden gegeven als nodig en niet meer dan dat. Het is mogelijk dat schrijvers van studieboeken, met als doel om alleen essentiële informatie over neurologische correlaten rondom ASS te beschrijven, ecologische fouten hebben gemaakt door achterwege te laten dat het neurologische correlaat een gemiddeld verschil betreft. Kijkend vanuit de Maxim of Quantity, die stelt dat er zoveel informatie moet worden gegeven als nodig, lijkt het echter passender om in deze uitspraken te vermelden dat het om een gemiddeld verschil gaat, aangezien de beschrijving anders een vertekend beeld kan geven. (Engelhardt, Bailey, & Ferreira, 2006)

In de uitspraken met ecologische fouten over neurologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie wordt het beeld geschetst dat de neurologische kenmerken bij iedereen met een ASS-classificatie zijn terug te vinden. Echter vonden Loth en collega's (2021) en van Rooij en collega's (2017) in hun meta-analyses enkel kleine effectgroottes bij neurologische correlaten rondom ASS. Hieruit blijkt dat de verschillen maar bij een klein deel van de mensen met een ASS-classificatie terug te vinden zijn en dat er veel overlap is tussen mensen met en zonder ASS-classificatie. Door in studieboeken niet te vermelden dat de neurologische correlaten niet op iedereen met een ASS-classificatie van toepassing zijn of dat het gaat om een gemiddeld verschil worden toekomstige professionals opgeleid met onjuiste informatie.

De uitspraken met ecologische fouten over de neurologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie dragen bij aan de reïficatie van ASS als hersenstoornis met duidelijk aanwijsbare oorzaak. Hierdoor lijkt het of dat de benaming ASS een verklaring biedt voor de, bij de classificatie horende, gedragskenmerken. Het beschouwen van een benaming als verklaring voor het gedrag kan ertoe leiden dat er geen rekening meer wordt gehouden met alternatieve verklaringen (te Meerman, Freedman, & Batstra, 2022).

## **5.2 Beperkingen**

Er zijn een aantal beperkingen die van invloed kunnen zijn op dit onderzoek. Een van de beperkingen van dit onderzoek is dat het niet duidelijk is hoe mensen de onjuiste generalisaties in de studieboeken opvatten. Het blijft echter wenselijk om feitelijke onjuistheden in studieboeken en andere bronnen te beperken, om mogelijke verkeerde interpretaties te voorkomen.

Een andere beperking van dit onderzoek kan zijn dat de beoordeling van de uitspraken over de (neuro)biologische correlaten voornamelijk door een student is uitgevoerd. Hoewel er in dit onderzoek verschillende stappen zijn ondernomen om de betrouwbaarheid,

repliceerbaarheid en objectiviteit te waarborgen, is het niet mogelijk om bias en subjectiviteit tijdens de beoordeling uit te sluiten. Deze bias en subjectiviteit zou in een vervolgonderzoek verkleind kunnen worden door de beoordeling van de uitspraken meerdere keren door verschillende onderzoekers uit te voeren. Dit was bij de uitvoering van dit onderzoek niet mogelijk door gebrek aan tijd en mankracht.

Een andere beperking van dit onderzoek kan zijn dat het zich beperkt tot een enkele universiteit, namelijk de Universiteit Leiden. Dit kan de generaliseerbaarheid van de resultaten beïnvloeden, omdat de bevindingen mogelijk niet representatief zijn voor studieboeken die aan andere universiteiten worden gebruikt.

De laatste beperking van dit onderzoek heeft te maken met de aanbeveling om effectgroottes te vermelden bij het beschrijven van (neuro)biologische correlaten rondom ASS. Door een gebrek aan tijd was het niet mogelijk om te onderzoeken in hoeverre er al effectgroottes genoemd worden in de geselecteerde uitspraken.

## 6. Aanbevelingen

In dit hoofdstuk zijn, naar aanleiding van de resultaten van dit onderzoek, een aantal aanbevelingen geformuleerd. In paragraaf 5.1 staan aanbevelingen voor schrijvers van studieboeken en andere informatiebronnen om de informatie over (neuro)biologische correlaten rondom ASS nauwkeuriger te beschrijven. In paragraaf 5.2 staan aanbevelingen voor lezers van academische studieboeken om kritischer te kijken naar informatie over (neuro)biologische correlaten rondom ASS en tot slot zijn in paragraaf 5.3 een aantal aanbevelingen voor vervolgonderzoek geformuleerd.

### 6.1 Aanbevelingen schrijvers

Schrijvers van studieboeken en andere informatiebronnen kunnen de resultaten van dit onderzoek gebruiken om hun teksten nauwkeuriger te formuleren, waardoor onjuiste formuleringen kunnen worden voorkomen. De teksten in de academische studieboeken kunnen scherper geformuleerd worden door effectgroottes bij de (neuro)biologische correlaten te benoemen. Effectgroottes geven een indicatie van hoeveel overlap er is tussen onderzoeksgroepen en geven aan bij hoeveel mensen uit een bepaalde groep het gevonden effect terug te vinden is (Coe, 2002). Gemiddelde statistisch significante verschillen, die veelal in studieboeken worden gebruikt, laten voornamelijk zien dat er een verschil is, terwijl effectgroottes laten zien of een effect praktisch significant is en in hoeverre het verschil in de praktijk relevant is (Kirk, 1996). Een nadeel van het gebruik van effectgroottes is dat het de beschrijving van de onderzoeksresultaten complexer maakt.

Om onnodige complexiteit te voorkomen en de leesbaarheid te vergroten beschrijven Ostermann en Anheyer (2023) een manier om effectgroottes te gebruiken, waarbij onderzoeksresultaten op een intuïtieve manier leesbaar blijven. Volgens Ostermann en Anheyer kunnen effectgroottes in alledaags taalgebruik worden beschreven met behulp van de calculator van Magnusson (z.d.). Van Rooij en collega's (2017) vonden een gemiddeld

grotere gyrus frontalis medius bij mensen met een ASS-classificatie met een effectgrootte van  $d = 0,20$ . Deze effectgrootte kan bijvoorbeeld op de volgende manier, in begrijpelijke taal, worden beschreven: ‘57,9 procent van de onderzochte mensen met een ASS-classificatie heeft een grotere gyrus frontalis medius dan het gemiddelde van de controlegroep, daarnaast zal 92 procent van de onderzochte mensen met een ASS-classificatie overlappen met de controlegroep zonder ASS-classificatie.’

Men kan beargumenteren dat het in academische studieboeken niet nodig is om in alledaags taalgebruik te schrijven en dat er van lezers van academische studieboeken verwacht kan worden dat ze begrip hebben van statistische termen of weten hoe ze achter de betekenis van statistische termen kunnen komen. Echter blijkt uit onderzoek van Bond en collega’s dat de kennis over inferentiële statistiek, oftewel statistiek die wordt gebruikt om conclusies te trekken over onderzoeksdata, bij veel studenten beperkt is (Bond, Perkins, & Ramirez, 2012). Het beschrijven van effectgroottes in alledaags taalgebruik kan bijdragen om fouten in de interpretatie te voorkomen.

Een andere manier om complexiteit te voorkomen, maar wel feitelijk te blijven in de beschrijving van onderzoeksresultaten is ‘hedging’. Deze term betekent in het schrijven dat er gebruik wordt gemaakt van voorzichtig taalgebruik om de beperkingen van onderzoeksresultaten aan te geven (Biomedical Editor, z.d.). Een voorbeeld hiervan is de volgende uitspraak in het boek van de Bildt, waarin het woord “kan” wordt gebruikt om aan te geven dat de genetische varianten niet bij iedereen met ASS voorkomen (2021):

Autisme kan ook ontstaan door overerving van genetische varianten die zeldzaam zijn, maar wel een heel sterk effect hebben. Voorbeelden hiervan zijn afwijkingen in het SHANK3- en in NRXN1-gen.

Een voordeel van hedging is dat de onderzoeksresultaten beknopt en feitelijk beschreven kunnen worden. Een nadeel van hedging is dat er, in tegenstelling tot de beschrijving met effectgroottes, minder informatie uit te halen is. Hoewel met hedging een feitelijke weergave kan worden gegeven van onderzoeksresultaten lijkt het beschrijven van (neuro)biologische correlaten rondom ASS met effectgroottes, door de grote overlap tussen onderzoeksgroepen en de vaak kleine gemiddelde verschillen een accurater beeld te geven van de realiteit.

## **6.2 Aanbevelingen lezers**

Om verwarring en onjuiste interpretaties te voorkomen, is het essentieel dat lezers van academische studieboeken en andere informatiebronnen zich bewust zijn van de fouten die worden gemaakt bij het beschrijven van (neuro)biologische correlaten rondom ASS. Bewustwording van deze fouten kan leiden tot beter geïnformeerd professionals die kritisch kunnen kijken naar uitspraken over deze correlaten. Daarnaast kan bewustwording van de fouten die worden gemaakt eraan bijdragen dat toekomstige professionals een accurater beeld vormen van ASS, waarmee professionals beter kunnen begrijpen wat de achtergrond is van hun cliënten.

Zo zouden professionals kunnen kijken naar ASS als een multifactorieel bepaalde stoornis, waarbij een mix van factoren op veel manieren met elkaar kan samenhangen en waarbij de mix van factoren per persoon verschilt. Batstra en collega's (2021) gebruiken de term multifactorieel bepaalde stoornis bij het beschrijven van ADHD. Aangezien de (neuro)biologische correlaten rondom ASS meestal een kleine effectgrootte hebben en er veel verschillen zijn in de (neuro)biologische achtergrond van mensen met een ASS-classificatie lijkt het ook passend om ASS als multifactorieel bepaalde stoornis te beschouwen (Loth, 2023; Van Rooij, 2017). Lezers kunnen uitspraken over (neuro)biologische correlaten opvatten als mogelijke factoren die, afhankelijk van de effectgrootte, in meer of mindere mate kunnen voorkomen bij mensen met een ASS-classificatie.

### **6.3 Aanbevelingen vervolgonderzoek**

Een mogelijkheid voor vervolgonderzoek zou kunnen zijn om een vergelijkbare studie uit te voeren bij meerdere universiteiten. Dit zou helpen om de generaliseerbaarheid van de resultaten te testen en te zien of de geïdentificeerde problemen met onjuiste generalisaties universeel zijn of specifiek voor bepaalde onderwijsinstellingen. Daarnaast zou er onderzoek gedaan kunnen worden naar de impact van deze onjuiste generalisaties op de percepties en attitudes van studenten die deze studieboeken gebruiken. Het zou interessant zijn om te onderzoeken of en hoe deze misvattingen de manier beïnvloeden waarop toekomstige professionals in de gezondheidszorg, onderwijs en andere relevante velden autisme begrijpen en benaderen. Een ander vervolgonderzoek zou kunnen focussen op het ontwikkelen van een met nauwkeurige informatie over hoe er, op een wetenschappelijk onderbouwde manier, naar ASS kan worden gekeken.

## Literatuurlijst

- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5<sup>e</sup> ed., text rev.). Washington DC.
- Baron-Cohen, S. (2017). Editorial perspective: Neurodiversity – A revolutionary concept for autism and psychiatry. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(6), 744-747.  
<https://doi.org/10.1111/jcpp.12703>
- Baron-Cohen, S. (2019, 20 april). *The concept of neurodiversity is dividing the autism community*. Geraadpleegd op 23 februari 2023, van Scientific American:  
<https://blogs.scientificamerican.com/observations/the-concept-of-neurodiversity-is-dividing-the-autism-community/>
- Bastra, L. (2022). *ADHD macht en misverstanden* (2<sup>e</sup> ed.). Hilversum: Uitgeverij Lucht.
- Batstra, L., Dekkers, T., Groenman, A., Hoekstra, P., Hofhuis, M., Jonkers, R., . . . Wienen, B. (2021, 17 augustus). *Richtlijn voorlichting ADHD*. Geraadpleegd op 20 mei 2024, van Druk en Dwars: <https://drukendwars.nl/wp-content/uploads/2021/06/Richtlijn-voorlichting-versie-1.11.pdf>
- Baumer, N., & Frueh, J. (2021, 23 november). *What is neurodiversity?* Geraadpleegd op 9 december 2023, van Harvard Health Publishing:  
<https://www.health.harvard.edu/blog/what-is-neurodiversity-202111232645>
- Biomedical Editor. (z.d.). *"Hedging" in Scientific Writing*. Geraadpleegd op 5 juli 2024, van <http://www.biomedicaleditor.com/hedging.html>
- Bond, M. E., Perkins, S. N., & Ramirez, C. (2012). Students' perceptions of statistics: an exploration of attitudes, conceptualizations, and content knowledge of statistics. *Statistics Education Research Journal*, 11(2), 6-25.  
<https://doi.org/10.52041/serj.v11i2.325>



- Bosmans, G., Bijtebier, P., Noens, I., & Li, C. (2017). *Diagnostiek bij kinderen, jongeren en gezinnen, deel 4: specifieke klachten onder de loep* (1<sup>e</sup> ed.). Leuven: Acco.
- Carr, A. (2016). *The handbook of child and adolescent clinical psychology: A contextual approach* (3<sup>e</sup> ed.). New York, NY: Routledge.
- Coe, R. (2002). *It's the Effect Size, Stupid*. Durham: University of Durham.
- Crespi, B. J. (2022). The hallmarks of autism. *Frontiers in Psychiatry*, 13.  
<https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.937163>
- de Bildt, A. (2021). *Autisme bij kinderen*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Dingemanse, K. (2021, 26 oktober). *Stappenplan om interviews te coderen | Uitleg & voorbeelden*. Geraadpleegd op 31 januari 2024, van Scribbr:  
<https://www.scribbr.nl/onderzoeksmethoden/coderen-interview/>
- Došen, A. (2014). *Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap* (5<sup>e</sup> ed.). Assen: Van Gorcum.
- Engelhardt, P. E., Bailey, K. G., & Ferreira, F. (2006). Quantity?, Do speakers and listeners observe the Gricean Maxim of. *Journal of Memory and Language*, 54(4), 554-573.  
<https://doi.org/10.1016/j.jml.2005.12.009>
- Fombonne, E. (2010). Estimated prevalence of autism spectrum conditions in Cambridgeshire is over 1%. *BMJ Mental health*, 13(1), 32.  
<https://doi.org/10.1136/ebmh.13.1.32>
- Gazzinga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (2019). *Cognitive neuroscience: The biology of the mind* (5<sup>e</sup> ed.). New York, NY: W. W. Norton & Company.
- GGZ Standaarden. (2023). *Zorgstaandaard autisme*. Geraadpleegd op 19 november 2018, van <https://www.ggzstandaarden.nl/zorgstandaarden/autisme>

- Jensen, A. R., Lane, A. L., Werner, B. A., McLees, S. E., Fletcher, T. S., & Frye, R. E. (2022). Modern biomarkers for autism spectrum disorder: future directions. *Molecular Diagnosis & Therapy*, 26(1), 483-495. <https://doi.org/10.1007/s40291-022-00600-7>
- Kalat, J. W. (2023). *Biological psychology* (14<sup>e</sup> ed.). Boston, MA: Cengage Learning.
- Kapp, S., Gillespie-Lynch, K., Sherman, L. E., & Hutman, T. (2013). Deficit, difference, or both? Autism and neurodiversity. *Developmental Psychology*, 49(1), 59-71. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/a0028353>
- Kirk, R. E. (1996). Practical Significance: A Concept Whose Time Has Come. *Educational and Psychological Measurement*, 56(5), 746-759. <https://doi.org/10.1177/0013164496056005002>
- Loth, E. (2023). Does the current state of biomarker discovery in autism reflect the limits of reductionism in precision medicine? Suggestions for an integrative approach that considers dynamic mechanisms between brain, body, and the social environment. *Frontiers in Psychiatry*, 14. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1085445>
- Loth, E., Ahmad, J., Chatham, C., Lopez, B., Carter, B., Crawley, D., . . . Toro, R. (2021). The meaning of significant mean group differences for biomarker discovery. *PLOS Computational Biology*. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1009477>
- Mackenbach, J. P. (2000). Dwalingen in de methodologie. XXVI. De ecologische valkuil en zijn minder bekende tegenhanger, de atomistische valkuil. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*, 44, 97-100.
- Magnusson, K. (z.d.). *Interpreting Cohen's d Effect Size*. Geraadpleegd op 5 juli 2024, van R Psychologist: <https://rpsychologist.com/cohend/>
- Masi, A., DeMayo, M. M., Glozier, N., & Gueastella, A. J. (2017). An overview of autism spectrum disorder, heterogeneity and treatment options. *Neuroscience Bulletin*, 33(2), 183-193. <https://doi.org/10.1007/s12264-017-0100-y>

- McHugh, M. L. (2012). Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochem Med*, 276-282.  
<https://doi.org/10.11613/BM.2012.031>
- Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie. (z.d.). *DSM-V*. Geraadpleegd op 15 december 2023, van <https://www.nvvp.net/website/onderwerpen/detail/dsm-5>
- Ostermann, T., & Anheyer, D. (2023). “Don't You Understand? It's an Effect of  $d = 0.09$  Between the Groups, Stupid!” Using Common Language Effect Sizes to Improve the Understandability of Study Results. *Journal of Integrative and Complementary Medicine*, 29(8). <https://doi.org/10.1089/jicm.2023.29119.editorial>
- Singer, A., Lutz, A., Escher, J., & Halladay, A. (2022). A full semantic toolbox is essential for autism research and practice to thrive. *Autism Research*, 16(3), 497-501.  
<https://doi.org/10.1002/aur.2876>
- Sousa, D. A. (2016). *How the special needs brain learns* (3<sup>e</sup> ed.). London, UK: Sage Publications.
- Spek, A. A., & Goossen, A. C. (2013). Autismspectrumstoornis bij vrouwen, een eerste verkenning. *Wetenschappelijk tijdschrift autisme*, 2(1), 62-67.
- Stewart, L. (z.d.). *What is Qualitative Comparative Analysis (QCA)?* Geraadpleegd op 31 maart 2024, van ATLAS.ti: <https://atlasti.com/research-hub/qualitative-comparative-analysis-qca>
- te Meerman, S., Freedman, J. E., & Batstra, L. (2022). ADHD and reification: Four ways a psychiatric construct is portrayed as a disease. *Frontiers Psychiatry*, 13.  
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.1055328>
- Teo, T. (2014). *Encyclopedia of critical psychology*. New York: Springer.
- van den Hengel, K. (2020, 20 augustus). *Trudy Dehue: ons falen en verdriet wordt steeds vaker ingekaderd als een stoornis*. Geraadpleegd op 14 december 2023, van Brainwash: <https://www.brainwash.nl/programmas/brainwash->

zomerradio/filosofie/2020/trudy-dehue-ons-falen-en-verdriet-wordt-steeds-vaker-  
ingekaderd-als-stoornis.html

- van Rooij, D., Anagnostou, E., Arango, C., Auzias, G., Behrmann, M., Busatto, G. F., & Calderoni, S. (2017). Cortical and Subcortical Brain Morphometry Differences Between Patients With Autism Spectrum Disorder and Healthy Individuals Across the Lifespan: Results From the ENIGMA ASD Working Group. *The American Journal of Psychiatry*, 175(4), 359–369. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17010100>
- Verhulst, F. C. (2020). *Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie* (5<sup>e</sup> ed.). Assen: Van Gorcum.
- Vis, G. J., Verkruijse, P. J., van Gorp, H., Delabastita, D., van Bork, G. J., Barnaerts, L., . . . van den Bosche, S. (2012). *Verdingelijking*. Geraadpleegd op 9 februari 2024, van DBNL: [https://www.dbnl.org/tekst/dela012alge01\\_01/dela012alge01\\_01\\_04818.php](https://www.dbnl.org/tekst/dela012alge01_01/dela012alge01_01_04818.php)
- Waterhouse, L. (2022). Heterogeneity thwarts autism explanatory power: A proposal for endophenotypes. *Frontiers in psychiatry*. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.947653>
- Wicks-Nelson, R., & Israel, A. C. (2017). *Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates* (8<sup>e</sup> ed.). Amsterdam: Pearson.
- Wolff, J. (2018). *An introduction to moral philosophy* (1<sup>e</sup> ed.). W. W. Norton.

## Bijlage A: Boeken selectie

Dikgedrukt = geselecteerd

Doorstreept = gedeselecteerd

Boek	Relevante pagina's	Opmerking
<b>Bear, M. F., Connors, B. W., &amp; Paradiso, M. A. (2016). Neuroscience: Exploring the brain (4<sup>e</sup> ed.) Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.</b>	803	
<del>Bernstein, D. A. (2016). <i>Psychology: foundations and frontiers</i> (10<sup>e</sup> ed.). Boston, MA: Cengage Learning.</del>	X	
<del>Beaujean, A. A. (2014). <i>Latent variable modeling using R: A step by step guide</i> (1<sup>e</sup> ed.). New York, NY: Routledge.</del>	X	
<b>De Bildt, A., Servatius-Oosterling, I. &amp; De Jonge, M. (Eds.) (2021). <i>Autisme bij kinderen: Signalering, diagnostiek en behandeling</i> (1<sup>e</sup> ed.). Houten: Bohn Stafleu van Loghum.</b>	3-40 & 231-321	
<del>Bosmans, G., Bijtebier, P., Noens, I., &amp; Claes, L. (2015). <i>Diagnostiek bij kinderen, jongeren en gezinnen, deel 3: Ontwikkelingsdomeinen in het vizier</i> (1<sup>e</sup> ed.). Den Haag: Acco.</del>	X	
<b>Bosmans, G., Bijtebier, P., Noens, I., &amp; Claes, L. (2017). <i>Diagnostiek bij kinderen, jongeren en gezinnen, deel 4: Specifieke klachten onder de loep</i> (1<sup>e</sup> ed.). Den Haag: Acco.</b>	51-73	
<del>Boyer, B.A. &amp; Pahlaria, M.I. (Eds.) (2008). <i>Comprehensive handbook of clinical health psychology</i> (1<sup>e</sup> ed.). New York, NY: John Wiley &amp; Sons Inc.</del>	X	
<del>Blumenfeld, H. (2022). <i>Neuroanatomy through clinical cases</i> (3<sup>e</sup> ed.) New York, NY: Oxford University Press.</del>	X	
<del>De Bruijn, J., Buntinx, W. &amp; Twint, B. (2024). <i>Verstandelijke beperking: definitie en context</i> (2<sup>e</sup> ed.) Amsterdam: SWP.</del>	X	

Bray, M. A., & Kehle, T. J. (Eds.). (2011). <i>The Oxford handbook of school psychology</i> (1 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Oxford University Press.	568-592 & 718-719	Geen uitspraak over (neuro)biologisch correlaat rondom ASS
De Bruyn, E. E. J., Ruysenaars, A. J. J. M., Pameijer, N. K., & Van Aarle, E. J. M. (2003). <i>De diagnostische cyclus: Een praktijkleer</i> (2 <sup>e</sup> ed.). Leuven, België: Acco.	X	
Buunk, A. P., Dijkstra, P., & Van Vugt, M. (2021). <i>Applying social psychology: From problems to solutions</i> (3 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: SAGE Publications.	X	
Carr, A. (2016). <i>The handbook of child and adolescent clinical psychology: A contextual approach</i> (3 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Routledge.	284-314	
Doreleijers, T., Boer, F., Huisman, J. & Vermeiren, R. (2016). <i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i> (3 <sup>e</sup> ed.). Utrecht: De Tijdstroom.	107, 110 & 255-267	
Došen, A. (2014). <i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i> (5 <sup>e</sup> ed.). Assen: Van Gorcum.	207-228 & 234-243	
Engberts, D. P. & Kalkman-Bogerd, L. E. (2017). <i>Leerboek gezondheidsrecht</i> (4 <sup>e</sup> ed.) Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.	X	
Ettinger, R. H. (2017). <i>Psychopharmacology</i> (2 <sup>e</sup> ed.) New York, NY: Routledge.	160-166	
Fennis, B. M., & Stroebe, W. (2021). <i>The psychology of advertising</i> (3 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Routledge.	X	
Field, A. (2018). <i>Discovering statistics using IBM SPSS statistics</i> . (5 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: SAGE Publications.	X	
Fisher, R., Ury, W., & Patton, B. (2012). <i>Getting to yes: Negotiating an agreement without giving in</i> (3 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Random House.	X	
Frick, P. J., Barry, C. T., & Kamphaus, R. W. (2020). <i>Clinical assessment of child and adolescent personality and behavior</i> (4 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Springer.	377-391	

Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B. & Mangun, G. R. (2019). <i>Cognitive neuroscience: The biology of the mind</i> (5 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: W. W. Norton & Company.	601-608	
Goldstein, E. B. & van Hooff, J. C. (2021). <i>Cognitive psychology</i> (2 <sup>e</sup> ed.). Boston, MA: Cengage Learning.	X	
Gray, P. & Bjorklund, D.F. (2018). <i>Psychology</i> (8 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Worth Publishers.	X	
Hayes, A. F. (2018). <i>Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach</i> (2 <sup>e</sup> ed.). New York: The Guilford Press.	X	
Heine, S. J. (2020). <i>Cultural psychology</i> (4 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Norton & Company.	X	
Heinzen, T. E., & Goodfriend, W. (2021). <i>Social Psychology</i> (2 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: SAGE Publications.	X	
Hengeveld, M. W., van Balkom, A. J. L. M., van Heeringen, C. & Sabbe, B. G. C. (2016). <i>Leerboek psychiatrie</i> (3 <sup>e</sup> ed.). Utrecht: De Tijdstroom.	547-549, 554-555 & 557-560	
Van Heteren, M., Smits, P. & Van Veen, M. (2022). <i>Orthopedagogiek: Antwoorden op vraagstellingen</i> (11 <sup>e</sup> ed.). Amsterdam: Uitgeverij SWP.	X	
Hijdra, A., Koudstaal, P.J., Roos, R.A.C. (2016). <i>Neurologie</i> (6 <sup>e</sup> ed.). Houten: Bohn Stafleu van Loghum	X	
Van Hoof, L., & De Vries, M. (2022). <i>Als opvoeden niet vanzelf gaat: Orthopedagogiek in de praktijk</i> (3 <sup>e</sup> ed.). Amersfoort: ThiemeMeulenhoff.	226-235	
Hulme, C. & Snowling, M. J. (2008). <i>Developmental disorders of language learning and cognition</i> (1 <sup>e</sup> ed.). Oxford, UK: Wiley-Blackwell.	284-326	
Van IJendoorn, M. H., & Van Rosmalen, L. (Eds.) (2016). <i>Pedagogiek in beeld. Een inleiding in de pedagogische studie van opvoeding, onderwijs en hulpverlening</i> (3 <sup>e</sup> ed.) Houten: Bohn Stafleu van Loghum.	253-263	

James, G., Witten, D., Hastie, T., & Tibshirani, R. (2013). <i>An introduction to statistical learning: with applications in R</i> (2 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Springer.	X	
Johnson-Sheehan, R. (2007). <i>Writing Proposals</i> (2 <sup>e</sup> ed.). London, UK: Longman Publishers.	X	
Kahneman, D. (2012). <i>Thinking, fast and slow</i> (1 <sup>e</sup> ed.). London, UK: Penguin Books Ltd.	X	
<b>Kalat, J. W. (2023). <i>Biological psychology</i> (14<sup>e</sup> ed.). Boston, MA: Cengage Learning.</b>	492-494	
Kazdin, A. E. (2017). <i>Research-Design in Clinical Psychology</i> (5 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Pearson.	X	
<b>Kessels, R., Eling, P., Ponds, R., Spikman, J. &amp; van Zandvoort, M. (Eds.) (2017). <i>Clinical neuropsychology</i> (5<sup>e</sup> ed.) Amsterdam: Boom Publishers.</b>	505-520	
Kraijer, D. & Plas, J. (2014). <i>Handboek psychodiagnostiek en beperkte begaafdheid</i> (5 <sup>e</sup> ed.). Amsterdam: Harcourt.	76-83 & 92-104	Geen uitspraak over (neuro)biologische correlaat rondom ASS
Larssen, R. J., Buss, D. M. & Nolen-Hoeksema, S. <i>Introduction to personality, clinical &amp; health psychology: Leiden University custom edition</i> . New York, NY: McGrawHill.	Onbekend	Niet beschikbaar
<b>Leman, P., Bremner, A., Parke, R. D., &amp; Gauvain, M. (2019). <i>Developmental psychology</i> (2<sup>e</sup> ed.). London, UK: McGraw-Hill Education.</b>	472-477	
Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E.D. & Tranel, D. (2012). <i>Neuropsychological assessment</i> (5 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Oxford University Press.	X	
McKay, D. (Ed.) (2007). <i>Handbook of research methods in abnormal and clinical psychology</i> (1 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: SAGE Publications.	X	
Meijer, W. (2018). <i>Leerkrachten begeleiden bij passend onderwijs</i> (4 <sup>e</sup> ed.). Amersfoort: CPS.	X	



Mitchell, D., & Sutherland, D. (2021). <i>Wat echt werkt: 29 evidence-based strategieën voor het onderwijs</i> (4 <sup>e</sup> ed.). Huizen: Uitgeverij Pica.	X	
Van der Molen, M., Verkuil, B. & Kraaij V. (2016). <i>Psychological testing &amp; assessment: Customized edition</i> . Pearson.	156-157	Geen uitspraken over (neuro)biologische correlaten
Dalley, A. F. & Agur. A. M. R. (2023). <i>Clinically oriented anatomy</i> (9 <sup>e</sup> ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.	X	
Morrison, V. & Bennet, P. (2022). <i>An introduction to health psychology</i> (5 <sup>e</sup> ed.). London, UK: Pearson.	X	
Neck, C. P., Houghton, J. D. & Murray, E. L. (2023). <i>Organizational behavior: International student edition</i> (3 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: SAGE Publications	X	
Pameijer, N. K. & Beukering, J. T. E. (2014). <i>Handelingsgerichte diagnostiek in het onderwijs. Een praktijkmodel voor diagnostiek en advisering</i> (3 <sup>e</sup> ed.). Leuven: Acco.	X	
Perry, B. & Szalavitz, M. (2017). <i>The boy who was raised as a dog</i> (2 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Basic Books.	X	
Van der Pligt, J., & Vliek, M. L. W. (2017). <i>The psychology of influence: Theory, research and application</i> (1 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Routledge.	X	
Reynolds, C. R. & Livingston, R. B. (2012). <i>Mastering modern psychological testing: Theory &amp; methods</i> (1 <sup>e</sup> ed.) New Jersey: Pearson education, inc.	X	
Shapiro, E. S. (2023). <i>Academic skills problem workbook</i> (5 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: The Guilford Press.	X	
Scandura, T. A. (2020). <i>Essentials of organizational behavior: International student edition</i> (3 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: SAGE Publications.	X	
Siegler, R., Saffran, J. R., Gershoff, E., Eisenberg, N., & Leaper, C. (2020). <i>How children develop</i> (6 <sup>e</sup> ed.) New York, NY: Worth Publishers.	797-798 & 1237-1239	Geen uitspraken over (neuro)biologisch correlaat rondom ASS

Sousa, D. A. (2016). <i>How the special needs brain learns</i> (3 <sup>e</sup> ed.). London, UK: Sage Publications.	203-222	
Tak, J. A., Bosch, J. D. & Begeer, S. (2014). <i>Handboek psychodiagnostiek voor de hulpverlening aan kinderen</i> (8 <sup>e</sup> ed.). Utrecht: de Tijdstroom.	X	
Verhulst, F.C (2020). <i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i> (5 <sup>e</sup> ed.). Assen: Van Gorcum.	47-70	
Ward, J. (2019). <i>The student's guide to cognitive neuroscience</i> (4 <sup>e</sup> ed). New York, NY: Psychology Press.	442-446	
Salvendy, G. & Karwoski, W. (Eds.) (2021). <i>Handbook of Human Factors and Ergonomics</i> (5 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: John Wiley & Sons Inc.	X	
Wicks-Nelson, R., & Israel, A. C. (2017). <i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i> (8 <sup>e</sup> ed.). Amsterdam: Pearson.	309-339	
Wilson, B. A., Winegardner, J., van Heugten, C. M., & Ownsworth, T. (Eds.). (2017). <i>Neuropsychological rehabilitation: The international handbook</i> (1 <sup>e</sup> ed.). New York, NY: Routledge.	X	
Witteveen, C., Van der Heijden, P., & Claes, L. (2014). <i>Psychodiagnostiek: het onderzoeksproces in de praktijk</i> (1 <sup>e</sup> ed.). Utrecht: De Tijdstroom.	X	

## Bijlage B: Beoordelingen uitspraken

Uitspraak	Boek	Pagina	Code	Onderwerp
Diverse evidence exists for neurobiological anomalies in autism, including neurological soft signs, abnormal EEGs and epilepsy, high rates of MPAs, and co-occurring ID (Akshoomoff et al., 2007; Minshew, Sweeney, & Bauman, 1997; Volkmar & Klin, 2000).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	Ambigue	Neurologisch
A consistent finding is altered brain growth. Unusually large brain size -perhaps by 5 to 10%- is found in toddlers (van Engeland & Buitelaar, 2008; Volkmar et al., 2004). At birth, brain size is small to normal, but an atypical growth spurt occurs soon afterward -perhaps as early as 6 months- and soon levels off (Dawson & Faja, 2008).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	Ambigue	Neurologisch
One study found brain enlargement of the cortex at age 2, with white matter of the temporal lobe disproportionately large (Hazlett et al., 2011).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	Ecologische fout	Neurologisch
Numerous other investigations of youths and adults with ASD indicate brain volume anomalies.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	Ecologische fout	Neurologisch
Excessive volume of gray and white tissue has been found in the cerebrum and excessive white matter in the cerebellum.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	Ambigue	Neurologisch
Also demonstrated are compromises in many white matter tracts that connect different regions of the brain to each other and connect the hemispheres (Pardo & Eberhart, 2007; Shukla, Keehn, & Müller, 2011).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	Ecologische fout	Neurologisch

Microscopic studies of the temporal lobe-limbic system, frontal lobes, and cerebellum indicate abnormalities in cell structure and organization (Filipek, 1999; Tanguay, 200, van Engeland &* Buitelaar, 2008). These include decreased number and size of cells, high cell density, less dendritic branching, and abnormal cell migration. Some of the microscopic cell studies suggest that brain anomalies may develop prenatally.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
With regard to brain functioning, reduced activity has been shown in several regions, most notably the frontal lobes and limbic system, particularly the amygdala (Newsom & Hovanitz, 2006).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Many studies of brain function during visual or auditory tasks suggest the use of brain regions not typically employed to process information and otherwise abnormal responses (van Engeland & Buitelaar, 2008). For example, studies of the electrical activity of the brain showed slowed face processing.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Although interest exists in the biochemical systems, consistent findings are lacking. The most dependable, although not understood, biochemical finding is high levels of serotonin in blood platelets in 25 to 50% of cases. Very early in development, serotonin plays a role in the development of neurons, and brain serotonin and its synthesis are implicated in the expression of autism symptoms (van Engeland & Buitelaar, 2008).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
For example, enlargement of the amygdala in toddlers has been associated with more severe course of development during the preschool period (Dawson & Faja, 2008), and as just noted, abnormal brain activity may occur during tasks such as face processing.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Research findings and the mix of symptoms of the disorder point to abnormalities of multiple brain regions and networks.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Overall, ASD may result from early brain overgrowth and neuron anomalies leading to a cascade of biological aberrations, including atypical or decreased connections between brain regions (Corbett & Gunther, 2011).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	319	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>

Single gene syndromes and chromosomal abnormalities appear in less than 10 to 20% of cases, with intellectual disability often present in these (Corbett & Gunther, 2011; McGrath & Peterson, 2009b).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	320	Juist	Genetisch
Two genetic conditions notably associated with autism are fragile X syndrome (p. 292) and tuberose sclerosis, the latter caused by inherited or new gene mutations resulting in tumors of the brain and other organs.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	320	Juist	Genetisch
A duplication of genes in a particular region of chromosome 15 also has been observed in an estimated 1 to 3% of cases of autism (Sutcliffe & Nurmi, 2003), and this region is linked to other developmental disorders.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	320	Juist	Genetisch
Many chromosomes have been implicated, including 2, 6, 7, 13,15, 16, 17, 19, and 22 (McGrath & Peterson, 2009b; Newsom & Hovanitz, 2006).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	320	Ambigue	Genetisch
As shown in Figure 12.5, genetic and/or early environmental susceptibility factors lead to brain abnormalities that influence interactions between the child and his or her environment. In turn, these altered interactions are hypothesized to disrupt input critical for further brain development, leading to additional brain anomalies and autism.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	321	Ecologische fout	Neurologisch
Neurobiological research suggests that autism involves impairment in multiple brain areas or networks.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	338	Ecologische fout	Neurologisch
Altered brain growth often is observed, and most implicated are the frontal lobe, temporal lobe, limbic system and the cerebellum.	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	338	Juist	Neurologisch
In addition, genome-wide association studies have revealed copy number variations, for example, involving 30 genes on chromosome 16 (Corbett & Gunther, 2011).	<i>Abnormal child and adolescent psychology with DSM-V updates</i>	320	Ambigue	Genetisch

In vergelijking tot mensen die geen autisme hebben, laten mensen met autisme tal van verschillen zien in cognitie en in bouw en functie van de hersenen (Lord et al. 2020; Muhle et al. 2018).	<i>Autisme bij kinderen</i>	22	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Autisme wordt significant vaak gezien in combinatie met een aantal andere (deels monogenetische) aandoeningen en syndromen, zoals Down-syndroom, Fragile-X, tubereuze sclerose, neurofibromatose, Rett syndroom (Woodbury-Smith en Scherer 2018).	<i>Autisme bij kinderen</i>	23	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Autisme staat in verband met 'de novo' (nieuw ontstane) mutaties in bepaalde genen. De lijst met risicogenen voor autisme bevat inmiddels meer dan tweehonderd genen (Muhle et al. 2018). Naar schatting spelen de novomutaties een rol in zo'n 25 % van de gevallen van autisme bij jongens en in 45 % van de gevallen van autisme bij meisjes (Iossifov et al. 2014).	<i>Autisme bij kinderen</i>	23	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Autisme kan ook ontstaan door overerving van genetische varianten die zeldzaam zijn, maar wel een heel sterk effect hebben. Voorbeelden hiervan zijn afwijkingen in het SHANK3- en in NRXN1-gen.	<i>Autisme bij kinderen</i>	23	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Zo wordt het Phelan-McDermid syndroom (22q13-deletiesyndroom) bijvoorbeeld veroorzaakt door een deletie van het deel van het chromosoom waar het SHANK3-gen ligt of door mutaties in het SHANK3- gen. Het Phelan-McDermid syndroom wordt gekenmerkt door een combinatie van autisme, verstandelijke beperking en epilepsie (Wilson et al. 2003).	<i>Autisme bij kinderen</i>	23	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Kleine veranderingen in het DNA, waarbij er van stukjes DNA niet zoals gebruikelijk twee kopieën aanwezig zijn, maar een kopie ontbreekt of juist een of twee kopieën te veel aanwezig zijn, worden Copy Number Variations (CNVs) genoemd. Klinisch relevante CNVs worden bij 10–15 % van de patiënten met autisme aangetroffen (Muhle et al. 2018; Zarrei et al. 2019).	<i>Autisme bij kinderen</i>	23	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Door bij baby's met verhoogd en normaal risico de bouw en functie van de hersenen te bemeten met MRI- en eeg-technieken en de groepen te vergelijken, krijgen we inzicht in vroege afwijkingen van de hersenen, op een leeftijd waarop zelfs nog geen klinische symptomen van autisme merkbaar zijn (Szatmari et al. 2016). Hieruit blijkt dat kinderen die verhoogd risico hebben op en/of later autisme ontwikkelen afwijkingen hebben in de witte-stofverbindingen bij 6 maanden, een sterkere groei laten zien van de corticale oppervlakte tussen 6 en 12 maanden, een sterkere groei hebben van het totale hersenvolume tussen 12 en 24 maanden, en ook vroege afwijkingen hebben in de functionele connectiviteit van de hersenen (Lord et al. 2020).	<i>Autisme bij kinderen</i>	26	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>

Beeldvormend hersenonderzoek laat een gefragmenteerd patroon zien van afwijkingen in de bouw en functie van de hersenen bij mensen met autisme in vergelijking met controles. Zo is bij autisme het volume kleiner van subcorticale structuren als het pallidum, het putamen en de amygdala. Verder is de cortex dikker in de frontale gebieden en dunner over de temporale cortex (Van Rooij et al. 2018). De grootste verschillen in corticale dikte worden gezien bij adolescenten met autisme. De groepsverschillen in bouw en functie zijn echter klein, en op individueel niveau overlappen bouw en functie van de hersenen van mensen met autisme en controles sterk (Zabihi et al. 2019).	<i>Autisme bij kinderen</i>	26	Juist	Neurologisch
Samenvattend laten de huidige inzichten zien dat autisme en andere ontwikkelingsstoornissen berusten op vroege verstoringen van de hersenontwikkeling door een ingewikkeld samenspel van allerlei genetische factoren met omgevingsrisico's. Vroege ontregelingen van het immuunsysteem, verstoring van de E/I-balans en de GBA hebben daarbij een modulerende invloed vooral in kritieke perioden van aanleg van de hersenen.	<i>Autisme bij kinderen</i>	27	Ecologische fout	Genetisch & Neurologisch
Many cases of autism can be traced to a single gene, but it is not always the same gene.	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Genetisch
Rare new ("de novo") mutations and copy number duplications can cause autism in other words, variants that occurred during reproduction, not inherited from a parent (An et al., 2018; Yuen et al., 2017).	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Genetisch
Some cases relate to mutations that occurred during embryonic development, which therefore show up in some cells and not others (Lim et al., 2017; Sherman et al., 2021). At least one important mutation is to a mitochondrial gene (Aoki and Cortese, 2016).	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Genetisch
Many cases relate to genetic variants that moderately increase the risk, followed by environmental impacts that magnify the effect.	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Genetisch
All the genes with strong links to autism affect the early development of the forebrain (Krishnan et al., 2016; Velmeshev et al., 2019; Willsey et al., 2021).	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Genetisch
Researchers injected pregnant monkeys with antibodies from mothers of children with autism or mothers of unaffected children. Those injected with antibodies from children with autism had more offspring that avoided social contacts (Bauman et al., 2013).	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Immunologisch
Many brain variations have been reported in people with autism, varying from one individual to another (Frewer et al., 2021).	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Neurologisch

A reasonably consistent pattern is greater than average brain growth in early childhood, causing mean head size to be 10 percent greater than average at age 1 year, followed by greater than average synaptic pruning during early adolescence (Rafiee et al., 2021). By young adulthood, the brain size is close to average, but it took an unusual route to get there (Hahamy et al., 2015; Jumah et al., 2016; Schumann et al., 2010).	<i>Biological psychology</i>	493	Juist	Neurologisch
Certain genetic mutations that cause autism increase the sensitivity of somatosensory nerves by decreasing inhibitory input to them (Orefice et al., 2019).	<i>Biological psychology</i>	493	Ambigue	Genetisch & Neurologisch
Rare de novo genetic mutations cause some cases of autism.	<i>Biological psychology</i>	494	Juist	Genetisch
Other cases reflect the combined effects of a risk gene and an environmental insult.	<i>Biological psychology</i>	494	Juist	Genetisch
A common pattern is for brain size to increase faster- than-normal during infancy, and then to have increased synaptic pruning in early adolescence.	<i>Biological psychology</i>	494	Juist	Neurologisch
Sensory nerves produce stronger than average responses in the cortex, because of reduced inhibition.	<i>Biological psychology</i>	494	Ecologische fout	Neurologisch
Because a fever reduces activity in the somatosensory cortex, some children with autism behave more normally when they have a fever.	<i>Biological psychology</i>	494	Juist	Immunologisch & Neurologisch
Evidence points to genetic (e.g., Bourgeron, 2016; Patel, Lukkes, & Shekhar, 2018) and neurological (e.g., Courchesne et al., 2001) underpinnings for ASD; however, specific etiological agents have not been identified.	<i>Clinical assessment of child and adolescent personality and behavior</i>	378	Juist	Genetisch & Neurologisch
Although single gene disorders that involve autistic symptomatology are known, such as tuberous sclerosis and fragile X-syndrome, in fact combinations of genes in interaction with as yet unknown environmental factors are almost always involved (Freitag, Staal, Klauck, Dukes, & Walter, 2010).	<i>Clinical neuropsychology</i>	511	Juist	Genetisch
The literature has identified about 40 different chromosomal regions that are believed to be associated with ASD.	<i>Clinical neuropsychology</i>	511	Juist	Genetisch



However, a large international study involving many research groups from Europe and the USA (Autism Genome Project Consortium, 2007) revealed just one so-called 'linkage peak', namely a region on chromosome 11.	<i>Clinical neuropsychology</i>	511	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
There are indications that chromosomes 2 and 7 are involved in language developing problems in ASD and that chromosomes 1, 15, and 17 are involved in rigidity and obsessive-compulsive behaviour.	<i>Clinical neuropsychology</i>	511	<b>Ambigue</b>	<b>Genetisch</b>
There is substantial evidence for abnormalities in brain volume in people with ASD (Vaccarino, Grigorenko, Smith, & Stevens, 2009).	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
The original article by Leo Kanner (1943) described many children with autism who had a relatively large head circumference. Later research showed that about 20% of children with ASD have macrocephaly (i.e. a head circumference that is 2 SD larger than the population average).	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Children with ASD show accelerated head growth during their first 2 years. Unlike macrocephaly in children who do not have autism, the increase in head circumference in children with ASD is not linked to excessive cerebrospinal fluid (csf), but to growth in brain matter, particularly the frontal and temporal lobes, as has been shown by post-mortem and structural MRI studies.	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
Some researchers believe that the increase only involves grey matter (Waiter et al., 2004; Hazlett et al., 2005), while others attribute the increase primarily to white matter (Courchesne et al., 2001; Herbert et al., 2003).	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
After the age of 5 years, brain volume in children with ASD appears to increase less compared with control groups, as a result of which the differences in head circumference decrease.	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
Studies using structural and functional magnetic resonance imaging (sMRI and fMRI), positron emission tomography (PET), and diffusion tensor imaging (DTI) suggest that in adolescents and adults with AsD there is decreased integration and connectivity in the frontostriatal and parieto-occipital networks in particular (Minshew & Keller, 2010).	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>

The increase in brain volume is accompanied by a decrease in volume of the corpus callosum, which may limit information exchange between the two hemispheres in people with ASD.	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
Post-mortem studies of people with ASD show anatomical abnormalities in the limbic system and the cerebellum (Bauman & Kemper, 2005). In all age groups the limbic system has a higher cell density, with smaller cells in the hippocampus, the amygdala, and the entorhinal cortex compared with healthy people.	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
For example, in people with ASD the amygdala is activated to a lesser extent during the recognition of faces and in tasks that require theory of mind.	<i>Clinical neuropsychology</i>	512	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
On the other hand, the amygdala is hyperactivated when a person with ASD looks into another person's eyes.	<i>Clinical neuropsychology</i>	513	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
A considerable amount of research has been conducted on facial perception in autism, and initially the fusiform face area (FFA) in people with ASD was assumed to be hypoactive when they were looking at a face.	<i>Clinical neuropsychology</i>	513	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
In the cerebellum, fewer Purkinje cells are found in the posterior inferior parts of the hemispheres.	<i>Clinical neuropsychology</i>	513	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
In addition, the same abnormalities in growth development are seen in the cerebrum - that is, an increase in volume until the fifth year, followed by a decrease.	<i>Clinical neuropsychology</i>	513	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
Neurochemical studies of ASD have not yet provided an unequivocal picture, due among other reasons to the heterogeneity of ASD, the small size of the samples, and a lack of proper control groups (Lam, Aman, & Arnold, 2006).	<i>Clinical neuropsychology</i>	513	<b>Algemene uitspraak 1</b>	<b>Neurologisch</b>

Yet PET studies have shown differences in serotonin production; in children aged 2-5 years with ASD, serotonin production in the frontal cortex and the thalamus is reduced compared with controls, after which it slowly increases.	<i>Clinical neuropsychology</i>	514	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 1 & 2)	<b>Neurologisch</b>
It has been shown in over 25 studies that peripheral serotonin levels in about one-third of people with ASD are elevated, but the functional significance of this is unclear (Lam et al., 2006).	<i>Clinical neuropsychology</i>	514	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Using factor-analytical studies and twin studies, Happé and Ronald (2008) made a reasonable case that the various behavioural symptoms of ASD have no common basis at a genetic, neurological, or cognitive level. The fact that each of the behavioural traits seems to have its own neuronal circuit (Amaral, Schumann, & Nordahl, 2008) makes ASD a less likely conceptual entity, and advocates an approach in which scientific research and clinical diagnostics focus on sub aspects of ASD.	<i>Clinical neuropsychology</i>	518 & 519	<b>Algemene uitspraak 2</b>	<b>Genetisch &amp; Neurologisch</b>
He suggests that the underlying pathology in ASD is abnormal stem cell proliferation followed by abnormal neuronal migration, which in turn sets off a cascade of obligatory events that will lead to the variety of signs and symptoms seen in ASD (Casanova, 2014; for review, see Packer, 2016).	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Autism spectrum disorders are associated with a number of anatomical differences that arise during neuronal development. These include alterations to the structure of cortical minicolumns, alterations to synaptic spines on individual cortical units, and alterations within the cortical subplate, a region involved with proper cortical development and later with regulating interregional communication (reviewed in Hutsler & Casanova, 2016). These changes at the level of the neuron affect the future organization of cortical circuits and connectivity.	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Changes in anatomy are accompanied by changes in connectivity: Hyperconnectivity within the frontal lobe regions is characteristic, as are decreased long-range connectivity and decreased reciprocal interactions with other cortical regions (e.g., Courchesne & Pierce, 2005). Such connectivity differences emerge early.	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Using diffusion tensor imaging (DTI), Jason Wolff and his colleagues (2012) determined the structural brain connectivity of 92 infants who had a high risk of ASD (i.e., they had siblings with a confirmed diagnosis of ASD), examining them at 6 months old and again at 2 years old. At 2 years of age, 28 of these infants had a confirmed diagnosis of ASD. These 28 infants showed perturbations in the development of cortical white matter already present at 6 months, in comparison with the infants who did not have ASD.	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>

Several studies have reported regional structural abnormalities in white matter and a partial disconnection between the higher-order association areas of the brain during development. These changes to cortical circuitry are thought to be the basis of the behavioral phenotype seen in ASD and to contribute to changes in cortical functioning (see Belmonte et al., 2004; Frith, 2004; and Hutsler & Casanova, 2016)	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	Ambigue	Neurologisch
Disconnection between the higher-order association areas implies differences in interhemispheric connectivity. Evidence for this conclusion was uncovered by researchers in Taiwan (Lo et al., 2011). Using DTI, they found a loss of leftward asymmetry and reduction of interhemispheric connections in adolescents with autism compared to neurotypical controls, suggesting that some of the cognitive and behavioral deficits observed in ASD may be the result of alterations in long-range connectivity in the corpus callosum (CC) involved in social cognition and language processing.	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	Ecologische fout	Neurologisch
It appears that atypical lateralization is already present in young children, and a recent study in toddlers using MRI and DTI found that decreased lateralization correlated with increased ASD severity (Conti et al., 2016).	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	Juist	Neurologisch
These findings are not surprising in light of various MRI studies that have found a reduction in size of the anterior (Hardan et al., 2000), splenum, and genu (Vidal et al., 2006) portions of the CC in individuals with ASD compared to neurotypical controls, as well as abnormal myelin development (necessary for fast communication in long-range neurons) in the CC (Gozzi et al., 2012).	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	Ecologische fout	Neurologisch
Alterations in the anterior callosum may indicate that interhemispheric communication between the frontal lobes is impaired in individuals with ASD (Courchesne et al., 2004; Hutsler & Avino, 2015), resulting in deficits in working memory, cognitive control, and theory of mind, as well as the inability to suppress inappropriate responses.	<i>Cognitive neuroscience</i>	601	Juist	Neurologisch
Compared to controls, the ASD group had significantly lower fractional anisotropy (the relative degree of anisotropy in a voxel) in the left arcuate fasciculus (Arc), external capsule, anterior and posterior cingulum (Cing), anterior corpus callosum (CC), and uncinate fasciculus (Unc).	<i>Cognitive neuroscience</i>	602	Ecologische fout	Neurologisch
A recent large study of adult men with ASD confirmed that white matter differences that persist into adulthood are localized to major association and commissural tracts of the frontal lobe (Figure 13.25) and that white matter differences within particular networks are associated with specific childhood behaviors (Catani et al., 2016). For example, connectivity abnormalities of the left arcuate fasciculus, important for language and social function, were associated with stereotyped utterances and delayed echolalia (repetition of vocalizations made by someone else) in childhood. The study also confirmed that white matter differences were greater in the left hemisphere.	<i>Cognitive neuroscience</i>	602	Ecologische fout	Neurologisch

Autism spectrum disorders have also been associated with abnormal function in a number of regions associated with person perception, including the MPFC, amygdala, FFA (discussed in Chapter 6), STS, anterior insula, and TPJ.	<i>Cognitive neuroscience</i>	602	Juist	Neurologisch
Although different brain regions support our ability to make sense of other people’s minds and visible cues, the connectivity changes and resulting behavioral changes seen in ASD suggests that they function as a network.	<i>Cognitive neuroscience</i>	602	Ambigue	Neurologisch
Several neuroimaging studies show that, when performing theory-of-mind tasks, autistic individuals exhibit significantly less activation in the STS (important for interpreting eye gaze in relation to mental states; reviewed in Frith, 2003). Instead, they exhibit activation in this region for a broader range of conditions. For example, in the checkerboard task illustrated in Figure 13.24, they show increased STS activation to any shift in eye gaze, rather than specifically in response to shifts in eye gaze toward unexpected locations.	<i>Cognitive neuroscience</i>	603	Ecologische fout	Neurologisch
Indeed, functional imaging has shown normal early visual processing for faces in ASD (Hadjikhani et al., 2004), suggesting that the differences in the visual capacities of individuals with ASD are the result of top-down processes.	<i>Cognitive neuroscience</i>	603	Ambigue	Neurologisch
Interestingly, higher processing in the fusiform face area and occipital face area in ASD individuals does not show the right-sided asymmetry during processing of human faces that is seen in neurotypical individuals.	<i>Cognitive neuroscience</i>	603	Ecologische fout	Neurologisch
Altogether, these studies suggest that in the brains of ASD individuals, the neural regions associated with person perception and theory of mind are not activated in the same way as in typically developing brains.	<i>Cognitive neuroscience</i>	603	Ecologische fout	Neurologisch
It has been suggested that, because the default network is engaged during social, emotional, and introspective processing, dysfunction in the default network may be at the root of some difficulties in these domains (Kennedy & Courchesne, 2008b). Indeed, several studies have found abnormalities in the function of the default network in ASD individuals.	<i>Cognitive neuroscience</i>	603	Ambigue	Neurologisch
When healthy participants engage in non-self-referential thinking (thus turning off the default network), they experience deactivation in the MPFC. In participants with ASD, however, there is no change in MPFC activity when they’re switching from a resting state or doing an active task (Kennedy et al., 2006; Figure 13.26). Is this lack of change because the default network is always on or always off? PET studies are consistent with the always-off conclusion.	<i>Cognitive neuroscience</i>	603	Ecologische fout	Neurologisch
No deactivation, however, occurred in individuals with ASD. The black outlines correspond to areas of deactivation in controls, which were active during the rest condition. (c) A direct group comparison between control and ASD participants revealed a significant deactivation difference between groups in the MPFC and rACC and in the precuneus. The right superior temporal sulcus and bilateral angular gyrus also deactivated in control participants but not in ASD participants, although these regions were not significantly different in the direct group comparison.	<i>Cognitive neuroscience</i>	604	Ecologische fout	Neurologisch

The researchers found reduced activity in the vmPFC and vACC in the autism group during all judgment conditions, as well as in the resting condition, suggesting that dysfunction of these regions was independent of the task.	<i>Cognitive neuroscience</i>	604	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
The activity in the dmPFC, and retrosplenial cortex and PCC, however, was task specific: Individuals with ASD had reduced activity during the internal condition but similar or slightly increased activity during the external condition, suggesting specific deficits with judgments that rely on inference but not those that rely on external observation.	<i>Cognitive neuroscience</i>	604	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
These findings suggest that the social deficits seen in autistic individuals are due partially to the fact that their brains not being constantly prepared for the type of social thought that marks typical cognition. Some evidence does support this notion. In an fMRI study, when children with ASD were given explicit instructions to perform a social task (e.g., “pay attention to the faces”), they showed significant activity in regions recruited by typically-developing children who were not given the explicit directions—specifically, the MPFC and inferior frontal gyrus—but they did not have activity in the same regions when given vague instructions (e.g., “pay attention”; Wang et al., 2007).	<i>Cognitive neuroscience</i>	604	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
In all conditions, ASD individuals had reduced activity in the vmPFC and vACC, suggesting that dysfunction of these regions was independent of the task.	<i>Cognitive neuroscience</i>	605	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Not so for children with ASD, however. The MH was activated only during the last movement phase, the bringing-to-the-mouth action (Figure 13.29b), and no MH activation occurred during observation of the task (Figure 13.29d). This evidence suggests that individual motor acts are not integrated into an action chain in ASD children, so they lack full comprehension of the intention of others.	<i>Cognitive neuroscience</i>	606	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
In children with ASD, there is no activation of the MH muscle during the execution of either reaching or grasping. Similar results are seen during observation of the bringing-to-the-mouth task (red) and the placing task (blue) in typically developing children. (d) In ASD children, however, observing a hand grasping food and bringing it to the mouth elicits no MH action.	<i>Cognitive neuroscience</i>	607	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
This evidence, in turn, suggests that the mirror neuron network is highly interconnected. These studies and many others suggest that the imitation deficits and some of the other cognitive differences seen in ASD may be a result of underconnectivity in the mirror neuron network and the involvement of alternative communication pathways (Kana et al., 2011).	<i>Cognitive neuroscience</i>	608	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
The autistic individual’s difficulty in understanding other people is reflected in abnormalities of brain development and function that affect all of the major neural regions important for person perception and self-referential processing.	<i>Cognitive neuroscience</i>	608	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>

Changes in white matter connectivity patterns have been observed in 6-month-old infants and in adults with ASD.	<i>Cognitive neuroscience</i>	608	Ambigue	Neurologisch
The default network in ASD individuals shows no change in activation between “rest” and doing an active task.	<i>Cognitive neuroscience</i>	608	Ecologische fout	Neurologisch
One deficit, observed in the mirror neuron network, results in a failure of linking motor acts into action chains that allow motor intentions to be understood.	<i>Cognitive neuroscience</i>	608	Ambigue	Neurologisch
Multiple brain systems appear to function differently in autistic individuals.	<i>Cognitive neuroscience</i>	608	Ecologische fout	Neurologisch
Although the findings of this study must be interpreted cautiously given the small sample size, it is interesting to note that, much later on in development, brain regions involved in gaze processing (notably superior temporal sulcus) show less sensitivity to observed shifts in gaze processing in people with ASD compared to controls. Pelphrey, Morris, and McCarthy (2005) used event-related functional MRI to show that activation in superior temporal sulcus was increased in typical adults when a manikin they viewed shifted their gaze in a direction that was inconsistent with their presumed intention (compared to consistent trials when gaze direction matched intention). In contrast, individuals with ASD showed no significant increase.	<i>Developmental disorders of language learning and cognition</i>	291	Ambigue	Neurologisch
Although heritability estimates for autism are as high as 90%, progress in finding susceptibility genes has been disappointing. To some extent this might be because of variability in the phenotype of autism as well as genetic heterogeneity, with up to 15 genetic regions thought to be contributing to the risk (Gupta & State, 2006). In short, it is clear that multiple gene loci will be involved, each of small effect (Maestrini, Paul, Monaco, & Bailey, 2000).	<i>Developmental disorders of language learning and cognition</i>	315	Algemene uitspraak 3	Genetisch
In the absence of strong leads as to the loci of genes implicated in autism, a number of groups have conducted whole genome scans using DNA from pairs of relations that share the disorder. Using this technique, gene markers were identified on chromosomes 2, 7, 16, 17, and 19 by the International Molecular Genetic Study of Autism Consortium (IMGSAC, 1998), with the most consistent results across studies being for regions on chromosome 7q.	<i>Developmental disorders of language learning and cognition</i>	315	Inconsistent (ambigue inconsistent met algemene uitspraak 3)	Genetisch
However, a meta-analysis also suggests linkage for a locus on 17q, the evidence being particularly strong when the focus was on families with male-only transmission or when analysis was restricted to male-only sibling pairs (Gupta & State, 2006).	<i>Developmental disorders of language learning and cognition</i>	315	Juist	Genetisch

<p>In line with the wide range of neuropsychological assets and deficits seen in children affected with autism, functionally diverse brain systems appear to be affected (McAlonan et al., 2005) and an important hypothesis is that the autistic brain shows underconnectivity between regions, plausibly associated with white matter abnormalities (Just, Cherkassky, Keller, Kana &amp; Minshew, 2007; Just, Cherkassky, Keller, &amp; Minshew, 2004).</p>	<p><i>Developmental disorders of language learning and cognition</i></p>	<p>318 &amp; 319</p>	<p><b>Juist</b></p>	<p><b>Neurologisch</b></p>
<p>Structural brain abnormalities include findings of increased neuronal cell size and increased cell packing density in regions of the limbic system that subserve emotional and social behavior, and in the cerebellum (Bailey, Phillips, &amp; Rutter, 1996).</p>	<p><i>Developmental disorders of language learning and cognition</i></p>	<p>319</p>	<p><b>Inconsistent</b> (ambigue inconsistent met algemene uitspraak 4)</p>	<p><b>Neurologisch</b></p>
<p>More generally, a widespread view is that autism is associated with large brain size. Such increase in brain volume is not evident from birth but emerges between the ages of 2 and 4 years, suggesting it may be due to a failure of normal pruning that eliminates faulty connections and optimizes neural functioning (Courchesne et al., 2001). Although the "big brain" theory of autism is appealing and may go some way toward accounting for the lack of top-down modulation observed as WCC, findings are mixed and again suggestive of heterogeneity. In a study of 47 children with ASD conducted by Tager-Flusberg and Joseph (2003) only 14% of the sample showed evidence of large brain size.</p>	<p><i>Developmental disorders of language learning and cognition</i></p>	<p>319</p>	<p><b>Juist</b></p>	<p><b>Neurologisch</b></p>
<p>Aside from differences in gross brain structure, functional brain imaging studies of autism have made progress in identifying a network of brain regions that are active during mentalizing and underactive in children with ASD (Baron-Cohen et al., 1999, Happé et al., 1996). This network, termed the "social brain", involves medial prefrontal cortex, temporoparietal junction, and temporal poles (see Figure 8.6). Castelli et al. (2002) found that individuals with ASD showed less activation than controls in these three critical regions when viewing animations of geometric figures moving with intention.</p>	<p><i>Developmental disorders of language learning and cognition</i></p>	<p>319</p>	<p><b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 3)</p>	<p><b>Neurologisch</b></p>
<p>An important hypothesis proposed by Mundy (2003) is that TOM deficits might be traced to impairments in dorsal medial-frontal cortex (DMFC: Brodmann's areas 8 and 9) and anterior cingulate (AC), regions involved in the development of joint attention in infancy and specifically the tendency to initiate joint attention. In a similar vein individual differences in the activity of this system appear to predict the severity of the social and communicative symptoms associated with autism (Pelphrey, Morris, &amp; McCarthy, 2005).</p>	<p><i>Developmental disorders of language learning and cognition</i></p>	<p>319</p>	<p><b>Juist</b></p>	<p><b>Neurologisch</b></p>
<p>In summary, there are currently a number of different hypotheses regarding the neural correlates of autism. It is clear that there could be no single locus for such a complex disorder and a hypothesis that is generating considerable research is that there is less anatomical and functional connectivity between brain regions in autism.</p>	<p><i>Developmental disorders of language learning and cognition</i></p>	<p>320</p>	<p><b>Algemene uitspraak 4</b></p>	<p><b>Neurologisch</b></p>



Furthermore, a measure of the percentage change in activation in this brain region between congruent and incongruent trials was correlated significantly with measures of social interaction and nonverbal communication derived from the ADI-R.	<i>Developmental disorders of language learning and cognition</i>	291	Juist	Neurologisch
Interestingly, chromosomal abnormalities have also been found in some children with autism (Kumar & Christian, 2009) as well as alterations in brain chemistry (Friedman et al., 2003, 2006).	<i>Developmental psychology</i>	474	Juist	Neurologisch
There is increasing evidence that it is likely that multiple potential influences interact to disrupt the development and function of several brain systems that are implicated in social and non-social behaviours that are characteristic of ASDs (Charman et al., 2011; Happé et al., 2006). These brain regions include the frontal and temporal neocortex, caudate and cerebellum (Abrahams & Geschwind, 2010).	<i>Developmental psychology</i>	474	Ambigue	Neurologisch
Hoewel het grote aandeel van genetische factoren epidimiologisch goed onderbouwd was, konden tot ongeveer vijftien jaar geleden bijna geen specifieke genetische mutaties voor autismespectrumstoornis aangetoond worden, met uitzondering van enkele monogen oorzaken van syndromale vormen van autismespectrumstoornis, zoals het fragiele-X-syndroom. Ten gevolge van een wereldwijde interesse en de evolutie van de biotechnologie zijn nu echter veel genetische risicovarianten (CNV's) en causale single gene mutaties geïdentificeerd.	<i>Diagnostiek bij kinderen, jongeren en gezinnen, deel 4</i>	56	Juist	Genetisch
Wel kan men stellen dat autismespectrumstoornis zich kenmerkt door een atypisch neurobiologisch ontwikkelingsprofiel (Hazlett et al., 2017). De afwijkende ontwikkeling begint wellicht al vaak voor de geboorte en uit zich tijdens de levensloop op verschillende manieren. In de eerste levensjaren treedt geregeld een globale hersenvergroting op, die later in de ontwikkeling verdwijnt en overgaat in regionale vergrotingen en verkleiningen van hersengebieden (Sacco et al., 2015; Staal, 2015).	<i>Diagnostiek bij kinderen, jongeren en gezinnen, deel 4</i>	57	Juist	Neurologisch
Daarnaast lijken er gedurende de hele ontwikkeling over- en onderconnectiviteitsproblemen aanwezig te zijn, maar de resultaten van de gepubliceerde studies zijn nog vrij inconsistent (Mohammad-Rezazadeh et al., 2016).	<i>Diagnostiek bij kinderen, jongeren en gezinnen, deel 4</i>	57	Juist	Neurologisch
Omdat er geen biologische markers zijn moet de diagnose ASS gesteld worden op basis van gedragskenmerken.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	48	Algemene uitspraak 5	Genetisch & Neurologisch
De leeftijd van de ouders is geassocieerd met het risico op ASS bij hun kinderen: hoe ouder de ouder, (vooral de vader), des te groter het risico, mogelijk ten gevolge van de-novo-mutaties.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	56	Juist	Genetisch

Het voorkomen van ASS bij zeldzame aandoeningen waarvan de genetische oorzaak bekend is (zoals het Rett-syndroom, het fragile-X-syndroom, het Angelmansyndroom neurofibromatose en tubereuze sclerose) inspireerde de zoektocht naar de genen voor ASS.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	56	Juist	Genetisch
In een klein aantal individuen met ASS werden enkele genen gevonden die geassocieerd waren met ASS (Thalkowski e.a., 2014) Deze bevindingen verklaarden dus het merendeel van ASS in de populatie niet.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	56	Juist	Genetisch
Volgens dit common-disease common variant-model wordt ASS door een ongelukkige combinatie van enkele frequent voorkomende varianten veroorzaakt. Tot nu toe konden risicogenen die in GWAS-studies gevonden werden in andere studies niet gerepliceerd worden.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	56	Juist	Genetisch
Vooruitgang in de chromosomale micro-arraytechnologie hebben (zeldzame) copy number-variations (CNV's) ontdekt met een vrij groot effect op ASS. Copy number variations zijn deleties of duplicaties in DNA-segmenten. Het dragen van een CNV leidt echter niet altijd tot de aandoening of leidt bij sommige CNV's ook tot een andere ontwikkelingsstoornis, bijvoorbeeld verstandelijke handicap.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	56	Juist	Genetisch
Een overzicht van fMRI-onderzoek naar hersengebieden die betrokken zijn bij sociaal functioneren liet zien dat onder andere de amygdala, de medioprefrontale cortex, de sulcus temporalis superior en de gyrus fusiformis (samen het sociale brein genoemd) minder actief zijn in personen met ASS tijdens sociale perceptie en sociale-cognitietaken (Philip e.a., 2012).	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	58	Inconsistent (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 5 & 6)	Neurologisch
Bij personen met ASS bleek er onderactivatie van de amygdala te zijn. De amygdala wordt beschouwd als onderdeel van het sociale brein. Blijkbaar speelt de amygdala een rol bij het herkennen van de mental states of emoties van anderen. De amygdala blijkt eveneens een disfunctie te vertonen bij volwassenen met ASS.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	60	Inconsistent (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 5 & 6)	Neurologisch

De meest solide en tevens minst specifieke bevinding is dat het totale volume van de hersenen van kinderen met ASS vergroot is. Bij peuters met ASS is het hersenvolume met ongeveer 10 procent vergroot (Courchesne e.a., 2001). Dit verschil in totaal hersenvolume neemt sterk af in de adolescentie en volwassenheid. Het is vooral de amygdala die vergroot is (Lai e.a., 2013). Bij de geboorte blijken kinderen met ASS geen vergroot hoofd te hebben. Dit zou betekenen dat waarschijnlijk in de eerste levensmaanden tot nu toe onbekende factoren een rol moeten spelen bij de toename in grootte van de hersenen. Het is niet duidelijk wat de functionele betekenis is van de vergrote hersenen. Er is geen relatie tussen hersenvolume en de ernst van de symptomen bij jonge kinderen met ASS. Wel zijn er aanwijzingen dat er -ondanks of wellicht dankzij de toename van hersenvolume- juist sprake is van een afname van verbindingen en daardoor verminderde integratie van functies (Volkmar e.a., 2004).	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	60 & 61	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Postmortaal onderzoek van volwassenen met ASS heeft afwijkingen aangetoond in het limbisch systeem, zoals verminderde dichtheid en grootte van de neuronen.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	61	<b>Inconsistent</b> (ambigue inconsistent met algemene uitspraak 5 & 6)	<b>Neurologisch</b>
Met diermodellen werd aangetoond dat beschadiging van de amygdala autistiform gedrag tot gevolg had, zoals verminderd oogcontact, sociale isolering en stereotypieën. Dit sluit aan bij het eerdergenoemde fMRI-onderzoek met gezichtsherkenningstaken, dat een onderactivering van de amygdala aantoonde bij mensen met ASS (Baron-Cohen e.a., 1999)	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	61	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 5 & 6)	<b>Neurologisch</b>
Deze FFA (fusiform face area) is hypoactief bij ASS; bovendien blijkt de mate van onderactivering van de FFA sterk gecorreleerd te zijn met de ernst van de sociale stoornis.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	61	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 5 & 6)	<b>Neurologisch</b>
Daarnaast is het cerebellum betrokken bij ASS. Postmortale studies laten een afname in het aantal purkinjecellen zien in het cerebellum.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	61	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 5 & 6)	<b>Neurologisch</b>
Minderaa (1985) toonde aan dat een groot aantal kinderen met ASS verhoogde concentraties serotonine in de perifere bloedplaatjes heeft, hoewel het merendeel van de kinderen met hyperserotoninemie naast autistische kenmerken ook een verstandelijke beperking had.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	61	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>

ASS is in ongeveer 6 procent van de gevallen geassocieerd met genetisch bepaalde syndromen (Fombonne, 2003). De meest voorkomende zijn tuberculose, neurobromatose, het syndroom van Down en het fragiele-X-syndroom.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	62	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Ongeveer 14 tot 25 procent van de patiënten met het fragiele-X-syndroom heeft ook ASS, maar slechts enkele kinderen met ASS blijken het fragiele-X-syndroom te hebben.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	62	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Er worden bij kinderen met ASS vaker neurologische soft signs (zoals hypotonie, op de tenen lopen, slechte coördinatie, nog aanwezige primitieve reflexen) en minor primal anomalies (zoals hypertelorisme, vergrote schedelomtrek, misvormde oren) aangetroffen.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	62	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
De diagnose ASS wordt gesteld op basis van de gedragskenmerken, omdat er geen biologische markers en dus geen biologische tests voor deze stoornis zijn.	<i>Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie</i>	64	<b>Algemene uitspraak 6</b>	<b>Genetisch &amp; Neurologisch</b>
Voor autismespectrumstoornissen spelen zeer kleine chromosomale veranderingen, de zogeheten copy numbervariants (cNV's), een belangrijke rol. Het zijn kleine deleties en duplicaties van chromosomaal materiaal, soms zo klein dat ze slechts een enkel gen bevatten. Een veel geringere rol is weggelegd voor normale veranderingen in de DNA-sequentie, de zogeheten polymorfismen (common variants). Voorbeelden van genetische factoren die een rol spelen bij autisme zijn onder andere kleine deleties op de lange arm van chromosoom 1 (1q21) en sequentieveranderingen in de TSC-genen voor tubereuze sclerose. Er zijn nog veel meer voorbeelden.	<i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i>	263	<b>Ambigue</b>	<b>Genetisch</b>
Een interessant gegeven is dat de meer dan honderd geïdentificeerde genetische factoren die een rol spelen bij het ontstaan van autisme ook betrokken zijn bij verstandelijke beperkingen voor een aanzienlijk deel betrokken zijn bij andere psychiatrische aandoeningen, leerstoornissen en epilepsie.	<i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i>	263	<b>Ambigue</b>	<b>Genetisch</b>
Zo is bij polymorfismen van het gen CNTNAP2 gevonden dat de sterkte van de verbindingen tussen structuren in de frontale hersenkwab geassocieerd is met het risico op autisme. Deze bevinding sluit nauw aan bij de eerdere bevinding dat bij autisme de connectiviteit tussen verschillende gebieden in de hersenen zowel structureel als functioneel minder sterk is dan normaal.	<i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i>	263	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Er zijn aanwijzingen dat reeds voor de geboorte veranderingen ontstaan. In de eerste levensjaren betreft het hersenvergroting, die grofweg op de basisschooleeftijd niet meer aanwezig is. Geleidelijk ontstaan meer regionale vergrotingen en verkleiningen van hersengebieden, met name van de front-striatale regio's.	<i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i>	264	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>

Tegelijkertijd bestaan er over de gehele levensspanne connectiviteitsproblemen tussen de verschillende regio's in de hersenen.	<i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i>	264	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Het lijkt erop dat er een algehele vertraagde hersenontwikkeling bestaat bij autisme, waarbij compensatiemechanismen optreden, die helaas onvoldoende effect sorteren.	<i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i>	264	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
De afwijkende hersenontwikkeling bij autisme lijkt overigens te passen bij de bevindingen van geneticastudies, waarbij gevonden is dat bepaalde genetische varianten bij autisme effecten hebben op systemen die betrokken zijn bij de synapsvorming en connectiviteit tussen neuronen.	<i>Leerboek psychiatrie kinderen en adolescenten</i>	264	<b>Ecologische fout</b>	<b>Genetisch &amp; Neurologisch</b>
In some cases, the gene mutations conferring risk for autism occur de novo, meaning that they occur sporadically either in the sperm or egg cells of the parents.	<i>Neuroscience: Exploring the brain</i>	803	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Advances in DNA sequencing technology have enabled the discovery of many of the inherited and sporadic mutations in ASD. The affected genes number in the hundreds, suggesting that disruption of many different cellular processes during brain development can manifest as ASD.	<i>Neuroscience: Exploring the brain</i>	803	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Although abnormal behaviors emerge gradually after birth, there is evidence that in some cases, the stage may be set for ASD during fetal development. For example, researchers recently discovered in postmortem brain samples from autistic children that small patches of frontal cortex had disorganized cortical layers which, as we have learned in this chapter, are formed early in development.	<i>Neuroscience: Exploring the brain</i>	803	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Imaging studies have shown that autistic children also tend to have accelerated growth of the brain, both gray and white matter, after birth. This finding suggests the brains of autistic infants have too many neurons and too many axons, although changes in glia are also possible.	<i>Neuroscience: Exploring the brain</i>	803	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Studies of a disease called fragile X syndrome (FXS) provide a case in point. FXS, characterized by intellectual disability and ASD, is caused by disruption of the FMR1 gene that encodes a protein called FMRP (introduced in Chapter 2).	<i>Neuroscience: Exploring the brain</i>	803	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
Hoewel er inmiddels meerdere genen zijn geïdentificeerd die mogelijk bijdragen aan het ontstaan van een autistische stoornis, blijken de vele kandidaat genen maar een kleine bijdrage te leveren (zie H. 6).	<i>Pedagogiek in beeld</i>	263	<b>Juist</b>	<b>Genetisch</b>
While the causes of autistic spectrum disorder remain elusive, perhaps some of the most consistent pathological correlates of this disorder are cortical underconnectivity and deficits in both functioning and volume of the anterior cingulate cortex.	<i>Psychopharmacology</i>	162	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>

The theory of cortical underconnectivity proposes that autism is a result of deficits in white matter that makes up the cortical circuits that integrate intrahemispheric connections.	<i>Psychopharmacology</i>	162	Juist	Neurologisch
Using fMRI, Just et al., (2004, 2012) found that autistics showed less activity in the left inferior frontal gyrus (Broca's area) but more activity in the left posterior superior temporal gyrus (Wernicke's area) while engaged in sentence comprehension tasks (Figure 6.9).	<i>Psychopharmacology</i>	162	Ecologische fout	Neurologisch
For instance, a number of studies comparing autistics with normal subjects have reported less connectivity and synchronized activity in left temporal areas involved in language comprehension in autism.	<i>Psychopharmacology</i>	162	Ecologische fout	Neurologisch
Additionally, these authors found that activation between these language areas was less temporally synchronized in the autistic group during comprehension tasks. That is, there was a significant delay in cortical activation during the comprehension tasks when compared to non-autistic control subjects.	<i>Psychopharmacology</i>	164	Ambigue	Neurologisch
Functional underconnectivity is presumed to account for that wide range of deficits observed in autistic disorder—including language comprehension, judgment, and social cognition—which require the integration and temporal synchronization of activity from several cortical areas.	<i>Psychopharmacology</i>	164	Ecologische fout	Neurologisch
Deficits in the development of myelination throughout the corpus callosum and the cortex are presumed to underlie autistic disorder.	<i>Psychopharmacology</i>	164	Ecologische fout	Neurologisch
In addition to underconnectivity, autistic disorders are also associated with abnormalities in the corpus callosum which connects left and right cortical hemispheres.	<i>Psychopharmacology</i>	164	Juist	Neurologisch
A number of studies have reported reductions in corpus callosum size, particularly in the anterior (genu) and posterior (splenium) regions (see Figure 6.10), in autistics (Barnea-Goraly et al., 2004; Hardan et al., 2000; Hughes, 2007; Just et al., 2007, 2014).	<i>Psychopharmacology</i>	164	Ecologische fout	Neurologisch
It has been proposed that deficits in neuregulin signaling may lead to under myelination in autism (Yoo et al., 2015).	<i>Psychopharmacology</i>	165	Juist	Neurologisch
First, it is defined according to behavior because no specific biological markers are known (for a review, see Hill & Frith, 2003).	<i>The student's guide to cognitive neuroscience</i>	443	Algemene uitspraak 7	Genetisch & Neurologisch

Hadjikhani et al. (2006) found, using structural MRI, that autistic individuals had reduced gray matter in several regions linked to the mirror system, including the inferior frontal gyrus (Broca's region).	<i>The student's guide to cognitive neuroscience</i>	445	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 7)	<b>Neurologisch</b>
Dapretto et al. (2006) conducted an fMRI study in which autistic children and matched controls either observed or imitated emotional expressions. The imitation condition produced less activity in the inferior frontal gyrus of the autistic children relative to controls, and this was correlated with symptom severity.	<i>The student's guide to cognitive neuroscience</i>	445	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 7)	<b>Neurologisch</b>
Oberman et al. (2005) found that the autistic children failed to show as much mu suppression as controls during action observation (watching someone else make a pincer movement) but did so in the control condition of action execution (they themselves make a pincer movement).	<i>The student's guide to cognitive neuroscience</i>	445	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 7)	<b>Neurologisch</b>
Finally, watching someone perform an action increases one's own motor excitability, measured as a motor-evoked potential (MEP) on the body, when TMS is applied to the motor cortex. However, this effect is reduced in autistic people, even though their motor cortex behaves normally in other contexts (Theoret et al., 2005).	<i>The student's guide to cognitive neuroscience</i>	445	<b>Inconsistent</b> (ecologische fout inconsistent met algemene uitspraak 7)	<b>Neurologisch</b>
In de bouw en het functioneren van de hersenen zijn opvallende kenmerken gevonden, zoals een groter hersenvolume en grotere concentraties van de neurotransmitter serotonine in het bloed.	<i>Orthopedagogiek in de praktijk</i>	232	<b>Ambigue</b>	<b>Neurologisch</b>
Deze problemen met centrale coherentie hebben mogelijk te maken met rijpingsproblemen, een gebrek aan differentiatie en specialisatie van de hersenen.	<i>Orthopedagogiek in de praktijk</i>	232	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Broken mirror theory Iacobini & Dapretto (2006); Oberman & Ramachandran (2007); Williams et al. (2001) A dysfunction of the motor neuron system underpins the social communication deficits in ASD. The mirror neuron system is the set of brain regions which are active both when a person performs an action and when they observe another person performing the same action.	<i>The handbook of child and adolescent clinical psychology</i>	292	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
First the brain size of people with ASD is greater than normal, and this difference is greatest in toddlers, whose brain size may be up to 10% greater than normal controls. This enlargement is not present at birth, is not associated with higher IQ and diminishes with age.	<i>The handbook of child and adolescent clinical psychology</i>	296	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>

Second in people with ASD brain centres for processing emotions (amygdala) and face perception (fusiform face area) are less active than in normal controls, and degree of social disability is correlated with level of activation in the face perception area.	<i>The handbook of child and adolescent clinical psychology</i>	296	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Third, in a significant minority of children with ASD (about 30%) there is a dysregulation of the serotonin system.	<i>The handbook of child and adolescent clinical psychology</i>	296	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
The intense world syndrome theory proposes that ASD arises from hyperreactivity and hyperplasticity of local neuronal circuits (Markram & Markram, 2010). This excessive neuronal processing in circumscribed circuits leads to hyperperception, hyperattention, and hypermemory.	<i>The handbook of child and adolescent clinical psychology</i>	296	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Male brains are on average Larger than female brains and this is accounted for by differences in white matter. There is a greater number of neurons; these are more densely packed; and there is more intrahemispheric white matter projecting from these neurons. Thus, there is greater intrahemispheric connectivity. However the corpus callosum is smaller in male brains, so there is less interhemispheric connectivity. Also the amygdala, which processes emotion, is larger in males and undergoes an early growth spurt. These neuroanatomical sex differences occur in an exaggerated manner in brains of people with ASD and may be due to exposure to atypically high levels of pre-natal testosterone (Baron-Cohen, Knickmeyer et al., 2005). A growing body of evidence supports these theories (Baron-Cohen et al., 2011).	<i>The handbook of child and adolescent clinical psychology</i>	297	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
The lack of sensitivity to social reward is due to abnormalities in the social brain circuitry. This includes the fusiform gyrus, which underpins face perception; the amygdala, which subserves emotion recognition; the pre-frontal cortex, which is involved in social cognition; and the superior temporal sulcus, which subserves eye gaze and the perception of biological motion.	<i>The handbook of child and adolescent clinical psychology</i>	298	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Niet alleen veelvoorkomende genetische varianten met elk een zeer gering effect spelen een rol, maar ook (zeer) zeldzame mutaties en/of zogeheten kopie aantal varianten (copy number variations: CNV's) van kleine submicroscopische segmenten van het DNA met veel sterkere effecten.	<i>Leerboek psychiatrie</i>	557	<b>Inconsistent</b> (ambigue inconsistent met algemene uitspraak 8)	<b>Genetisch</b>
Er is geen enkelvoudig pathogenetisch mechanisme dat in alle gevallen van de autismespectrumstoornis aantoonbaar is.	<i>Leerboek psychiatrie</i>	557	<b>Algemene uitspraak</b>	<b>Genetisch</b>
Zij zijn er minder gevoelig voor of andere mensen hen aankijken of juist weggijken, zoals blijkt uit afwijkingen van de elektrische hersenactiviteit.	<i>Leerboek psychiatrie</i>	558	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>



Beeldvormend onderzoek laat zien dat gebieden in de hersenen die gespecialiseerd zijn in het herkennen en verwerken van de menselijke stem, het aflezen van emoties, en het herkennen van intenties in het gezicht van de anderen onderontwikkeld blijven bij de autismespectrumstoornis.	<i>Leerboek psychiatrie</i>	558	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Er zijn ook allerlei afwijkingen in de bouw van de hersenen, zoals het volume van de grijze en witte stof, het volume van subcorticale gebieden zoals de basale ganglia en de dikte en de oppervlakte van de hersenschors.	<i>Leerboek psychiatrie</i>	558	<b>Ambigue</b>	<b>Neurologisch</b>
Most experts now agree that ASD is associated with abnormal brain developments that occur in part as a result of both genetic and environmental factors.	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Postmortem and MRI studies have shown that major brain structures seem to be implicated in ASD. This includes the cerebellum, cerebral cortex, limbic area, corpus callosum, basal ganglia, and brainstem (e.g., Barbeau et al., 2015; Itahashi et al., 2015; Richter et al., 2015; Xiang et al., 2016).	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Ambigue</b>	<b>Neurologisch</b>
Recent neuroimaging studies have shown that a contributing cause for ASD may be abnormal brain development beginning in the infant's first months. This is called the "brain growth dysregulation hypothesis" and it suggests that the anatomical abnormalities seen in ASD are caused by genetic defects controlling brain growth.	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Researchers found that the head measurements of children with ASD were smaller at birth than the national norms. However, their heads grew dramatically during the first two months of infancy and between 6 and 14 months. Faster growth predicted greater impairment (e.g., McKeague et al., 2015).	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
The MRI scans of the children with ASD showed more brain tissue in both the cerebrum and, cerebellum.	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
The researchers also found that around the age of 5 years, the head size of a child with ASD was about the same as a typical teenage brain. However, by adulthood, the brain size was no different in those with or without ASD (Chaste et al., 2013).	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
One would assume that more brain tissue would lead eventually to advantages rather than deficits. But white matter contributes disproportionately to this brain volume increase and in a nonuniform pattern. At some point it becomes impossible to interconnect so many extra brain cells, resulting in functional abnormalities (Green, Dissanayake, & Loesch, 2015).	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>

MRIs of parents of children with ASD showed brain regions in the parent group that were either larger or smaller than in adults with no family history of ASD. For example, in the frontal lobes, the researchers found more gray matter but significantly less white matter.	<i>How the special needs brain learns</i>	208	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Unlike Down syndrome or Huntington's disease, in which a single gene or an entire chromosome is inherited, many gene mutations are involved in ASD (e.g., El-Fishawy & State, 2010; Krumm, O'Roak, Shendure, & Eichler, 2014).	<i>How the special needs brain learns</i>	209	<b>Ambigue</b>	<b>Genetisch</b>
Whenever the youths with ASD did gaze at the eyes in the picture, higher activity was detected in the amygdala, indicating the presence of negative feelings. When the individuals with ASD looked away from the image's eyes, they showed reduced activity in the amygdala.	<i>How the special needs brain learns</i>	209	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Of all the neurotransmitters studied, serotonin has the most empirical evidence for a role in ASD (e.g., Kolevzon et al., 2014; Yang et al., 2015).	<i>How the special needs brain learns</i>	209 & 210	<b>Ambigue</b>	<b>Neurologisch</b>
Genetic studies of families with ASD reveal that they often have mutations within a specific gene that regulates serotonin levels in the brain.	<i>How the special needs brain learns</i>	210	<b>Juist</b>	<b>Genetisch &amp; Neurologisch</b>
About 25 percent of people with ASD have elevated serotonin levels.	<i>How the special needs brain learns</i>	210	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Imaging studies of individuals with ASD found that they contained either a significantly higher or a significantly lower number of Von Economo neurons than non-ASD controls. Furthermore, the areas in the white matter that carry these neurons' axons were in disarray.	<i>How the special needs brain learns</i>	210	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>
Individuals with ASD often show lower levels of neurotransmitters, such as acetylcholine, dopamine, serotonin, and GABA, in several areas of the brain. These findings suggest that multiple neurotransmitter systems are affected in ASD.	<i>How the special needs brain learns</i>	215	<b>Juist</b>	<b>Neurologisch</b>
Because many fMRI studies have found the synchronization of brain activation consistently lower in people with ASD than in those without ASD, some researchers are proposing that ASD may be the result of poor interconnections between brain areas responsible for problem solving, language, and social behavior.	<i>How the special needs brain learns</i>	215	<b>Ecologische fout</b>	<b>Neurologisch</b>

This theory, known as underconnectivity, is consistent with other findings. For example, as explained earlier, larger brain size may interfere with critical connections between neuron networks (e.g., Just, Keller, Malave, Kana, & Varma, 2012).	<i>How the special needs brain learns</i>	215	Juist	Neurologisch
Genetic studies have indicated a link between ASD and the genes associated with the immune system (Careaga, Van de Water, & Ashwood, 2010).	<i>How the special needs brain learns</i>	216	Juist	Genetisch & Immunologisch
Researchers have found that children with ASD have about one half the amount of glutathione (an antioxidant critical for the immune system) in their brain and stomach lining as children without ASD (e.g., Gu, Chauhan, & Chauhan, 2013). Natural body chemicals that help make glutathione were also abnormal.	<i>How the special needs brain learns</i>	216	Ecologische fout	Genetisch & Neurologisch
De etiologie van ASS kan echter zeer verschillend zijn, evenals het verloop en de uitkomst van de stoornis. De stoornis zou op grond van een afwijkende ontwikkeling van basale cerebrale functies ontstaan, waarschijnlijk al zeer vroeg in de ontogenetische ontwikkeling. De oorzaken hiervan kunnen verschillend zijn: genetische oorzaken, vroege prenatale verstoringen van de ontwikkeling van het centraal zenuwstelsel en latere beschadiging van het cerebrum.	<i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i>	208	Ecologische fout	Neurologisch
Neuropathologische studies hebben veranderingen aangetoond in de neuronale organisatie van de hersenen, verstoringen van corticale verbindingen, en afwijkingen van neurotransmitters.	<i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i>	209	Ambigue	Neurologisch
Bij zeer jonge kinderen met ASS werd door verschillende onderzoekers een groter hersenvolume gevonden dan bij kinderen zonder ASS. Door MRI-onderzoek werden er deformaties van basale ganglia (corpus striatum) gevonden (Qui e.a., 2010), wat in verband werd gebracht met stoornissen van motoriek en sociale en communicatieve vaardigheden van deze kinderen. De oorzaak zou liggen in de verstoorde verbindingen tussen de basale ganglia en de prefrontale cortex (abnormalities within frontal-subcortical circuits).	<i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i>	209	Ecologische fout	Neurologisch
De amygdala en de hippocampus bij kinderen en adolescenten met ASS zouden groter zijn dan bij de gewone kinderen.	<i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i>	209	Ecologische fout	Neurologisch
Het is interessant dat bij volwassen mensen met ASS het volume van de amygdala en de hippocampus kleiner wordt.	<i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i>	209	Ecologische fout	Neurologisch

<p>Bevindingen van sommige onderzoekers van deformatie van striatum (basale ganglia) wordt in verband gebracht met vermindering van de mogelijkheid van deze mensen tot beleving van positieve emoties, waardoor de activiteit van de amygdala met negatieve emoties kan overheersen.</p>	<p><i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i></p>	<p>210</p>	<p><b>Ambigue</b></p>	<p><b>Neurologisch</b></p>
<p>Problemen met sociaal gedrag bij kinderen met ASS worden door sommige onderzoekers (Hollander, 2013) in verband gebracht met een tekort aan het hormoon oxytocine ('sociaal' hormoon). Deze veronderstelling is gebaseerd op bevindingen van een laag gehalte van oxytocine bij kinderen van moeders die na de bevalling langdurig aan depressie geleden hebben. Door de depressie van de moeder wordt het kind, volgens de onderzoekers, in zijn zeer vroege ontwikkeling sociaal ondergestimuleerd, waardoor een zwakke oxytocineproductie bij het kind ontstaat met gevolgen van uitblijven van hechtingsgedrag, sociale teruggetrokkenheid en een autistiform gedrag (zie ook paragraaf 4.3.1). Een stoornis van oxytocineproductie bij kinderen met een ASS kan echter door verschillende biologische oorzaken ontstaan en verdient terecht de aandacht van de wetenschappers.</p>	<p><i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i></p>	<p>210</p>	<p><b>Ecologische fout</b></p>	<p><b>Neurologisch</b></p>
<p>Bij zeer jonge kinderen met ASS werd door verschillende onderzoekers een groter hersenvolume gevonden dan bij kinderen zonder ASS.</p>	<p><i>Psychische stoornissen, probleemgedrag en verstandelijke handicap</i></p>	<p>209</p>	<p><b>Ecologische fout</b></p>	<p><b>Neurologisch</b></p>