

# EXTENSIEPROGRAMMA PATHOLOGIE

## Extensie-programma 2003 van Pathologie (Faculteit Diergeneeskunde)

in samenwerking met gebruikersgroep Felcan en sponsoring door diverse firma's, zoals IAMS en Pfizer. Toegang dankzij de sponsors gratis, wel vooraf opgeven ([m.backers@vet.uu.nl](mailto:m.backers@vet.uu.nl), 030-2534303); 25 januari *Kattendag*: aangeboren en verkregen defecten, 27 september *Hondendag*: veroudering: tumorziekten, gewrichtsproblemen, Alzheimer-verschijnselen, voeding.

## PROGRAMMA KATTENDAG 25 JANUARI 2003

portier in gebouw vanaf 8.30

9.00  
koffie,

9.30  
Prof Dr E. Gruys, patholoog: *Welkom.*

9.40-10.10  
1. Drs D Wertz, dierenarts gezelschapdieren: *Heupdysplasie bij de kat.*

10.20-11.00  
2. Drs JP Koeman, patholoog: *Aangeboren afwijkingen bij kittens: een overzicht van afwijkingen bij ter sectie aangeboden kittens.*

11.00-11.45 korte pauze

11.45-12.15  
3. Prof Dr E Gruys, patholoog: *Kromme poten bij lammeren, knikrug bij biggen, platte borstkas en zwemmers bij pups en kittens, borstafwijkingen bij kinderen: vergelijkbare lesies?*

12.15-12.45  
4. Drs S Engelgeer, eindfase studie diergeneeskunde (gezelschapdieren): *Platte borstkas bij kittens, bevindingen na onderzoek in relatie tot gehouden enquete en literatuurgegevens.*

12.45-13.30  
*Broodje en bezoek kraampjes, o.a. meting van bloeddruk.*

13.45-14.00  
5. Drs J Rofina, docent pathologie: *Amyloidose in een Siamezen cattery.*

14.00-14.20  
6. Drs M van Rossum, eindfase studie diergeneeskunde (gezelschapdieren): *Resultaten van moleculair onderzoek naar serum amyloid A (SAA) van siamees, abessijn en korthaar.*

14.30-15.15  
7. Prof Dr M Boevé, ophthalmoloog: *Progressieve retina degeneratie (PRA) bij de kat.*

15.25-15.55  
8. Drs H Vrieling, tandarts: *Relatie voer en tandsteen / paradontose.*

16.00  
*Sluiting*

Bijwoning van het volledige programma geeft na inlevering van het evaluatieformulier en in ontvangst name van het deelnamecertificaat de mogelijkheid 8 studiepunten te verkrijgen bij de TEC van de groep Geneeskunde van Gezelschapdieren.

0. Dr E. Gruys, dierenarts, hoogleraar Pathologie der Huisdieren

## **Welkom**

Het is de laatste vijf jaar een goede gewoonte geworden om jaarlijks vanuit de Hoofdafdeling Pathologie samen met anderen een gesponsorde meeting te organiseren over recente ontwikkelingen op het terrein van dierziekten en diergezondheid en waarbij de doelgroep ruimer is dan de praktiserende dierenarts.

Het is ons een groot genoegen dit jaar samen met de sponsors: IAMS en PFIZER en met hulp van de gebruikersgroep FELCAN een kattendag en een hondendag op de rails te zetten. Het geeft de Hoofdafdeling de mogelijkheid van zich te laten horen richting praktiserende dierenartsen, dierenartsassistenten, en diereigenaren.

Dit jaar hebben we voor de katten een programma dat voor een groot deel is gebaseerd op werk binnen de hoofdafdeling. Het gaat vooral om aangeboren aandoeningen. Een deel is ingevuld samen met studenten, waarvan een aantal personen intussen is afgestudeerd of bijna is afgestudeerd. Dit geeft resultaten die bijzonder actueel zijn en met jeugdig enthousiasme gebracht kunnen worden.

Drs Wertz heeft op ons verzoek zich gericht op een tot nu toe onderbelicht gebied: de heupdysplasie van de kat met als doel te komen tot een bruikbare test.

Drs Koeman zal verhalen van zijn ervaringen met inzendingen van kittens, waarbij dikwijls aangeboren afwijkingen werden vastgesteld.

In verband met het probleem zwemmers en platte borstkas hebben we een overzicht gemaakt van dergelijke bevindingen bij verschillende diersoorten, heeft drs Engelgeer een enquête gehouden en zijn ingezonden kittens gericht onderzocht op afwijkingen.

Drs Rofina zal uit zijn onderzoekproject op het terrein van veroudering bij hond en kat een zijspiong maken naar rasgebonden amyloidose, wat op relatief jonge leeftijd tot uiting komt. Drs van Rossum heeft in ons laboratorium moleculair werk verricht aan dit onderwerp en zeer interessante bevindingen gedaan die van belang kunnen zijn voor fokkers van de rassen, Siamees en Abessijn.

Prof Boevé (Utrecht/Hannover) zal vanuit zijn specialisme, de oogheekunde, waarmee in Utrecht sinds Dr Verwer een groep collegae zich intensief bezig houdt, ingaan op belangrijke familiale problemen.

Tenslotte hebben we drs Vrieling bereid gevonden te verhalen over haar onderzoek naar de invloed van voer op de gezondheid van het gebit.

In de wandelgangen heeft U de gelegenheid kennis te maken met de sponsors, de gebruikersgroep, en te leren over het meten van de bloeddruk bij de kat (drs L. Schipper, farmacologe) en diverse andere kattenzaken.

We wensen U een plezierige en vooral zeer leerzame dag.

1. Drs D. Wertz, dierenarts Gezelschapdieren

## **Heupdysplasie bij de kat**

### **Inleiding**

Heupdysplasie bij de kat lijkt vaker voor te kunnen komen dan men vermoedt. Meestal vertonen katten geen klinische verschijnselen. Op standaard ventrodorsale röntgenfoto's kan men volgens enkele literatuurverwijzingen degeneratieve gewrichtsveranderingen ten gevolge van heupdysplasie vaststellen.

### **Methoden bij de hond**

Volgens de literatuur geeft de distraction index (DI) bij jonge honden, die de mate van speling in het gewricht weergeeft, een betrouwbare voorspelling omtrent de ontwikkeling van heupdysplasie op latere leeftijd. Het moet echter onder narcose bepaald worden en geeft vals-positieve uitslagen.

De methoden van Barden is een simpele palpatiemethode waarbij het dier niet genarcotiseerd hoeft te worden.

Speling in het gewricht kan men ook bepalen door het meten van de Norberg waarde, die aan de hand van röntgenfoto's wordt bepaald.

### **De kat**

Voor de kat is weinig literatuur beschikbaar. Gegevens met betrekking tot de DI en Norbergwaarde ontbreken. Daarom werd een pilotonderzoek verricht op basis van de Bardenpalpatie en röntgenfoto's na opstellen van een onderzoeksprotocol.

### **Protocol en toepassing er van**

Na opstelling van het protocol uitgaande van een gerichte anamnese en toepassing van de Barden palpatiemethode en röntgenfoto's in standaardpositie, werden vijf Main Coon katten als pilot onderzocht. Het bleek dat bij dieren met een historie van moeilijk trap op klimmen inderdaad duidelijke heup-lesies aantoonbaar waren.

### **Conclusie**

Heuplesies die het gevolg kunnen zijn van heupdysplasie komen voor bij de kat. De klinische verschijnselen zijn beperkt, waarschijnlijk door het relatief geringe lichaamsgewicht van de diersoort. Moeilijk een trap op lopen is de belangrijkste anamnestiche opmerking die een aanwijzing geeft voor de gewrichtsproblemen.

Een vervolgonderzoek zal het belang van heupdysplasie en het vroegtijdig diagnosticeren daarvan met het opgestelde protocol duidelijk moeten maken.

2. Drs J.P. Koeman, dierenarts, Specialist Pathologie

## **Afwijkingen bij kittens: Aangeboren en verkregen afwijkingen bij jonge kittens, een overzicht van bij ter sectie aangeboden kittens aangetroffen afwijkingen**

### **Inleiding**

Bij het fokken van katten kunnen kittens doodgeboren worden of sterven rond de geboorte. Het is van belang te inventariseren welke afwijkingen in de dode dieren aangetoond kunnen worden. Op grond van sommige aandoeningen kan besloten worden ouderdieren niet meer te gebruiken voor de fok. In andere gevallen als het gaat om verkregen afwijkingen, kunnen sanitaire maatregelen of vaccinaties worden overwogen.

De voordracht betreft een overzicht van de bevindingen bij een cohort inzendingen.

### **Materiaal en methoden**

Er is een inventarisatie gemaakt van de sectiebevindingen bij 106 doodgeboren kittens en 183 kittens die binnen vier weken na de geboorte waren gestorven.

### **Resultaten**

Van de doodgeboren kittens waren er 29 prematuur ter wereld gekomen. In deze groep werden bij 17 kittens geen afwijkingen gevonden, in 10 gevallen een bacteriële infectie, in 2 gevallen een placentitis en bij 3 kittens een aangeboren afwijking. De overige 74 doodgeboren kittens waren voldragen. Hiervan vertoonden 61 dieren verschijnselen van asfyxie (verstikking) en 13 aangeboren afwijkingen. In 11 gevallen werden bacteriën gekweekt en 3 kittens leden aan ontstekingsverschijnselen door onbekende oorzaak. Bij 3 kittens met een lange draagtijd (72 dagen) werden behalve een lang haarkleed geen afwijkingen gevonden. De 183 levendgeboren kittens werden verdeeld in groepen met verschijnselen van asfyxie (n= 14), infectieuze aandoeningen (n=72), aangeboren afwijkingen (n=45; waarvan de meeste niet bekend erfelijk), hyperlipaemie (n=20), trauma (n=10) en ondervoeding (n=10). Bij 23 kittens kwamen gecombineerde afwijkingen voor. Er bleef een restgroep over van 35 kittens, die deels bestond uit dieren met ontstekingsverschijnselen waarbij het bacteriologische onderzoek negatief was en deels uit dieren met andere afwijkingen of geen bevindingen.

### **Conclusie**

Uit de resultaten blijkt, dat aangeboren afwijkingen en infecties van de baarmoederinhoud belangrijke afwijkingen zijn die tot kittensterfte kunnen leiden. Aangeboren afwijkingen kunnen te maken hebben met een erfelijke achtergrond, maar vaker is dat niet het geval. Koorts van de moederpoes in het begin van de dracht, voedingsdeficiënties, giftige stoffen in het voer en toediening van medicijnen tijdens de dracht zijn bekend als mogelijke oorzaken van embryonale ontwikkelingsstoornissen. In combinatie met de aantallen gevonden infecties is de rol van besmetting van de baarmoeder vanaf het begin bij de dekking of later na innesteling van de embryonen, een item waarmee rekening dient te worden gehouden. Hygiëne van de poes en kater en ziektepreventie zijn daarom belangrijke punten van in te stellen veterinaire begeleidingsprogramma's.

3. Dr E. Gruys, dierenarts, hoogleraar Pathologie

### **Kromme poten bij lammeren, knikrug bij biggen, platte borstkas en zwemmers bij pups en kittens, borstafwijkingen bij kinderen: vergelijkbare lesies?**

#### **Beschrijving van casussen met bevindingen**

Bij Nederlandse lammeren werden dieren geboren met kromme voorpoten, waardoor ze zich moeilijk konden voortbewegen. Bij sectie bleek de afstand wervelkolom – borstbeen verkleind te zijn, de ribben waren zeer sterk gewelfd. Hierdoor konden de benen met moeite door de dieren onder het lichaam worden gebracht.

Bij microscopisch onderzoek werden in de tussenribspieren afwijkingen gevonden, die te duiden zijn als hypoplasie en als degeneratief. De aandoening zou misschien familiair voorkomen. In Australië werden op onze lesies gelijkende afwijkingen van de benen in verband gebracht met het opnemen van een pastinaak-soort vanuit de weide.

Bij Nederlandse biggen met z.g. knikruggen bleek de afstand wervelkolom – borstbeen verkleind te zijn. De ribben waren zeer sterk gewelfd. De biggen waren wel in staat de benen onder het lichaam te brengen en zich voort te bewegen. Bij microscopisch onderzoek werden in de tussenribspieren afwijkingen gevonden. Er waren hypoplastische spiervezels en degeneratieve veranderingen.

Bij de mens kent men een aangeboren afwijking met een ingedeukt borstbeen. Hierbij wordt het voorkomen van kraakbeenafwijkingen gesuggereerd.

Bij hond en kat kent men pups en kittens met platte borstkas, zwemmers, en dieren met ingedeukte borstkas. Volgens Amerikanen heeft het zwemmer probleem met de afgeplatte borstkas dikwijls te maken met te overvloedige melkvoeding, alhoewel het voor kan komen bij ieder type neuromusculaire aandoening.

In het onderzoek van Engelgeer (volgende voordracht) bleken spierafwijkingen aanwezig te zijn overeenkomstig zoals die gevonden bij de lammeren en biggen.

#### **Conclusie**

Op basis van de macroscopische overeenkomsten en de histologisch vergelijkbare spierversanderingen werd gesteld dat het om sterk op elkaar gelijkende afwijkingen gaat, waarbij onderontwikkeling van de spieren in het borstgebied mogelijk op grond van onvoldoende neuromusculaire activiteit aanleiding heeft gegeven tot een afwijkende borstvorm in het groeiende jonge dier. Nader onderzoek moet uitwijzen of er neurale lesies aantoonbaar zijn en welke rol door voedingsfactoren, inclusief intoxicaties, gespeeld wordt.

4. Drs S. Engelgeer, laatste-jaars student Diergeneeskunde, differentiatie Gezelschapsdieren

## **Onderzoek naar de achtergronden van platte borstkas bij kittens**

### **Inleiding**

Pectus excavatum, platte borstkas (flat chested syndroom) en het zwemmersyndroom zijn afwijkingen die bij neonatale kittens regelmatig voorkomen. Of deze aandoeningen andere uitingsvormen van hetzelfde defect zijn of los van elkaar staan, is iets waarover de auteurs verschillend denken.

Over de achtergrond bestaan meerdere theorieën. Een sluitend antwoord is tot dusver niet gevonden. Mogelijke oorzaken die in de literatuur genoemd worden, zijn: een erfelijke belasting, een uitingsvorm van bepaalde bindweefselafwijkingen, ondervoeding, gebruik van voedingssupplementen tijdens de dracht of een tekort hieraan, problemen met de bovenste luchtwegen (voorkomend bij brachycephale rassen) en omgevingsfactoren zoals een te gladde ondergrond.

### **Materiaal en Methoden**

Met behulp van een enquête die onder zoveel mogelijk fokkers is verspreid, is getracht inzicht te krijgen in het voorkomen van deze aandoening en de mogelijke achtergronden hiervan. Daarnaast werd fokkers verzocht contact op te nemen als zij een kitten met deze afwijking bezaten. Meerdere kittens zijn aangeboden voor pathologisch onderzoek. Van deze dieren zijn coupes gemaakt van hersenen, longen, hart, lever, nieren, milt, tussenribspier, dijbeenspier en bot.

### **Resultaten**

De enquête is geretourneerd door 33 fokkers van 52 kittens met een platte borstkas. Dertien van deze fokkers meldden dat deze aandoening in de familie van een van de ouderdieren eerder was voorgekomen, voor acht fokkers was dit onbekend. Achttien van de dieren met een platte borstkas hadden ook pectus excavatum, negentien van de 52 dieren waren “zwemmers”.

Bij pathologisch onderzoek viel op dat de kittens bijna allemaal een pneumonie hadden. De spieren lieten in alle gevallen een ongunstige celkerncytoplasma verhouding zien. Dit beeld leek op atrofie of hypoplasie van de spieren.

### **Conclusie**

Hoewel het familiale voorkomen een erfelijke achtergrond suggereert, is dit moeilijk te bewijzen. De meeste fokkers hebben stambomen bijgevoegd, maar door het kleine aantal reacties per ras, is het moeilijk hier conclusies aan te verbinden. De aandoening lijkt primair een spierafwijking te zijn. Door spierzwakte vindt vervorming plaats van de nog sterk buigzame thorax. Pneumonie kan in een later stadium ontstaan ofwel door het dwangvoederen door de eigenaar, dan wel door zwakte van het kitten waardoor het zich verslijkt.

## **Amyloïdose uitbraak in een Siamezen Cattery**

### **Inleiding**

Gegeneraliseerde amyloïdose komt vaker voor bij Siamezen en Abessijnen dan bij andere rassen. Het type is reactief amyloid (AA-amyloid). Bij deze twee rassen wordt het op relatief jonge leeftijd waargenomen. Bij de Abessijn zijn voornamelijk door het proces van de amyloidafzetting de nieren aangetast en bij de Siamees de lever.

Analyse van stambomen geeft de indruk dat het om een recessieve overerving gaat. Het AA-amyloid is afgeleid van een acute fase proteïne, dat door de lever gemaakt wordt: het serum amyloid A (SAA). Niewold heeft voor het AA-eiwit van de Abessijn, de Siamees en de Europese korthaar verschillende aminozuur volgorden beschreven.

### **Geschiedenis, materiaal en methoden**

De cattery waar het om gaat fokte al 20 jaar Siamezen en had ten tijde van dit onderzoek 35 katten. De poezen en kittens waren in de huiskamer gehuisvest waar centrale verwarming en een allesbrander de kamer verwarmden. De katers zaten in een apart gebouw. Tien jaar geleden waren er drie katers uit de VS geïmporteerd. De laatste zes jaar hebben de katten te kampen met chronische ontstekingen van de ogen en voorste luchtwegen, abortus en onverwachte sterfte van jong-volwassen dieren. Reëvaluatie van de secties gedaan tussen 1995 en 2000 in België en Nederland op 23 jonge volwassen poezen van deze cattery leverde de volgende resultaten op: veel gevallen van geelzucht en ontstoken oog-, neusslijmvliezen, voorhoofdsholte-ontsteking en ontstoken nieren. Bij alle 23 gevallen werd lever-amyloïdose en een gescheurde lever gediagnostiseerd.

Voorts

- \*werd een genetisch onderzoek gedaan van de Siamezen-familie.
- \*zijn 11 katten klinisch onderzocht, en is er bij deze 11 katten ook bloed getapt, werden uitstrijkjes genomen van oog- en neusslijmvlies en de keel voor bacteriologisch en virologisch onderzoek.
- \*werd een moleculaire analyse uitgevoerd van het SAA uit lever weefsel van Siamezen (zie lezing Drs M van Rossum).

### **Resultaten:**

- \* Genetisch onderzoek: bij simpele recessieve overerving is de kans  $\frac{1}{4}$  op een nakomeling met amyloïdose als beide ouders drager zijn. Kansberekening voor de betreffende familie katten gaf een afwijkende waarde aan, hetgeen binnen deze cattery een niet-erfelijke factor ondersteunt als trigger voor de amyloïdose.
- \* Bacteriologisch onderzoek: positief voor *Pasteurella* en streptococci, echter negatief voor *Chlamydia*.
- \* Virologisch onderzoek: Een Calicivirus (nieszijkte) van een andere stam dan diegenen die gebruikt worden in vaccins in Nederland en België.
- \* Gen analyse: Voor de Siamees werden twee basevolgorden gevonden waarvan een overeenkomt met de aminozuur-volgorde van het AA gevonden door Niewold (zie voordracht drs M. van Rossum).

## **Conclusie**

Het niet waarschijnlijk dat een simpele recessieve overerving aan de basis lag van het optreden van de amyloïdose in deze cattery. Deze werd eerder waarschijnlijk gestimuleerd door de chronische niesziekte, veroorzaakt door een virusstam die allicht geïntroduceerd is met de import van katers uit Amerika.

6. M. van Rossum, laatste-jaars student Diergeneeskunde, differentiatie  
Gezelschapsdieren, Part-time medewerker Hoofdafdeling Pathologie

## **Analyse van feliene SAAs via cDNA**

### **Inleiding**

Feliene amyloïdose komt weinig frequent voor. Het vaakst gaat het om deposities in de eilandjes van Langerhans bij oudere katten en AA-amyloïdose bij Abessijnen / Somali's en Siamezen / Oriëntaalse katten met een relatief jonge leeftijd. Voor het AA-eiwit van Abessijnen, Siamezen en Kortharen zijn verschillende aminozuur volgorden beschreven wat wijst op het voorkomen van verschillende amyloïdogene SAA's. Gegevens over SAA genen zijn echter schaars. Daarom werd moleculair onderzoek verricht.

### **Materiaal en methoden**

Van een Siamees en twee Kortharen werd genomisch DNA geïsoleerd. Via mRNA uit leverweefsel van 3 Abessijnen, 5 Siamezen en 5 Kortharen (allen niet aanwijsbaar verwant) en toepassing van rtPCR werden cDNA's voor SAA opgewerkt en gekloneerd en werd de basevolgorde bepaald.

### **Resultaten**

Met behulp van Southern blot werden voor het genomische DNA drie banden gevonden voor elke kat, hetgeen minimaal drie genen of genenclusters voor het feliene SAA betekent.

Voor het cDNA werd bij de Kortharen veel meer variabiliteit gevonden dan voor de Abessijnen en Siamezen. Bij de Abessijnen werd in twee van de drie casussen een amyloïdogene sequentie gevonden. De Siamezen hadden telkens een basevolgorde die overeen kwam met het amyloïdogene SAA. De Siamezen hadden behalve de volgorde die correspondeerde voor hun AA, telkens ook de volgorde die overeen kwam met het amyloïdogene SAA van de Abessijnen. Bij de Kortharen werden de amyloïdogene sequenties van de Abessijn en Siamees elk een maal aangetroffen.

### **Conclusie**

Hoewel slechts een klein aantal katten is onderzocht kan gezegd worden dat de kans groot is dat elke Siamees bij een acute fase reactie amyloïdogeen SAA aanmaakt. Het optreden van amyloïdose of niet optreden van amyloïdose wordt dan door factoren beïnvloed die een acute fase reactie oproepen, zoals recidiverende infecties met Calicivirus. Voor de Abessijn kan misschien de kans op het voorkomen van amyloïdose-gevoeligheid in sommige kattenfamilies meevallen. Bij 1 op de 3 katten werd geen amyloïdogene SAA cDNA-sequentie gevonden. Kortharen kunnen drager zijn van amyloïdogene sequenties, mogelijk komt dit door kruisingen in het verleden. De variabiliteit binnen de SAA genen was echter veel groter. Dit zou het weinig frequent voorkomen van AA-amyloïdose bij deze katten kunnen verklaren.



7. Dr M.H. Boevé, dierenarts, Hoogleraar Ophthalmologie (Hannover), Diplomate van het European College of Veterinary Ophthalmologists

## **Progressieve retina atrofie (PRA) bij de kat**

Bij veel diersoorten (waaronder ook de mens) komt een groot aantal erfelijke oogaandoeningen voor die onder meer tot blindheid kunnen leiden. Ook bij de kat spelen tussen de 10 en 20 erfelijke oogaandoeningen een rol. Vaak is het zo dat één of meerdere van dergelijke oogziekten bij een bepaald ras duidelijk vaker voorkomen dan bij een ander ras of bij kruisingen.

### **Bouw en functie van het netvlies**

Achterin de oogbol ligt het netvlies, als een “binnenbal” in een voetbal, tegen de achterwand van de oogbol. Het netvlies bestaat uit een dunne, doorzichtige laag zenuwweefsel, waarop het beeld, via onder meer de lens, wordt geprojecteerd. In het netvlies liggen twee soorten lichtgevoelige cellen, de staafjes en kegeltjes.

\* De staafjes doen hun werk (zijn "ingeschakeld") in situaties met weinig licht (duisternis, schermerdonker). Met de staafjes kan alleen een zwart/wit beeld worden gezien. De staafjes zijn bij de kat veruit in de meerderheid. In het bijna-donker zien katten dan ook beter dan mensen.

\* De kegeltjes werken in situaties met veel licht en zijn in het netvlies van de kat maar schaars aanwezig. Door kegeltjes is het mogelijk kleuren te zien.

De door de staafjes en kegeltjes ontvangen lichtprikkels komen via zenuwbaantjes terecht bij de "blinde vlek". Hier worden alle zenuwvezels vanuit het netvlies gebundeld in de oogzenuw. Via deze zenuw en via de daarvan afgeleide zenuwbanen worden de signalen uit het oog naar de hersenschors geleid, waar alle afzonderlijke prikkels tot een beeld worden samengevoegd. Zo komt het eigenlijke "zien" tot stand.

### **Progressieve Retina Atrofie (PRA)**

Zoals eerder vermeld, zijn er twee typen lichtgevoelige cellen in het netvlies, de staafjes en de kegeltjes. De kat heeft voor het overgrote deel staafjes. Worden de staafjes of kegeltjes (of andere delen van het netvlies) al voor de geboorte afwijkend aangelegd, dan spreekt men van *dysplasie*. Degereneren ze ná de geboorte, dan wordt van *degeneratie* of *atrofie* gesproken.

Als de staafjes het eerst degenereren, zal ook eerst nachtblindheid optreden.

Degereneren de kegeltjes eerst, dan zal in eerste instantie dagblindheid optreden. Zijn de staafjes en de kegeltjes beide totaal gedegenererd, dan is het oog geheel blind.

PRA treedt altijd aan beide ogen tegelijk op en verloopt beiderzijds in een ongeveer gelijk tempo. In het verloop van PRA zijn de bloedvaten van het netvlies bij “oogspiegelen” aanvankelijk dunner, uiteindelijk geheel verdwenen.

PRA is een verzamelnaam voor een groep erfelijke netvliesdegeneraties. De eerste gevallen werden in 1909 door Magnusson bij het hondenras, Gordon Setter, in Zweden gesignaleerd. Toen was echter nog niet bekend, dat het om een groep erfelijke ziekten ging.

Bij katten komt de zogenaamde “nachtblindheidsvorm” voor. Dit type netvliesdegeneratie kan, op basis van het verschil in achterliggende oorzaak, bij

honden in ten minste vijf subtypen worden onderverdeeld. Bij katten komen twee typen voor:

\*A. Een staafjes-kegeltjes **dysplasie**, gevolgd door snelle degeneratie. Deze vorm is alleen bij Abessijnen beschreven en begint al op zeer jonge leeftijd. Dieren met deze afwijking worden vervolgens vrij snel blind.

\*B. Een staafjes-kegeltjes **atrofie** (late vorm), de afwijking die bij de Abessijnse kat meestal wordt gevonden. Duidelijke ziekteverschijnselen hierbij treden hierbij op met een gemiddelde leeftijd van 4 jaar. Mogelijk speelt deze vorm ook bij de Siamees een rol.

#### *Het verloop van de ziekte*

Het eerste verschijnsel van PRA bij de kat is nachtblindheid. Dit verschijnsel blijft nogal eens onopgemerkt. De pupillen blijven wijder open staan en vernauwen te langzaam als er met een fel lampje in het oog wordt geschijnen. Het gehele proces verloopt pijnloos. De kat wordt sluipend blind en er is, tot op heden, geen behandeling bekend om het proces te stoppen of te genezen. In het eindstadium van PRA treedt soms ook grauwe staar (cataract) op, waardoor de lens op den duur wit wordt. Gelukkig is het oog voor een huiskat (wordt verzorgd en beschermd!) een minder belangrijk zintuig. In een veilige omgeving kunnen deze dieren zich meestal erg goed redden. Blinde katten vangen soms nog muizen!

#### *Erfelijkheid*

De staafjes-kegeltjes atrofie, de late vorm van PRA, die bij de Abessijn het meest voorkomt, volgt een enkelvoudig, niet geslachtsgebonden (autosomaal) recessief patroon van overerven. Dat wil zeggen dat katten met deze vorm van PRA (lijders) de eigenschap van de vader en de moeder moeten hebben geërfd. Waren de ouders zelf niet blind (en wel op de juiste wijze op PRA gecontroleerd), dan moeten zij dus ten minste beide dragers van de PRA-eigenschap zijn.

Kort samengevat: - beide ouders van een PRA "lijder" zijn ten minste "drager"  
- alle kinderen van een PRA "lijder" zijn ten minste "drager"

De andere, bij de kat minder vaak voorkomende vorm van PRA, de staafjes-kegeltjes dysplasie erft vermoedelijk autosomaal dominant over.

Bij de kat komt ook een niet-erfelijke vorm van PRA voor. Deze vorm dient van de erfelijke vorm te worden onderscheiden.

#### **Bestrijding van erfelijke ziekten**

De bestrijding van erfelijk bepaalde (oog)ziekten begint bij een zo uniform mogelijk (oog)onderzoek en het vastleggen van de hierbij verkregen gegevens in een administratiesysteem. Sinds enkele jaren wordt in een aantal Europese landen volgens dezelfde standaard gewerkt. De dierenartsen die tot het gestandaardiseerde oogonderzoek zijn geautoriseerd moeten "Diplomate" zijn van de Europese vereniging van veterinaire oogspecialisten, het "European College of Veterinary Ophthalmologists" (EVCO). Daarnaast is ook een aantal leden van al functionerende nationale panels toegelaten, na te zijn geëvalueerd of geëxamineerd. Hiervoor is een internationaal "rapport-oogonderzoeksformulier" ontwikkeld, waarop de bevindingen worden vastgelegd. Er mag worden verwacht dat deze aanpak de vergelijkbaarheid van de oogonderzoeken in verschillende landen en, daarmee, de integratie van de bestrijding van erfelijke oogziekten sterk zal verbeteren.

Bovendien zijn er de laatste jaren ontwikkelingen waardoor erfelijke eigenschappen, waaronder erfelijke (oog)ziekten, door DNA onderzoek kunnen worden aangetoond. Op dit moment is het “PRA-gen” bij enkele hondenrassen door DNA-onderzoek aantoonbaar.

### **Het oogonderzoek**

Het standaard onderzoek op erfelijke oogziekten bestaat uit het vastleggen van de gegevens, en het controleren van de identiteit (indien mogelijk) van de te onderzoeken kat. Vervolgens worden beide ogen gedruppeld, waarna de pupillen zich verwijden, zodat de diepere delen van de oogbol optimaal kunnen worden bekeken.

Het wijden van de pupillen duurt 15-30 minuten, de ogen van de kat kunnen nu worden onderzocht. Voor dit onderzoek moet het dier enkele minuten in een “borstbuik” ligging liggen (net als een sfinx). In die tijd worden beide ogen met behulp van verschillende apparaten onderzocht. Direct na het onderzoek wordt de uitslag afgegeven. De pupillen worden na enkele uren weer normaal van grootte.

### **Literatuur**

\*Stades FC, Boevé MH, Neumann W, Wymann M. Praktijkgerichte Oogheelkunde voor de Dierenarts. Schlütersche, Hannover, 1996.

\*Djajadiningrat-Laanen SC, Vaessen MMAR, Stades FC, Boevé MH, Van de Sandt RROM. Progressieve retina-atrofie bij Abessijnen en Somali's in Nederland (1981-2001). Tijdschrift voor Diergeneeskunde 2002;127:508-514

8. Drs H. Vrieling, tandarts en laatstejaars student Diergeneeskunde

## **Onderzoek naar nutritionele factoren op het ontstaan van gebitsproblemen bij katten**

### **Inleiding**

Gebitsafwijkingen met verlies van tanden en kiezen komen veel voor bij katten. Tandplaque wordt geacht een rol te spelen bij het ontstaan van alveolitis en los komen van tanden en kiezen.

### **Materiaal en methoden**

In dit onderzoek zijn 88 katten van diverse eigenaren at random verdeeld over vier groepen. Drie groepen ontvingen verschillende tandheelkundige behandelingen, één groep was de controlegroep (**groep 3**). De drie tandheelkundige behandelingen waren: **groep 1**; gevoerd met een kleine brok met een speciale structuur, **groep 2**; gevoerd met brok zonder een speciale structuur, mét de instructie aan de eigenaar de tanden van de kat te poetsen, **groep 4**; gevoerd met een grote brok met een speciale structuur. Groep 3 kreeg hetzelfde voer als groep 2, maar zonder de poetsinstructie. Een bacteriologisch monster en scores voor tandsteen, plaque en gingivitis werden genomen tijdens het eerste consult en na 3 en 6 maanden tijdens controle visites.

### **Resultaten**

Het enige statistische verschil dat werd gevonden, lag in de ontwikkeling van tandsteen. De speciaal gestructureerde grote brokken voer verminderden de vorming van tandsteen. Dit positieve effect op de mondgezondheid werd niet weerspiegeld in een vermindering van plaque of gingivitis, maar in een trend van stijging van de FOA (Facultative anaerobic/Obligated anaerobic ratio).

### **Conclusie**

De gevonden trend van stijging van de FOA kan een aanwijzing zijn voor een verbeterde mondgezondheid bij de katten ten gevolge van het voer met de speciale structuur.