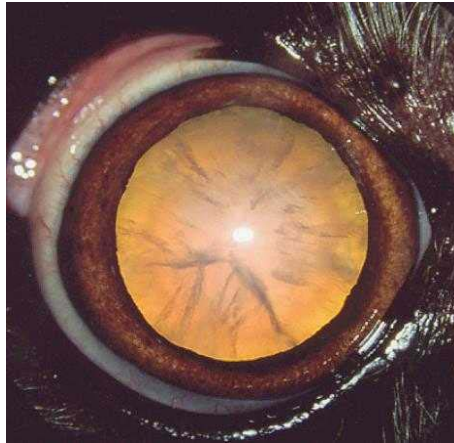


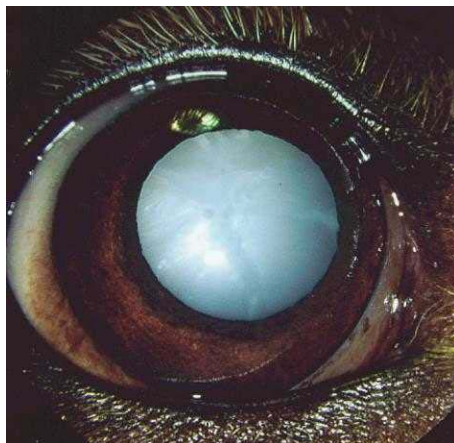
## Cataract: samenvatting

Hierbij zien we een **witting of troebeling** van de lensvezels en/of lenskapsel.

Er bestaan **verschillende stadia**, zo spreken we o.a. van beginnend cataract, als minder dan 10-15% van het lensvolume troebel is, en van rijp cataract als gans de lens troebel is.



Onrijp cataract.



Rijp cataract.

Heel uitzonderlijk gebeurt het dat de witte lensinhoud voor een deel bezinkt in het lenszakje en/of dat er een deel uit het lenszakje lekt. Dan is het mogelijk dat soms een deel van het netvlies terug zichtbaar wordt en dat de hond een deel van zijn gezichtsvermogen terug krijgt.

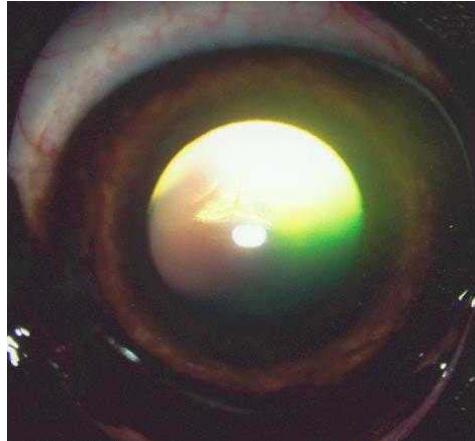
**Oorzaken** van cataract zijn onder andere **trauma, toxische producten, suikerziekte** en **ontsteking**.

In een groot aantal van de gevallen is het optreden van cataract **erfelijk** bepaald. In dit geval wordt het ten stelligste afgeraden om met de aangetaste hond te kweken.

Het is ook mogelijk dat uw hond ook nog andere oogafwijkingen heeft, die in feite verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van dit cataract. Dan spreken we van **secundair cataract**.

**Suikerzieke** patiënten die worden behandeld met insuline hebben een erg grote kans om na verloop van tijd toch een lenstroebeling te krijgen. Zelfs als ze goed geregeld zijn behouden ze een licht verhoogde suikerspiegel, wat uiteindelijk nadelig is voor de lens. Ze ontwikkelen dan een beiderzijds, symmetrisch en snel ontwikkelend cataract.

Een bepaalde vorm van lenstroebeling die we o.a. bij de Retrievers zien wordt **driehoekjes-cataract** genoemd. Diep in de lens juist voor het achterste lenskapsel zien we dan een witte plek.



Driehoekjes-cataract.

Sommige vormen van cataract zijn al aanwezig vanaf de geboorte, we spreken dan van een **congenitaal cataract**. In principe is deze zichtbaar vanaf het moment dat de oogjes open gaan. In de praktijk wordt het vaak pas vastgesteld rond de leeftijd van 6-8 weken of later. Als cataract optreedt tussen het eerste en achtste levensjaar, dan spreken we van een **juvenile vorm**. Bij nog later optredende troebelingen zeggen we dat het een **ouderdoms cataract** is.

Het is niet altijd voorspelbaar of een troebeling in de lens zal uitbreiden of niet. Daarom zijn geregelde hercontroles nodig om te zien of de witting groter wordt.

Oudere honden krijgen een wit-blauwige schijn in hun lenzen. Het is belangrijk om “echt” cataract te onderscheiden van dit ouderdomsverschijnsel, dat we **lenssclerose** noemen. Bij sclerose kan de hond nog zien doorheen zijn lenzen. Dit is niet het geval bij cataract. De dierenarts kan met behulp van geschikte toestellen een juiste diagnose stellen.

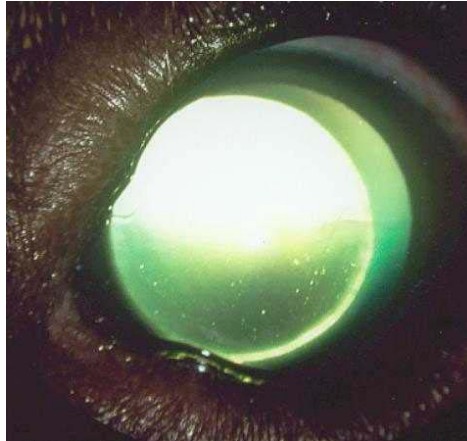
Tot hiertoe bestaan er nog geen **medicijnen** die de cataract ontwikkeling vertragen. Is er een plek in het midden van de gezichtsas, dan kan er voor het dier verbetering zijn door gebruik te maken van oogdruppels die de pupil meer openzetten, een **mydriaticum**. Bij erge gevallen kan alleen een chirurgische ingreep nog verbetering geven, de voorwaarde is wel dat het netvlies van het dier nog normaal moet werken.

## Lensluxatie bij de Tibetaanse Terrier: samenvatting

De **lens** bevindt zich ongeveer in het midden van de oogbol. Langs de voorkant is de voorste oogkamer, die met een soort water gevuld is. Achter de lens zit het vitreum, dit is een soort gel. De lens wordt op zijn plaats gehouden d.m.v. kleine vezeltjes, ook **zonules** genoemd.

Bij de Tibetaanse Terriers zouden **deze ophangbanden** van de lens te **zwak zijn**. Dit heeft men bij hen microscopisch ook kunnen aantonen.

Als de zonules maar voor een deel gescheurd zijn, dan is de plaats van de lens in het oog maar een beetje veranderd en dan spreken we van een **subluxatie**. Enkel vanaf het moment dat de subluxatie zeer uitgesproken is, meet men een **drukstijging** in het oog.



*Subluxatie van de lens*

Indien alle ophangbanden van de lens doorscheuren dan kantelt de lens, dit noemen we een **lensluxatie**. vervolgens maken we nog een onderverdeling volgens de plaats waar de lens zich na het kantelen bevindt, bijvoorbeeld vooraan of achteraan in de oogbol.



*Lens die naar voor gekanteld is*

Na lensluxatie kunnen er verschillende complicaties optreden, zoals witting van het hoornvlies en drukstijging in het oog (glaucoom). In dit laatste geval zijn de slijmvliezen erg gestuwd (rood). De hond heeft pijn en traant meer.



*Lens op bodem van oog*

Wat er nu verder als behandeling wordt gedaan, hangt af van verscheidene factoren: hoelang is het proces al bezig is, en hoe uitgebreid is de schade in het oog?

Als we het netvlies bekijken en we zien beschadiging van de **uitmondning van de oogzenuw** dan zal het gezichtsvermogen zich nooit meer herstellen.

Als de **lensluxatie recent** is en het netvlies er nog goed uitziet, dan zijn de kansen groter om het gezichtsvermogen te behouden d.m.v. een chirurgische ingreep. In dit geval wordt gans de lens samen met het lenskapsel verwijderd.

Het doel van een geregeld oogonderzoek is om de eerste symptomen waar te nemen van een lens die begint los te liggen. Zo zien we o.a. bij gespecialiseerd oogonderzoek dat de lens een beetje begint te **trillen** als de hond zijn kop beweegt. Verder is het ook mogelijk **fijne sliertjes** van de gel (vitreum) die normaal achteraan in het oog zit, vooraan in de oogbol te zien. Het lijken precies kleine vlokjes watten.

Als er afwijkingen zijn in een oog dan gaat het **andere oog** zeer vaak na verloop van tijd ook problemen krijgen. Regelmatig controleren van het niet aangetaste oog is daarom aan te raden.

Luxatie van de lens komt voor bij verschillende rassen voor, maar de **Terriers** zijn toch in de meerderheid. Vroeger kwam het meer voor bij de Fox Terrier en Sealyham Terrier. Maar tegenwoordig zien we het vaak bij **Jack Russell Terrier** en **Tibetaanse Terrier**. De aandoening komt zowel bij reu als bij teef voor. Meestal hebben de honden een leeftijd tussen **3 en 7 jaar**. Van de primaire lensluxatie bij de Tibetaanse Terrier wordt aangenomen dat ze **eenvoudig autosomaal (dus niet geslachtsgebonden) recessief** wordt overgeërfd. Dit wil zeggen, indien de aandoening wordt waargenomen, dan heeft deze hond het slechte gen van beide ouders gekregen, dus zowel van de reu als van de teef.

Tegenwoordig wordt er geregeld bloed afgenomen ivm **DNA onderzoek**. Getracht wordt om in dit erfelijk materiaal te zoeken naar plaatsen waar er een fout in een gen zit. Er is geen minimale leeftijd voor bloedafname. Vanaf het moment dat de zaadcel de eicel heeft bevrucht, is het definitief erfelijk materiaal gevormd.

## Progressieve retina atrofie

In het begin van deze eeuw werd deze aandoening voor de eerste maal beschreven bij de Gordon setter. Later volgden nog vele andere rassen. Het equivalent van PRA bij mensen wordt retinitis pigmentosa genoemd.

In het netvlies zijn er fotoreceptoren die het licht opvangen dat via de lens op het netvlies is terecht gekomen. Via een reeks chemische reactie wordt dit licht omgezet in een elektrisch zenuwsignaal (fototransductie cascade). Via de oogzenuw gaan deze signalen verder door naar de hersenen waar ze als beelden worden waargenomen.

Er zijn 2 soorten **fotoreceptoren**: vooreerst de **staafjes** die vooral een functie hebben bij getemperd licht, en de **kegeltjes** die belangrijk zijn voor het zien bij fel licht en voor de waarneming van kleuren.

In het begin werd progressieve retina atrofie onderverdeeld in **gegeneraliseerde PRA** (gPRA) en **centrale PRA** (cPRA). Voor deze laatste vorm gebruikt men tegenwoordig de term retinaal pigment epitheel dystrofie (RPED).

Verder wordt er nu een onderverdeling gemaakt bij gegeneraliseerde PRA tussen **retina dysplasie** en **retina degeneratie** van staafjes en kegeltjes. Klinisch vertonen beiden heel veel gelijkennis maar er is een verschil in leeftijd bij het optreden van afwijkingen.

Bij **dysplasie** treden er veranderingen op in de fotoreceptoren (hoofdzakelijk staafjes) vooraleer de retina volledig ontwikkeld is dwz voor de leeftijd van 10 weken. Er is meer variatie in de mate van verlies aan kegeltjes, volgens de verschillende rassen.

Bij **degeneratie** daarentegen is de retina op jonge leeftijd nog normaal functionerend. Pas later begint de degeneratie, worden de eerste afwijkingen van gezichtsvermindering waargenomen en zijn de eerste veranderingen oftalmoscopisch zichtbaar.

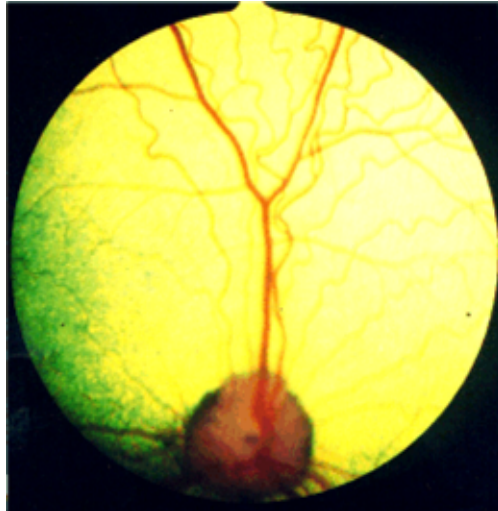
Ook de termen vroege vorm of “**early onset**” (zoals vb. bij de Collie, Ierse Setter en Cardigan Welsh Corgi) en late vorm of “**late onset**” (zoals vb. bij de miniatuur Poedel en Engelse Cocker) worden gebruikt. Daarnaast bestaan er nog **intermediaire vormen** (vb Tibetaanse Terriër). Enkel bij de Siberische Husky is een aan het **X- chromosoom gekoppelde vorm** beschreven. Tot slot zijn er dan ook nog de “niet gedefinieerde vormen” (vb. Australische cattle dog). Om het dan nog complexer te maken is het soms mogelijk dat sommige rassen 2 verschillende vormen hebben, zoals vb. bij de Noorse Elandhond.

Gegeneraliseerde PRA is steeds bilateraal (beide ogen zijn ongeveer even uitgebreid aangetast), progressief, en begint met **nachtblindheid** dwz bij verminderd licht verminderd gezichtsvermogen. De hond aarzelt als hij van een verlichte plaats naar een donkere ruimte moet gaan. En uiteindelijk komt er ook **dagblindheid** bij zodat de hond volledig blind wordt. Dit valt soms pas op in een vergevorderd stadium omdat de hond zich meestal goed aangepast heeft aan zijn vertrouwde omgeving. Bij verplaatsen van voorwerpen wordt het wel duidelijker dat de hond vaak ergens tegen aanloopt.

Als we het netvlies met de oftalmoscoop bekijken zien we in het beginstadium een hyporeflectiviteit, een grijzige kleurverandering aan de rand en in de mid-periferie van de tapetale fundus. Nadien een hyperreflectiviteit van de fundus, op dezelfde plaatsen, dit wijst op een dunner worden van het netvlies. Later zien we ook depigmentatie en hyperpigmentatie van de niet-tapetale fundus.

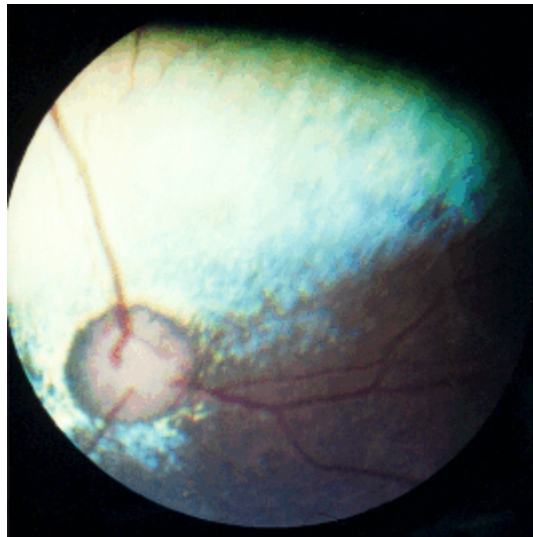
Soms heeft de eigenaar al gezien dat de ogen van de hond meer oplichten en dat een groene of oranje gloed zichtbaar is. De pupillen staan in een gevorderd stadium wijder open en reageren minder of uiteindelijk niet meer op het licht. We zien ook dat de retinale bloedvaten dunner worden, eerst de arteriolen en later de venulen. In het eindstadium zijn alle bloedvaten praktisch verdwenen. De papil (dit is het zichtbare gedeelte van de oogzenuw in het oog) is veel bleker (door verlies van retinale circulatie) en kleiner geworden (door verlies van neuraal weefsel).

Bijgevoegd ziet u eerst een afbeelding van een normale fundus (foto 1).



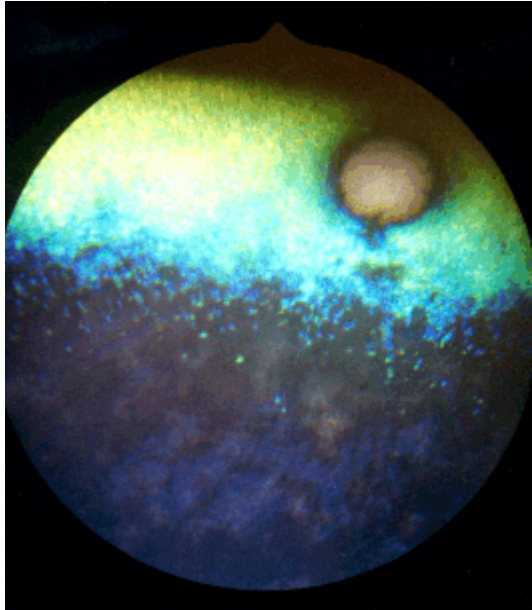
(foto 1)

Foto 2 toont u de fundus van een andere hond waarbij de retinale arteriolen verdwenen zijn en de venules al dunner worden.



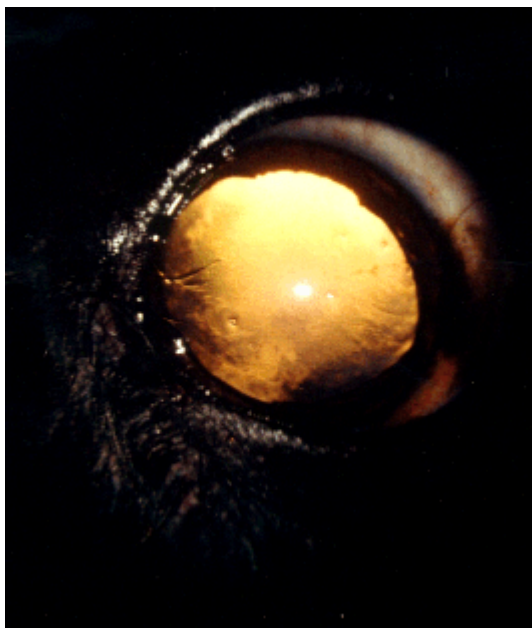
(foto 2)

Op afbeelding 3 ziet u het eindstadium van PRA, alle bloedvaten zijn verdwenen en de oogzenuw is klein en grauw geworden.



(foto 3)

De laatste foto toont u een wijd openstaande pupil met een erg oplichtende fundus (foto 4).



(foto 4)

De aandoening is niet pijnlijk voor de patiënt. Vaak komt er in een later stadium nog **cataract** (lenstroebeling) bij. Deze zou veroorzaakt zijn door de invloed van toxische stoffen die uit de degenererende retina vrijkomen.



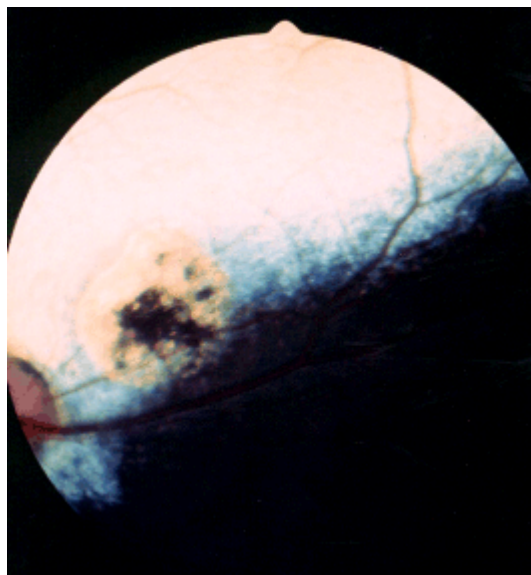
Lenstroebeling bij een patiënt met gPRA.

In het beginstadium is het soms nodig om voor het oogonderzoek pupilverwijdende druppels te gebruiken. Dan verkleinen de pupillen niet meer onder invloed van het licht en zo kan de periferie van het netvlies beter bekeken worden.

Bevestiging van de diagnose kan gebeuren aan de hand van een elektroretinografie (ERG). Hierbij worden lichtstimuli omgezet in elektrische potentialen, die dan geregistreerd worden en op het computerscherm als uitwijkingen worden weergegeven. Enkel bij gebruik van zeer gesofisticeerde ERG apparatuur zou het mogelijk zijn om PRA vroeg vast te stellen, dus vooraleer het moment van verminderd gezichtsvermogen en van netvlies veranderingen.

PRA moeten we onderscheiden van andere aandoeningen van het netvlies die niet erfelijk zijn.

Hiertoe behoort de [post-inflammatoire retinopathie](#). In dat geval kunnen de letsels soms tot een oog beperkt zijn. Indien toch beiderzijds zijn ze niet noodzakelijk even uitgebreid in beide ogen, dus niet symmetrisch. Om het even welk deel van het netvlies kan aangetast worden. Eens het letsel inactief is, blijft het verder onveranderd en breidt dus niet meer uit in tegenstelling tot PRA.



Post-inflammatoire retinopathie.

Bij sommige rassen is al gevonden welke afwijking de aandoening veroorzaakt. Bij de Ierse Setter zou er een mutatie in het gen voor de beta-subeenheid van cGMP-fosfodiesterase gebeurd zijn. Het gevolg is dat er een polypeptideketen wordt aangemaakt die te kort is. Biochemisch is dit aan te tonen door een abnormale stijging van cGMP. Voor

dit ras bestaat er al een commerciële test waarbij de mutatie wordt aangeduid in het PDE6B gen. Het grote voordeel van zo een test is dat niet enkel honden die de ziekte gaan krijgen vroeg opgespoord kunnen worden maar ook de dragers van PRA.

De prcd-(progressieve rod-cone degeneratie) **PRA test** die momenteel toegepast wordt voor de Chesapeake Bay Retriever, de Engelse Cocker Spaniel, de Labrador Retriever en de Portugese Waterdog is een “marker based”-test (linkage test). Deze rassen hebben een identieke prcd mutatie. Deze mutatie zelf wordt door de test niet aangetoond maar wel een “vingerafdruk” op chromosoom 9, dichtbij de prcd locus zelf. Wat betekent dit concreet? De test is gebaseerd op de waarneming dat een bepaalde “marker “ (dit is een klein stukje niet-functioneel DNA) altijd samen wordt doorgegeven met een bepaald gen (in dit geval dus de gemuteerde prcd locus) en dat deze markers niet voorkomen bij genetisch vrije honden. Dit laatste klopt echter niet voor 100%. Dit houdt in dat de test alhoewel geschikt toch bepaalde beperkingen heeft. Dit houdt verband met “valse allelen”, in dat geval komt de marker voor samen met een “ouderlijk” normaal gen. De A groep is normaal, ontwikkelt zelf nooit prcd en kan nooit de prcd genmutatie doorgeven aan de nakomelingen. Bij de B groep wordt vermeld: waarschijnlijk drager van prcd genmutatie. Men moet rekening houden met vals + in de B groep, waardoor een klein percentage in deze groep geen drager zou zijn en dus ten onrechte in deze B groep zou zitten. Maar zeker is dat de honden van de B groep zelf nooit prcd ontwikkelen. Bij de C groep wordt vermeld: waarschijnlijk homozygoot voor prcd. Dieren uit deze groep zullen waarschijnlijk wel prcd ontwikkelen. De test kan op om het even welke leeftijd uitgevoerd worden en de resultaten zullen met de leeftijd nooit veranderen. Een ander probleem bij het ontwikkelen van testen is het voorkomen van 2 verschillende PRA vormen wat waarschijnlijk het geval is bij de Labrador. Zo is het dan mogelijk dat een hond, alhoewel hij klinisch alle symptomen vertoont van een PRA vorm bij een test tot de A groep behoort.

De manier van overerving van de vroege en late vorm blijkt tot op heden bij de verschillende onderzochte rassen steeds **eenvoudig autosomaal recessief** te zijn. Enige uitzondering tot op heden is de Siberische Husky, waarbij PRA gekoppeld is aan het X chromosoom en dus niet autosomaal recessief wordt overgeërfd.

Het is tegen aangewezen om nog met de ouders van de aangetaste hond verder te kweken omdat ze beiden zeker drager. Omdat het aangetaste dier zelf 2 copies heeft van het defecte gen zullen zijn of haar afstammelingen altijd drager zijn. De nestgenoten van de lijder kunnen vrij, drager of aangetast zijn.

Tot op heden bestaat er nog **geen behandeling** om het proces van atrofie van het netvlies te stoppen.