

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2008-2009

Ataxie van hoofd en ledematen

door

Stephanie VANHAMME

Promotor: Prof. Dr. André Weyns  
Medepromotor: Prof Dr. Paul Simoens

Literatuurstudie in het kader  
van de Masterproef

## **Inhoudsopgave:**

I.	Inleiding.....	1
II.	Literatuurstudie.....	1
A.	Ataxie: wat en hoe? .....	1
1)	Definitie .....	1
2)	Etiologie .....	2
B.	Sensorische input : propioceptie.....	3
C.	Centrale verwerkingscentra van propioceptieve informatie.....	8
D.	Motorische output.....	17
E.	Discussie.....	19
III.	Literatuurlijst.....	21

## **Samenvatting**

Ataxie van hoofd en ledematen is qua etio-pathogenese een zeer omvangrijk syndroom. Na het definiëren van ataxie en het situeren wat het probleem precies omvat, heb ik een systematische indeling gemaakt op niveau van input, verwerking en output. Op die manier tracht ik een duidelijk beeld te scheppen van de pathogenese van ataxie. Aan de hand van het verloop van de informatiestroom heb ik geprobeerd om de klinische symptomen bij neurale letsels die ataxie veroorzaken te verklaren. De informatiestroom wordt opgedeeld volgens sensorische input, centrale verwerking en motorische output. Dit geeft de mogelijkheid om stap voor stap de rol van deze verschillende structuren in het ontstaan van ataxie te verduidelijken. Bijgevolg is de tekst iets minder vloeiend opgebouwd, maar kan de symptomatologie van ataxie op een duidelijke en logische manier uitgelegd worden. Deze systematische indeling kan vervolgens, bij neurologisch onderzoek, als leidraad gebruikt worden om het letsel te lokaliseren en verschillende aandoeningen die de ataxie veroorzaken, van elkaar te differentiëren.

De theoretische uitleg wordt telkens geïllustreerd aan de hand van een praktisch voorbeeld van een aandoening waarbij een bepaalde neurologische structuur aangetast wordt

## I. Inleiding

Ataxie kan veel verschillende onderliggende oorzaken hebben. Deze exact achterhalen is soms erg moeilijk, zometijde onmogelijk. Aangezien de symptomen vaak een erge handicap vormen voor het betrokken individu, is het vinden van het oorzakelijk probleem erg belangrijk. In deze literatuurstudie wordt het accent gelegd op de morfologie en de functie van de neurologische structuren die betrokken zijn in het ontstaan van ataxie. Het teruggrijpen naar de neuro-anatomische basis van de betrokken structuren is belangrijk om te begrijpen hoe de ataxie tot stand komt. Nadien wordt een verband gezocht tussen deze nerveuze letsels en de klinische gevolgen voor het dier.

De informatie over de neuro-anatomische opbouw van de betrokken neurale structuren is vooral afkomstig uit boeken, aangezien er aan deze informatie vaak niet veel aandacht wordt besteed in wetenschappelijke artikels.

Algemeen gesteld zal de neurologische handicap niet zo zeer bepaald worden door de oorzaak van het letsel, maar veeleer door de lokalisatie ervan. De kennis over het verloop van de zenuwbanen, de informatie die ze vervoeren en hun verschillende connecties met andere neurale structuren is essentieel om de symptomatologie bij ataxie te verklaren. Op die manier kan, door middel van een grondig en gericht neurologisch onderzoek, het letsel zo nauwkeurig mogelijk gelokaliseerd worden.

## II. Literatuurstudie

### A. Ataxie: wat en hoe?

#### 1) Definitie

In de literatuur vindt men veel verschillende definities terug omtrent ataxie. In onderstaande tabel wordt een overzicht gegeven van de definities die verschillende auteurs uit de geraadpleegde literatuur aan ataxie toeschrijven.

Tabel 1: Definities van ataxie

Auteur	Definitie
De Jong R.N. <sup>7</sup>	Een conditie waarbij er verlies van coördinatie of controle optreedt.
Adelmann G. <sup>1</sup>	Een groep van aandoeningen gekenmerkt door onregelmatigheid, functiestoornissen en bewegingen die buiten proportie zijn. Een stoornis van willekeurige bewegingen die een erg onregelmatig karakter hebben, een variabele en grote amplitude vertonen en vooral asynchroon zijn wanneer ze zich voordoen in meerdere lichaamsdelen.
Kandel E.R., et al <sup>16</sup>	Een reeks van abnormaliteiten in de uitvoering van willekeurige bewegingen, waarbij deze abnormaliteiten een reeks typische defecten omvat.

Tabel 1: Definities van ataxie

Blar M.E., et al <sup>3</sup>	Een conditie waarbij bewegingen ongecoördineerd en inaccuraat uitgevoerd worden. Deze conditie treedt op bij cerebellaire letsels.
Oliver J.E. , Lorenz M.D. <sup>22</sup>	Ataxie is een teken van specifieke sensorische dysfunctie.
Dorland W. <sup>8</sup>	Het falen van musculaire coördinatie; onregelmatigheid van spieractie
Jochems A.A.F. , Joosten F.W.M.G. <sup>14</sup>	Synoniem voor dysnergie; coördinatiestoornis van de spieren door aandoeningen van de hersenen of het ruggenmerg.
Miller W.C., West G.P. <sup>19</sup>	Het verlies van het vermogen om bewegingen correct uit te voeren, ondanks het behoud van de vereiste kracht om deze bewegingen tot stand te brengen. Dit resulteert in een ongecoördineerde beweging.

Sommige auteurs spreken van een uiting van sensorische dysfunctie, anderen van stoornissen ter hoogte van het musculaire apparaat. Uit deze verschillende omschrijvingen van ataxie, kan geconcludeerd worden dat het verlies aan coördinatie bij het uitvoeren van bewegingen, een telkens terugkerend element is <sup>8,22</sup>.

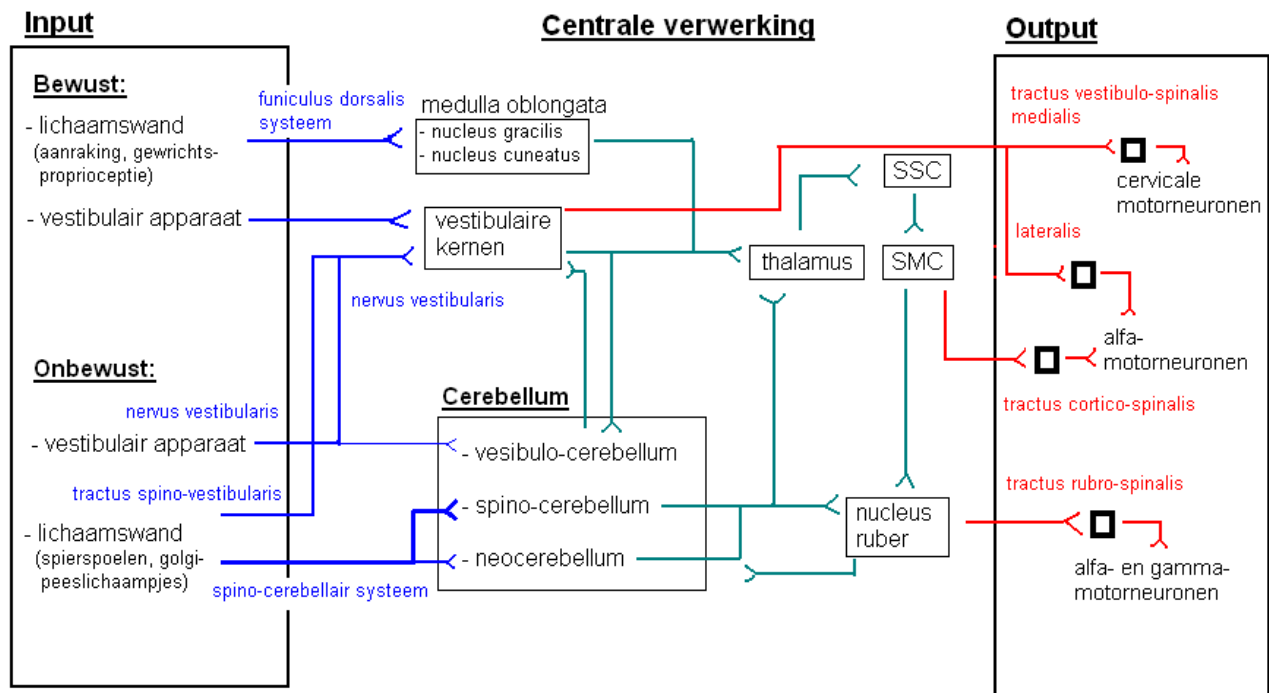
## 2) Etiologie

Ataxie kan een gevolg zijn van tal van aandoeningen. Aangeboren en erfelijke, ontwikkelingsstoornissen, intoxicaties, degeneratieve, infectieuze en neoplastische processen kunnen aan de basis liggen <sup>8,10</sup>. Bepaalde aandoeningen, die ataxie induceren, komen typisch voor bij bepaalde rassen of kunnen op basis van de leeftijd van het dier als meer of minder waarschijnlijk geacht worden (oa congenitale afwijkingen) <sup>10,25</sup>. Cervicale stenotische myelopathie komt bijvoorbeeld voornamelijk voor bij Deense doggen <sup>24</sup>.

Ook de opname van bepaalde farmaca, zoals sedativa en anthelminthica kunnen in verband gebracht worden met het optreden van ataxie <sup>10</sup>.

Informatie uit de anamnese (zoals het signalement, de evolutie van de symptomen en de voorgeschiedenis van de patiënt) is erg belangrijk om een ruwe differentiaal diagnose op te stellen <sup>10,25</sup>. Het achterhalen of ataxie veroorzaakt wordt door een systemisch of neurologisch probleem is niet altijd gemakkelijk. Een grondig neurologisch onderzoek is hiervoor noodzakelijk <sup>10</sup>. Men moet er ook rekening mee houden dat een bepaald letsel niet altijd een klassiek symptomenbeeld zal veroorzaken: soms zijn de symptomen atypisch of weinig uitgesproken waardoor het stellen van een juiste diagnose bemoeilijkt wordt <sup>25</sup>.

Los van de etiologie kan het neurologisch defect, dat de ataxie veroorzaakt, op drie niveaus gelegen zijn: op het niveau van de sensorische input, bij de centrale verwerking ervan en op het niveau van de motorische output.



**Legende:**

- SSC = somato-sensorische cortex
- SSM = somato-motorische cortex
- = sensorische input
- = centrale verwerking
- = motorische output
- = interneuron

Figuur 1: Indeling van de proprioceptieve informatie op niveau van input, centrale verwerking en output <sup>3,9,21,22,29</sup>

**B. Sensorische input : proprioceptie**

**1) Definitie**

Proprioceptie is het vermogen om de positie van het eigen lichaam en lichaamsdelen bewust en onbewust waar te nemen <sup>11</sup>. Via proprioceptieve impulsen, vanuit receptoren gelegen in diepe somatische structuren, ontvangt het individu hier continu informatie van <sup>14</sup>. De informatie wordt doorgegeven naar het centraal zenuwstelsel, waar ze gebruikt wordt om de spieractiviteit continu bij te sturen zodat iedere beweging gecoördineerd verloopt <sup>12</sup>.

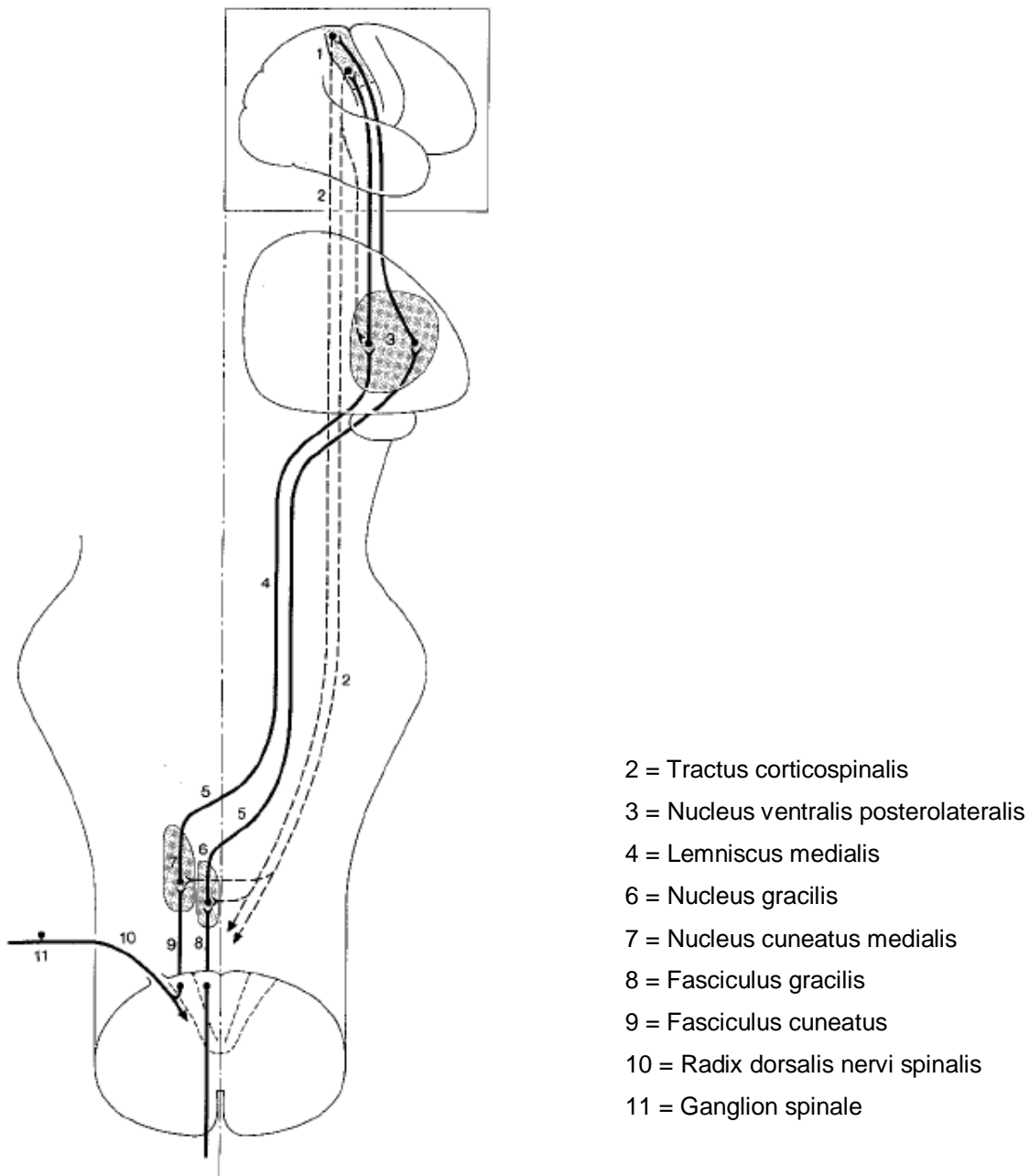
**2) Proprioceptieve informatie**

Proprioceptieve informatie kan zowel bewust als onbewust geïnterpreteerd worden <sup>9</sup>.

a) Bewuste proprioceptie

Bewuste proprioceptieve signalen ontstaan enerzijds vanuit receptoren in het bewegingsapparaat (spierspoelen en gewrichtskapsels) en anderzijds vanuit het vestibulair apparaat dat speciale proprioceptie aanlevert. Deze informatie wordt naar de cerebrale cortex geleid en zorgt ervoor dat de positie en de beweging van het lichaam voortdurend bewust kan waargenomen worden <sup>9,29</sup>.

Deze bewuste gewrichtsproprioceptie wordt samen met de fijne, discriminatieve informatie (= goed omschreven exteroceptieve prikkels zoals het aanrakingsgevoel) via het funiculus dorsalis systeem naar centraal vervoerd <sup>9,29</sup>. Dit systeem heeft een specifieke neuroanatomische opbouw (zie Figuur 2).



Figuur 2: Funiculus dorsalis systeem <sup>21</sup>

Axonen van de sensoneuronen (neuron 1) splitsen bij intrede in het ruggenmerg dichotoom. Een klein deel van de axonen blijft op het niveau van de intrede voor de reflexactiviteit. Het grootste deel verloopt ipsilateraal in fasciculus gracilis (mediaal) voor de achterste en in fasciculus cuneatus (lateraal) voor de voorste lichaamshelft naar neuronen 2. Deze neuronen situeren zich in de medulla oblongata, respectievelijk in de nucleus gracilis en nucleus cuneatus. De axonen van neuronen 2 gaan samenbundelen en verlopen, als mediale lemniscus contralateraal naar de ventrale thalamische kernen, waar we neuronen 3 terugvinden. Hun axonen verlopen naar de somatosensibele cortex waar deze informatie bewust geïnterpreteerd wordt <sup>9,21,29</sup>.

Een aantasting van het funiculus dorsalis systeem leidt tot een onderbreking van deze bewuste proprioceptieve input, met sensorische ataxie tot gevolg. Ook de cutane gewaarwording (aanraking) wordt onderbroken waardoor de normale plaatsingsreflex verstoord wordt. Vezels uit het funiculus dorsalis systeem kunnen zowel op het niveau van het ruggenmerg als hogerop beschadigd worden <sup>4,9,23,24</sup>.

Gelet op het verloop van de zenuwvezels in deze funiculus, is het logisch dat de symptomen ipsilateraal optreden wanneer het letsel onder het niveau van de medulla gelokaliseerd is en contralateraal indien het defect zich boven het niveau van de medulla voordoet <sup>4,29</sup>. Bij neurologisch onderzoek zijn zowel de tactiele plaatsingsreactie als de proprioceptieve plaatsing inadequaat. Indien het letsel zich beperkt tot het funiculus dorsalis systeem alleen, zullen het temperatuur- en pijngevoel alsook de onbewuste proprioceptie onaantast blijven <sup>4,9,29</sup>.

Klinisch ziet men dus een gestoorde coördinatie van de bewegingen van de ledematen, omdat de patiënt niet goed weet hoe zijn gewrichten en ledematen ten opzichte van elkaar en van het lichaam gepositioneerd zijn. Dit verlies van coördinatie wordt soms gecompenseerd door toename van de spierkracht, waardoor het dier vooral zijn voorste ledematen overdreven zal opheffen en plaatsen. Dit overdreven opheffen kan ook verklaard worden door een tekort aan informatie over de juiste gewrichtshoek. Het zicht zal in belangrijke mate helpen om dit coördinatieverlies te compenseren. In het duister of bij blinddoeken zullen de symptomen dus meestal verergeren. Dit fenomeen wordt het teken van Romberg genoemd en wordt ook beschreven bij vestibulaire aandoeningen <sup>4,9</sup>. Klinisch lijken de achterste ledematen vrijwel niet tot opvallend minder in deze symptomatologie betrokken. Dit is te verklaren door het feit dat het overgrote deel van de proprioceptieve vezels vanuit de achterhand, uit het funiculus dorsalis systeem treden ter hoogte van het lumbale ruggenmerg en van hieruit verder met tractus spinocerebellaris dorsalis naar het cerebellum verlopen (onbewuste proprioceptie) <sup>9,23,29</sup>. Bij de meeste pathologieën op het niveau van het ruggenmerg, zullen de letsels zich echter niet beperken tot de dorsale funiculus alleen, maar ook delen van de laterale funiculus aantasten en dus nieuwe symptomen induceren door aantasting van andere zenuwbanen <sup>9</sup>.

Een duidelijk voorbeeld van de gevolgen van een onderbreking van de bewuste proprioceptieve info vinden wij bij de Cervical Stenotic Myelopathy (CSM).

CSM is een aandoening, gekenmerkt door een abnormale anatomische structuur ter hoogte van de wervelkolom of foute ontwikkeling van één of meerdere cervicale wervels, met een stenose van het



canalis vertebralis tot gevolg. Hierdoor raakt het halsruggenmerg gecompriemd<sup>24,28</sup>. In de literatuur kent de aandoening veel synoniemen zoals: "Cervical vertebral compressive malformation/malarticulation" en "Equine sensory ataxia". In de praktijk spreekt men meestal van "Wobblers disease"<sup>17,24,26,28</sup>. Deze aandoening werd beschreven bij honden en paarden, waarbij een predispositie bij bepaalde rassen duidelijk aantoonbaar is<sup>24</sup>. Bij het paard worden de meeste gevallen gerapporteerd bij jonge, mannelijke warmbloeden waarbij het letsel zich gewoonlijk tussen het derde en vijfde cervicale ruggenmergsegment lokaliseert<sup>17,24,29</sup>. Bij de hond doen de meeste klinische gevallen zich voor bij de Deense dog, Dobermann Pinscher en Borzoi. Hierbij worden het vaakst letsels beschreven ter hoogte van het zesde en zevende cervicale ruggenmergsegment<sup>24,29</sup>. De aandoening verloopt in de regel progressief maar symptomen kunnen, na een trauma, ook acuut optreden<sup>10,17,24</sup>. Als mogelijke oorzaken van de compressie van het ruggenmerg worden volgende pathologische veranderingen beschreven<sup>17,24,26,28</sup>:

- Degeneratieve osteoarthropathie van de processus articulares met osteofytworming (Cervicale statische stenose). Dit wordt meer bij oudere dieren gezien
- Hypertrofie van het ligamentum flavum
- Malarticulatie of subluxatie van twee opeenvolgende halswervels (Cervicale vertebrale instabiliteit). Deze vorm van CSM wordt vooral beschreven bij jonge dieren
- Misvorming van een cervicale wervel
- Synoviale cysten ter hoogte van een halswervel

Aangezien het oorzakelijke letsel kan variëren, kan er ook variatie optreden in het symptomenbeeld, afhankelijk van welke zenuwbanen het eerst aangetast worden.

In de meeste gevallen zal er een dorsoventrale compressie van het cervicale ruggenmerg optreden<sup>17,24</sup>. Logischerwijze zal voornamelijk de prikkeloverdracht van de meest perifeer gelegen ruggenmergbanen het eerst aangetast worden. In de praktijk betekent dit zowel het funiculus dorsalis systeem als de spinocerebellaire banen<sup>24</sup>. Bij neurologisch onderzoek worden meestal symptomen waargenomen die zowel aan sensibele als motorische zenuwbanen gerelateerd zijn<sup>24,28</sup>. De term sensorische ataxie is in een klinische situatie dus niet helemaal op zijn plaats.

De zenuwbanen zijn vaak bilateraal aangetast waardoor de ataxie in vele gevallen symmetrisch is<sup>17</sup>. Meestal zijn de vier ledematen betrokken, maar omwille van de compressie zijn de symptomen vaak erger ter hoogte van de achterhand. Immers, het spino-cerebellair systeem komende vanuit de achterhand, verloopt meer perifeer in het ruggenmerg, waardoor deze logischerwijze eerst aangetast wordt (zie Figuur 6)<sup>28</sup>.

Wanneer het dier beweegt worden de voor- en achterbenen ver uit elkaar geplaatst, als gevolg van de instabiliteit die het dier ervaart. In sommige gevallen zal het dier met de voeten over de grond slepen omwille van gestoorde plaatsingsreacties<sup>24,28</sup>. Bij het lopen op een volte worden typisch roterende beenbewegingen en overdreven abductie gezien<sup>24,28</sup>. De symptomen worden meer uitgesproken wanneer men het dier op een kleine volte doet lopen<sup>28</sup>. Ook wanneer het hoofd opgeheven wordt tijdens het voortbewegen, zullen de symptomen verergeren omdat het dier "het zien" van zijn

omgeving minder als hulp kan gebruiken om zijn bewegingen te coördineren en te corrigeren (teken van Romberg) <sup>17,28</sup>.

Naast de bewuste algemene proprioceptieve informatie, wordt ook vestibulaire informatie ten dele bewust waargenomen. De vestibulaire kernen ontvangen informatie uit het vestibulair apparaat en sturen projecties naar de ventrale thalamische kernen. Van hieruit wordt de informatie doorgestuurd naar de somatosensorische cortex (zie Figuur 1) <sup>21,29</sup>.

#### b) Onbewuste proprioceptie

Een groot, zonet het grootste deel van de proprioceptieve informatie bereikt het bewustzijnsniveau niet, maar komt via het spino-cerebellaire systeem en de nervus vestibularis in het cerebellum toe. Dit is de onbewuste proprioceptie <sup>9,29</sup>. De spinocerebellaire banen informeren het cerebellum over de positie van het lichaam en de activiteit van alle elementen van het bewegingsapparaat. Het cerebellum kan, aan de hand van deze informatie, de skeletspieractiviteit perfectioneren en aanpassen aan veranderende bewegingssituaties <sup>9,20</sup>.

Het spino-cerebellaire systeem omvat vier zenuwbanen: twee voor de achterste en twee voor de voorste lichaamshelft <sup>6,9,21,29</sup>.

Tractus spinocerebellaris dorsalis en ventralis vervoeren onbewuste proprioceptie vanuit de achterste lichaamshelft.

- De spinocerebellaris dorsalis vervoert info vanuit individuele spieren. Deze baan draagt dus bij tot de fijne coördinatie van houding en beweging. Afferenten van neuron 1 halen hun info voornamelijk uit spierspoelen die veranderingen in spierlengte detecteren. Axonen van neuron 1 dringen dan mediaal in de basis van de dorsale hoorn om te synapteren met neuron 2, gelegen in de nucleus dorsalis van Clarke. Axonen van deze neuron 2 verlopen perifeer in de laterale funiculus, net onder de top van de dorsale hoorn. Ze dringen in de ipsilaterale cerebellaire cortex om daar te synapteren met een 300 tal granulaire cellen (neuron 3).
- De spinocerebellaris ventralis vervoert proprioceptieve info van het achterste lidmaat als geheel. Afferenten van neuron 1 vertrekken voornamelijk vanuit Golgi-peesreceptoren en gewrichtsreceptoren. Axonen van deze neuron 1 dringen in de basis van de dorsale hoorn, waar ze synapteren met neuron 2. Axonen van de neuron 2 kruisen op het niveau van intrede de mediaanlijn via de commissura alba ventralis en trekken perifeer ventraal in de laterale funiculus naar het cerebellum. Alvorens in het cerebellum te dringen steken ze opnieuw de mediaanlijn over om te synapteren met granulaire cellen (neuron 3). Deze informatie komt dus, door twee maal te kruisen, finaal in de ipsilaterale cerebellumhelft terecht.

Tractus spino-cuneo-cerebellaris en tractus spinocerebellaris cranialis vervoeren vergelijkbare proprioceptieve signalen vanuit de voorste lichaamshelft.

- De spino-cuneo cerebellaris is te beschouwen als het homoloog van de tractus spinocerebellaris dorsalis. Axonen van neuron 1 klimmen, via de fasciculus cuneatus, naar

de ipsilaterale nucleus cuneatus accessorius op, waar neuron 2 gelegen is. Axonen van neuron 2 dringen in de ipsilaterale cortex van het cerebellum om te synapteren met granulaire cellen.

- De spinocerebellaris cranialis is deels homoloog aan tractus spinocerebellaris ventralis. Afferenten van neuron 1 vertrekken vanuit Golgi-peesreceptoren. Axonen van deze neuron gaan in de basis van de dorsale hoorn dringen om te synapteren met neuron 2. Diens axonen blijven ipsilateraal en verlopen mediaal van tractus spinocerebellaris ventralis naar het cerebellum.

Naast de algemene, speelt ook de speciale onbewuste proprioceptie een belangrijke rol. Deze informatie wordt aangevoerd vanuit het vestibulair systeem en is essentieel bestemd voor de houdingsregulatie en bijgevolg voor het behoud van evenwicht<sup>3,22,27</sup>. Het systeem stuurt direct (via het vestibulo-spinaal systeem) en indirect (via het cerebellum) spieren aan die van belang zijn bij het behoud van het evenwicht, oculomotorische reflexen en de positionering van het hoofd<sup>3,22</sup>. De input naar de mediale en laterale vestibulaire kernen komt via de nervus vestibularis vanuit het evenwichtsapparaat, via de tractus spino-vestibularis vanuit de spierspoelen en vanuit het cerebellum (zie Figuur 3). Tractus spino-vestibularis, die info vanuit spierspoelen vervoert, verloopt deels vermengd met de tractus spinocerebellaris dorsalis<sup>21,29</sup>.

Informatie vanuit het vestibulair apparaat is essentieel voor het behoud van evenwicht en om via het cerebellum bewegingen te coördineren. Letsels van het vestibulair systeem zullen dus ook ataxie veroorzaken door een gestoorde coördinatie en verlies van evenwicht<sup>22</sup>.

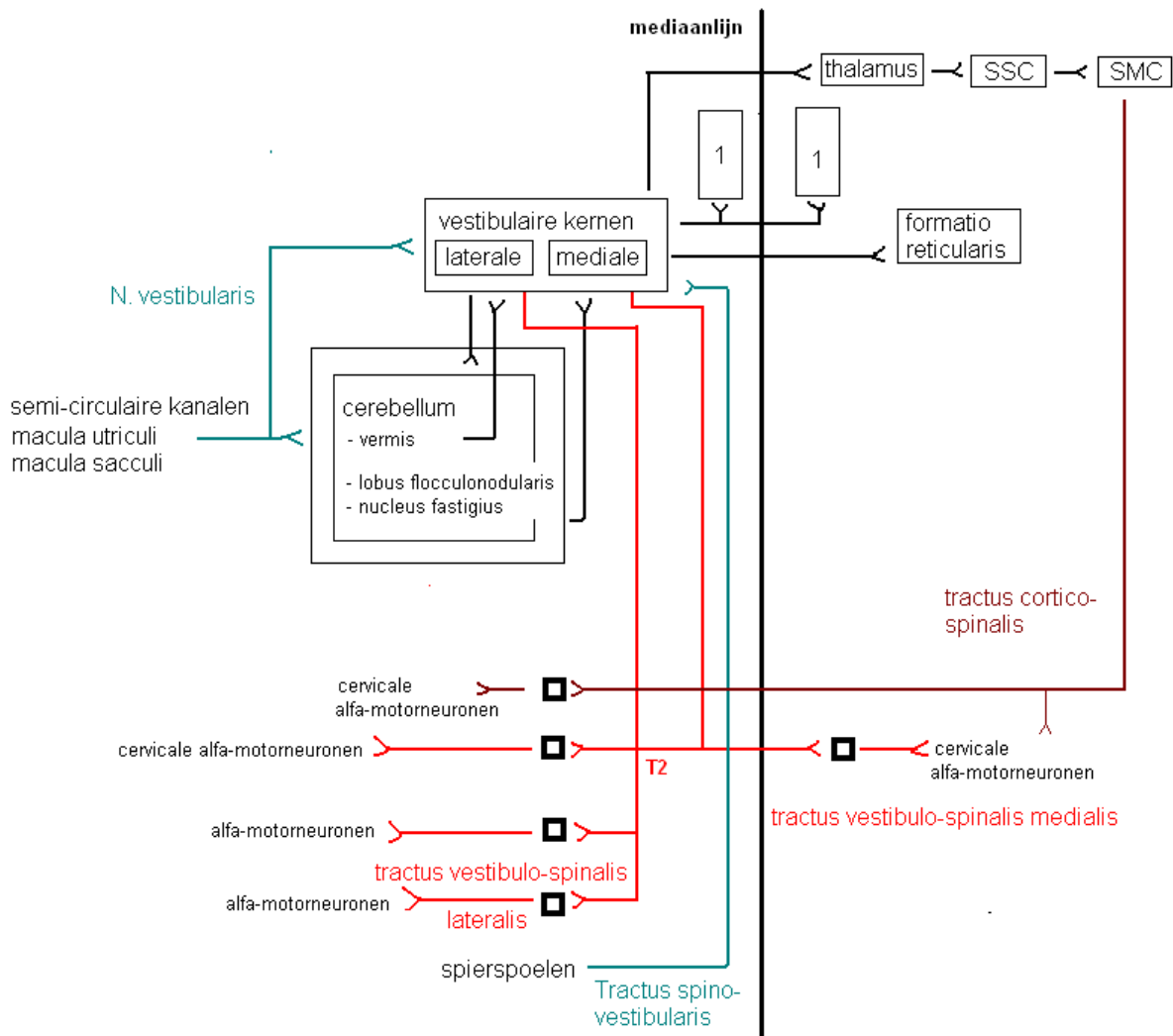
Nervus vestibularis verloopt, over een bepaalde afstand, vlakbij nervus facialis naar het metencephalon. Letsels van nervus vestibularis kunnen hierdoor gepaard gaan met letsels van nervus facialis. Dit uit zich als een paralyse van de aangezichtspieren<sup>22,25</sup>.

Omwillen van de rol van de centrale verwerking en de motorische outputbanen vanuit het vestibulair systeem, zal een voorbeeld van een aandoening waarbij nervus vestibularis aangetast wordt bij motorische ataxie besproken worden. Op die manier kunnen de symptomen die hierbij optreden beter begrepen worden.

## **C. Centrale verwerkingscentra van proprioceptieve informatie**

De vestibulaire kernen, het cerebellum en hogere hersencentra (oa de thalamus) zijn centra die een rol spelen bij de verwerking van proprioceptieve informatie<sup>4,7,22</sup>.

### **1) Letsels op het niveau van de vestibulaire kernen**



**Legende:**

1 = oogspierkernen van NIII, NIV en NVI

■ = interneuron

SSC = somatosensorische cortex

SMC = somatomotorische cortex

— = sensorische inputbanen

— = centrale verwerking

— = vestibulaire outputbanen

— = tractus cortico-spinalis

Figuur 3: Input naar en output van de vestibulaire kernen <sup>21,22,29</sup>

Vanuit de vestibulaire kernen vertrekken axonen <sup>21,29</sup>:

- Ipsi- en contralateraal naar:
  - het ruggenmerg via tractus vestibulo-spinalis medialis en lateralis
  - de oogspierkernen van nervus oculomotorius (NIII), nervus trochlearis (NIV) en nervus abducens (N VI)
- Ipsilateraal naar het cerebellum
- Contralateraal naar de thalamus en de formatio reticularis

Projecties naar de oogspierkernen zorgen voor de aansturing van de uitwendige oogspieren, zodat het dier een stabiel beeld van de omgeving kan behouden tijdens het bewegen van het hoofd en het lichaam <sup>3,29</sup>.

Bij een letsel ter hoogte van het metencephalon, kunnen zich centrale vestibulaire aandoeningen voordoen. Typisch hierbij zijn de proprioceptieve deficiënties geassocieerd met het kantelen van het hoofd naar de kant van het letsel <sup>22</sup>. Deze hoofdkanteling kan verklaard worden door een verstoorde output vanuit de vestibulaire kernen naar de cervicale  $\alpha$ -motorneuronen via tractus vestibulo-spinalis lateralis en medialis (zie otitis media – interna). Deze  $\alpha$ -motorneuronen gaan de extensoren stimuleren en de flexoren inhiberen <sup>29</sup>. In geval van bilaterale letsels komt hoofdkanteling niet voor, maar zal het hoofd van ene naar de andere kant schommelen. De ataxie is meestal asymmetrisch omdat het letsel meestal unilateraal is <sup>22</sup>. Ter hoogte van het lichaam uit zich dit door cirkelgang of het vallen naar de aangetaste zijde omwille van een verminderde extensortonus in de axiale musculatuur <sup>22,27</sup>.

In de praktijk zal het vooral van belang zijn om centrale vestibulaire van perifere vestibulaire aandoeningen te onderscheiden. Bij letsels van de vestibulaire kernen of axonen die van hieruit vertrekken, spreekt men van een centrale vestibulaire aandoening, terwijl het bij perifere vestibulaire stoornissen gaat om letsels van het vestibulair apparaat of van nervus vestibularis. In onderstaande tabel worden bepaalde klinische symptomen vermeld die typisch zouden voorkomen bij één van beide aandoeningen.

Tabel 2: Mogelijke verschillen in de symptomatologie van centrale en perifere vestibulaire aandoeningen <sup>22,27</sup>:

<b>Perifere vestibulaire aandoeningen</b>	<b>Centrale vestibulaire aandoeningen</b>
Valneiging of leunen naar één zijde	Vaker tetraparese waarbij het dier niet meer in staat is om zich voort te bewegen
Horizontale en roterende nystagmus	Verticale nystagmus
Aantasting van nervus vestibularis en nervus facialis	Aantasting van meerdere kopzenuwen (behalve nervus vestibularis en nervus facialis)
Geen veranderd bewustzijn	Veranderd bewustzijn
Posturele reacties zijn in principe normaal	Abnormale posturele reacties

Het bewustzijnsniveau wordt gecontroleerd door opklimmende banen naar de formatio reticularis, gelegen in de hersenstam. Veranderd bewustzijn zoals stupor, coma of depressie kunnen dus ook voorkomen bij letsels op het niveau van de hersenstam. Eventuele uitval van bepaalde kopzenuwen zou door hun oorsprongsgebied in de hersenstam verklaard kunnen worden. Abnormale posturele reacties zouden te wijten zijn aan een aantasting van proprioceptieve en motorische zenuwbanen die doorheen de hersenstam verlopen. Verticale nystagmus kan verklaard worden door een verstoring van de connecties van de vestibulaire kernen met de oogspierkernen <sup>22</sup>. Het onderscheid tussen beide

aandoeningen zou niet op basis van de gang van het dier gemaakt kunnen worden, hoewel symptomen van cerebellaire ataxie en parese meer zouden voorkomen bij dieren met centrale vestibulaire aandoeningen <sup>27</sup>.

## 2) Letsels op cerebellair niveau

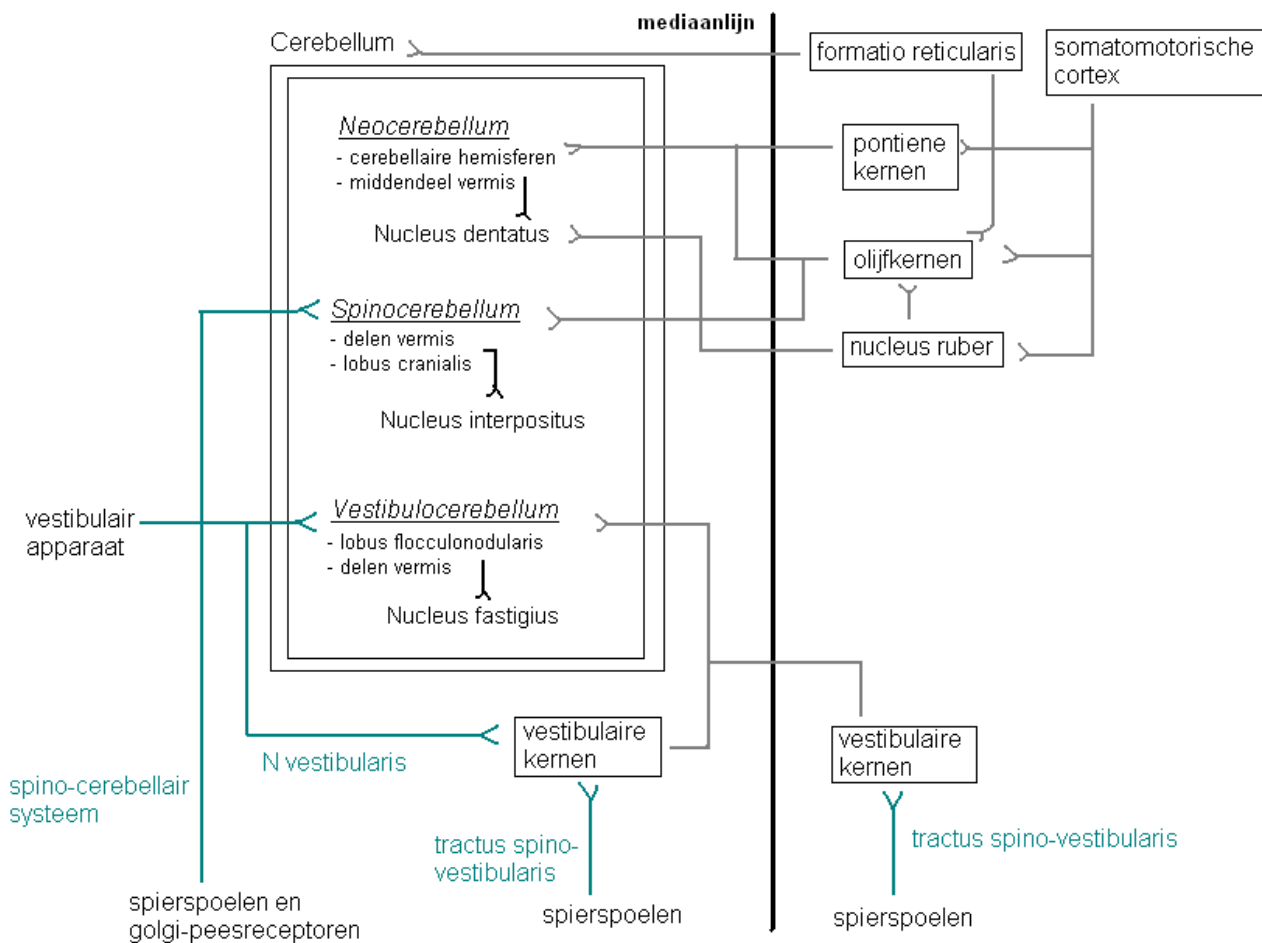
De meest voorkomende klinische beelden van ataxie worden veroorzaakt door cerebellaire letsels. Het cerebellum ontstaat uit het dak van het metencephalon en het dorsaal deel van de lamina alaris. Het ontvangt daarom sensorische informatie uit alle type receptoren en heeft, omwille van haar sensorische oorsprong, geen enkele directe projectie naar het ruggenmerg ter besturing van de motoriek. Het cerebellum is opgebouwd uit 3 delen, waarbij elk deel gekoppeld is aan een diepe cerebellaire kern <sup>3,6,29</sup>.

Het archicerebellum of vestibulocerebellum bestaat uit de lobus flocculonodularis en delen van het vermis <sup>20,29</sup>. Het haalt zijn info uit het vestibulair apparaat en staat aldus in voor de controle en het behoud van het evenwicht. Het heeft weinig invloed op doelgerichte bewegingen van de ledematen <sup>13,29</sup>. Het vestibulocerebellum is gekoppeld aan zijn diepe cerebellaire kern: de nucleus fastigius. Het spinocerebellum of paleocerebellum bestaat uit delen van het vermis en lobus cranialis en haalt zijn info via het ruggenmerg en de kopzenuwen uit het ganse lichaam. Dit deel is belangrijk voor de regulatie van de tonus van de extremitetsspieren <sup>3,26,29</sup>. Het spinocerebellum is gekoppeld aan nucleus interpositus. Deze kern reguleert reflexen en bewegingen via haar connecties met nucleus ruber. Op die manier kan de plaatsing van de ledematen op een correcte manier bepaald worden en kan het dier oscillerende bewegingen onder controle houden <sup>13,20</sup>.

Het neocerebellum of pontocerebellum bestaat uit de cerebellaire hemisferen en het middendeel van het vermis, en controleert via de pontiene kernen de comando's die de motorische cortex verlaten. Dit deel coördineert de verfijnde, aangeleerde motoriek en is gekoppeld aan nucleus dentatus <sup>20,29</sup>.

Het cerebellum coördineert alle skeletspieractiviteit door regulatie van de sequentie van spiercontractie en relaxatie, door het aantal betrokken spiervezels bij contractie te bepalen en door de tonus van de spieren te reguleren <sup>3,29</sup>. De controle van het cerebellum op de motoriek wordt gemedieerd door haar talrijke connecties met de motorische cortex via nucleus ruber, de pontiene kernen en de olijkernen (zie Figuur 4).

Omwille van deze talrijke connecties spreekt het voor zich dat een letsel ter hoogte van het cerebellum zelf, of zijn cerebellaire afferenten en efferenten, deze regelkringen zal verstoren. Dit leidt tot een verstoring van de motoriek, met oa ataxie tot gevolg <sup>20,21,29</sup>.

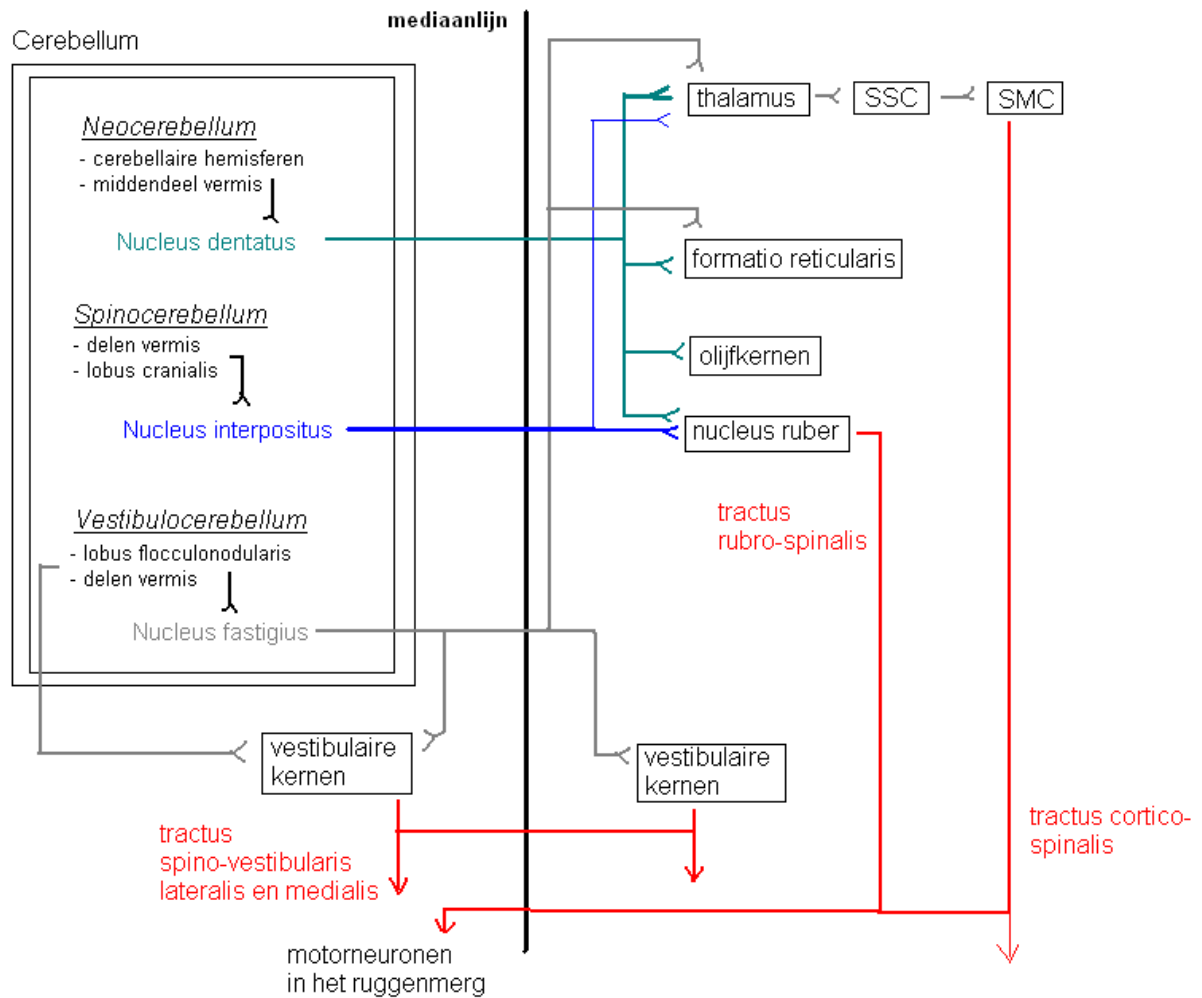


**Legende:**

- > = sensorische input
- < = input naar het cerebellum vanuit kernen in het centraal zenuwstelsel

Figuur 4: Afferente banen naar het cerebellum <sup>3,20,29</sup>

Het merendeel van de afferente banen dringen als mosvezels in het cerebellum. De mosvezels synapteren met granulaire cellen waarbij deze gestimuleerd worden <sup>9,29</sup>. Deze stimuleren op hun beurt Purkinje cellen, die op hun beurt een inhiberende stimulus doorgeven naar de diepe cerebellaire kernen. Van hieruit vertrekt een excitatoire output naar hogere hersencentra of naar de hersenstam. Tijdens de signaaltransductie doorheen het cerebellum kan de informatie over positie en beweging verwerkt worden. Via deze interactie kan het cerebellum elke fout in spiercontractie corrigeren. Zonder dit zouden de bewegingen een tekort aan controle vertonen <sup>6,9,29</sup>. Het cerebellum initieert geen motorische activiteit, waardoor men in principe geen parese opmerkt bij cerebellaire ataxie <sup>22</sup>. In vergevorderde gevallen kan de ataxie dermate uitgesproken zijn dat motorische activiteit nog moeilijk uitgevoerd kan worden, maar in principe zal er geen spieratrofie optreden <sup>6</sup>.



**Legende:**

- SSC = somatosensorische cortex
- SMC = somatomotorische cortex
- = info vanuit het vestibulocerebellum
- = info vanuit het spinocerebellum
- = info vanuit het neocerebellum
- ↓ = motorische outputbanen

Figuur 5: Efferente banen van het cerebellum <sup>21,29</sup>

Efferente cerebellaire vezels zijn veel minder talrijk. Ze verlopen nagenoeg over de diepe cerebellaire kernen naar hun eindstation (indirecte of cortico-nucleaire projecties). Slechts vanuit het vestibulocerebellum zijn er enkele vezels die niet over de diepe cerebellaire kernen gaan maar rechtstreeks hun einddoel bereiken (directe of cerebello-vestibulaire projecties).

De kortste verbinding van het cerebellum met het ruggenmerg verloopt via de vestibulaire kernen, voor het vestibulocerebellum en via nucleus ruber, voor het spinocerebellum.

Letsels aan het cerebellum zullen fouten in de planning en de uitvoering van bewegingen met zich meebrengen. Dit wordt verklaard doordat het cerebellum interne feedback signalen, die een geplande beweging weerspiegelt, kan vergelijken met externe feedback signalen die de werkelijke beweging



weerspiegelt. Het cerebellum kan voornamelijk via de diepe cerebellaire kernen een invloed uitoefenen op motorische kernen, waardoor bewegingen gecorrigeerd of aangepast kunnen worden aan de actuele omstandigheden <sup>5,6,16,21</sup>.

Naargelang het deel van het cerebellum betrokken bij een lesie, onderscheidt men 3 syndromen:

Het vestibulo-cerebellair syndroom ontstaat bij letsels ter hoogte van de lobus flocculonodularis, delen van het vermis of nucleus fastigius <sup>9</sup>.

Aan de hand van Figuur 4 en 5, kan men afleiden dat letsels van deze structuren de controle van de axiale musculatuur, het evenwicht en de bilaterale bewegingen voor locomotie zullen aantasten. Dit resulteert in truncale ataxie <sup>9,29</sup>. Het individu heeft een waggelende stand en gang, waardoor het meestal steun nodig heeft om te blijven staan. Positionele nystagmus kan optreden door een gestoorde output naar de vestibulaire kernen, vanwaar projecties vertrekken naar de oogspierkernen om de oogbewegingen van het dier te coördineren. Bij een unilaterale laesie kan de patiënt de neiging hebben om te vallen naar de aangetaste zijde, door een gestoorde output via de vestibulo-spinale banen (zie motorische ataxie) <sup>9,29</sup>. Tremor is afwezig. De symptomen zijn sterk gelijkend op deze die voorkomen bij vestibulaire aandoeningen, dit omwille van de nauwe associatie van het vestibulo-cerebellum met de vestibulaire kernen <sup>22</sup>.

Het spino-cerebellair syndroom ontstaat door letsels ter hoogte van het spino-cerebellum. Dit deel van het cerebellum staat essentieel in voor de regeling van de tonus van de extremitetsspieren, uitgaande van informatie vanuit spier- en peesreceptoren die via spino-cerebellaire banen het spinocerebellum bereikt <sup>5,6,9,29</sup>. Dit syndroom wordt gekenmerkt door extensorrigiditeit, opisthotonus en sterk overdreven posturele reflexen. Purkinje cellen uit pars intermedia projecteren naar de ipsilaterale nucleus interpositus, waaruit vezels vertrekken naar nucleus ruber. Via tractus rubro-spinalis worden motorische vezels naar het contralaterale ruggenmerg gestuurd. Deze hebben een inhiberende invloed op de spiertonus, vooral van de extensoren. Indien deze baan onderbroken wordt, zal de inhibitie wegvallen waardoor de spiertonus sterk zal toenemen (zie motorische ataxie) <sup>5,29</sup>.

Wanneer het letsel zich ter hoogte van het neocerebellum situeert, spreekt men van het ponto-cerebellair syndroom. Bij letsels in dit deel zullen de feedback circuits tussen het cerebellum en de hogere motorische centra verstoord worden. Als gevolg hiervan worden de aangeleerde en fijne willekeurige bewegingen verstoord <sup>5,9,13,29</sup>. Ook letsels van nucleus dentatus leidt tot incoördinatie van willekeurige bewegingen, vooral ter hoogte van de voorhand. Tekenen van neocerebellaire letsels kunnen ook aanwezig zijn in geval van lesies op niveau van het mesencephalon of de pons. Het letsel interfereert dan immers met projecties vanuit de somatomotorische cortex, die via de pontiene kernen het neocerebellum bereiken (zie Figuur 4) <sup>5,9</sup>.

Symptomen die kunnen voorkomen bij het ponto-cerebellair syndroom zijn telkens specifieke uitingen van een bepaald type ataxie <sup>1,3,7,16</sup>:

- Hypotonie: de spieren zijn slap en kunnen gemakkelijk in overdreven extensie of flexie bewogen worden. De weerstand tegenover passieve bewegingen van de gewrichten kan verminderd zijn. Ook hypertonie werd beschreven bij cerebellaire letsels. Dit kan verklaard worden door een onderbreking van de rubro-spinale baan.
- Asthenie: snelle spierversmoedigheid waardoor er na herhaalde contracties ook verlies aan spierkracht optreedt.
- Astasie: het individu maakt voortdurend langzame oscillerende bewegingen met het lichaam en kan moeilijk blijven stilstaan.
- Dysenergie en asynergie: het vermogen om complexe bewegingen, met een specifiek doel, aan elkaar te koppelen is verminderd of afwezig. De coördinatie tussen de verschillende spiergroepen is verminderd waardoor de bewegingen trager en minder "handig" uitgevoerd worden. De bewegingen zijn buiten proportie en geïsoleerd.
- Dysmetrie: de kracht, snelheid en richting van de beweging worden foutief ingeschat en het individu zal voortdurend schudden met het hoofd. Het dier is niet in staat om afstanden en de mate van hoofdbeweging in te schatten. Soms treedt hypermetrie op (overshoot), hetgeen resulteert in een overdreven extensie of flexie van de ledematen. Soms zal hypometrie zich voordoen, waarbij het doel van de beweging niet bereikt wordt. De rol van het cerebellum in het bepalen van het aantal spiervezels die gerecrueteerd moeten worden voor een bepaalde handeling kan dit fenomeen verklaren.
- Intentionstremor: komt enkel voor tijdens een beweging en is het meest uitgesproken op het einde van de beweging, wanneer het doel al bereikt is. Tremor en andere abnormale bewegingen zijn waarschijnlijk te wijten aan de onderbreking van de regelkring tussen cerebellum, nucleus ruber en het ruggenmerg. Dit resulteert in een verminderde demping van de spiertonus.
- Soms zijn pendulaire reflexen aanwezig: bij het uitlokken van de patellareflex zal het dier een serie van deze bewegingen maken vooraleer het lidmaat terug tot rust komt. Dit kan verklaard worden door een verlies van controle op de spiertonus. Ook de sequentie van spiercontractie en –relaxatie kunnen niet goed meer ingeschat worden.
- Adiadochokinesie of dysadiadochokinesie: er is een storing in de reciproce innervatie van agonisten en antagonistten waardoor vlugge alternerende bewegingen onmogelijk of foutief uitgevoerd worden.

In de praktijk komen cerebellaire syndromen zelden zuiver voor. Het cerebellum vormt een compact geheel waardoor aanpalende cerebellaire gebieden meestal betrokken zijn in de pathologie, zodat er in de regel een mengeling van de 3 syndromen optreedt. Tussen deze verschillende categorieën komt ook overlapping voor <sup>29</sup>.

Klinisch wordt dus vooral ongecoördineerde spieractiviteit waargenomen, die het meest uitgesproken is bij het maken van snelle, alternerende bewegingen <sup>6</sup>. De symptomen zijn het meest uitgesproken bij het begin en op het einde van de beweging <sup>20</sup>.

Het dier staat wijdbeens om meer stabiliteit te bekomen. De plaatsingsreactie is aanwezig maar wordt meestal onnauwkeurig uitgevoerd. Wanneer de bewuste proprioceptie niet aangetast is zal de proprioceptieve positionering normaal zijn, maar weinig gecoördineerd uitgevoerd worden. Sensatie en spinale reflexen zijn normaal. Pathologische nystagmus wordt enkel gezien wanneer delen van het cerebellum, die betrokken zijn met het vestibulair systeem, aangetast zijn <sup>6</sup>.

Als voorbeeld van een typische cerebellaire aandoening wordt Cerebellaire corticale abiotrofie besproken.

De term abiotrofie staat voor een prenatale weefseldegeneratie, veroorzaakt door een abnormale celstructuur of abnormaal celmetabolisme van de betrokken cellen. Bij deze congenitale aandoening treedt prenatale degeneratie op in de cerebellaire cortex, waarbij voornamelijk Purkinje cellen afsterven. In zeldzame gevallen kan de abiotrofie gekenmerkt zijn door degeneratie van granulaire cellen. Cerebellaire corticale abiotrofie werd beschreven bij Arabische volbloeden en verschillende hondenrassen, waaronder Kerry Blue terriërs. De ontwikkeling van het cerebellum verloopt initieel normaal. Na een bepaalde periode zullen er neuronen beginnen afsterven. Aangetaste dieren zijn meestal normaal bij de geboorte. De leeftijd waarbij de symptomen optreden, alsook de progressie van de ziekte, varieert tussen de verschillende hondenrassen <sup>15</sup>. Bij Arabisch volbloedpaarden zal de aandoening tot uiting komen in de loop van de eerste zes levensmaanden <sup>27</sup>. De neuronale sterfte zou geassocieerd zijn met een erfelijke afwijking en/of met bepaalde immunologische processen <sup>6,15,18</sup>. Apoptose van Purkinje cellen werd aangetoond als een oorzaak van de neurale sterfte, maar het exacte mechanisme van de abiotrofie is nog niet volledig geweten <sup>2</sup>. Ook het mechanisme waarmee de aandoening overgedragen wordt en welke immunologische processen mogelijk een rol spelen, is nog niet volledig gekend <sup>15</sup>. Toxische agentia zouden ook een rol kunnen spelen in de etiologie <sup>18</sup>. Microscopisch ziet men een diffuse afwezigheid van Purkinje cellen en degeneratieve veranderingen in de aanwezige Purkinje cellen. Vaak ziet men ook gezwollen axonen en een astrocytenproliferatie <sup>15,22</sup>.

De aandoening komt tot uiting wanneer het dier zich begint voort te bewegen. De mate van cerebellaire dysfunctie kan variëren. Dysmetrie, ataxie van hoofd en ledematen met verlies van proprioceptie en intentietremor ter hoogte van de kop, zijn de symptomen die het eerst zullen opvallen. In erge gevallen is het coördinatieverlies dermate uitgesproken, dat het dier continu valt of niet meer in staat is om recht te staan. In principe ziet men geen klinische symptomen gerelateerd aan andere delen van het zenuwstelsel <sup>6</sup>.

### **3) Letsels ter hoogte van hogere hersencentra**

De voorhersenen bestaan uit de cerebrale cortex, de basale nucleï en de thalamus. Bij unilaterale letsels kan cirkelen naar de kant van het letsel voorkomen. Ook blindheid, epileptische aanvallen, verminderde proprioceptie en pijn kunnen voorkomen <sup>4,25</sup>. Letsels van de thalamische kernen kunnen een verlies van de somatische sensibiliteit teweeg brengen in de contralaterale lichaamshelft (zie Figuur 2). Indien het om een gelokaliseerd defect gaat, treedt het sensitieverlies slechts in delen van

het lichaam op <sup>4</sup>. Aangezien ataxie geen specifiek symptoom is van deze letsels, wordt hier niet verder op ingegaan.

## D. Motorische output

Uit de bespreking van het cerebellum is duidelijk gebleken dat ook storingen van de motorische output symptomen van ataxie kunnen veroorzaken. Alle motorische banen, die projecties vanuit het cerebellum ontvangen, hebben de regulerende werking van het cerebellum nodig om tot een gecoördineerde en gecontroleerde beweging te komen. Het cerebellum reguleert indirect de motorische activiteit van de ipsilaterale lichaamshelft <sup>3,5,9,29</sup>.

Het verloop van motorische banen, die mogelijk een rol spelen bij bepaalde vormen van ataxie, worden besproken.

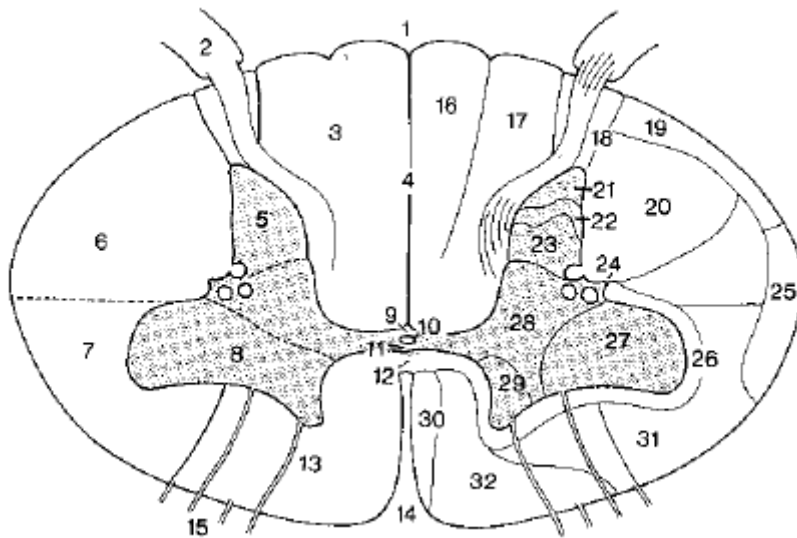
Tractus cortico-rubrospinalis maakt deel uit van het extra-piramidaal systeem. Deze baan is vooral belangrijk bij het uitvoeren van massabewegingen en voor de posturele controle <sup>5,29</sup>. Neuron 1 ligt in nucleus ruber. Deze kern ontvangt belangrijke input vanuit de cortex en de diepe cerebellaire kernen, de nucleus dentatus en interpositus (zie Figuur 4 en 5). Axonen van neuronen 1 kruisen de mediaanlijn en verlopen in funiculus lateralis van het ruggenmerg. Ze synapteren met interneuronen die op hun beurt het signaal doorgeven aan  $\gamma$ -motorneuronen. Aldus worden de flexoren gestimuleerd en de extensoren geïnhibeerd. De  $\gamma$ -motorneuronen hebben een overwegende inhibitorische invloed op de spiertonus. Bij letsels ontstaat een hypertonie van de spieren, hyperkinesie en hyperreflexie. Dit uit zich als een spastische parese, spierrigiditeit en het maken van onwillekeurige bewegingen <sup>29</sup>. Het vermogen om adequate bewegingen te maken wordt dus verhinderd omdat de betrokken spieren nog moeilijk gerelaxeerd kunnen worden.

De zenuwbanen, die vanuit de vestibulaire kernen naar het ruggenmerg verlopen, geven een algemene facilitatie van somatische spinale reflexen en zorgen voor de controle van de spiertonus van de axiale musculatuur <sup>29</sup>. Het vestibulo-spinaal systeem omvat twee afzonderlijke banen (zie Figuur 3): Tractus vestibulospinalis lateralis vertrekt vanuit nucleus vestibularis lateralis. De axonen verlopen ipsilateraal in het ventraal deel van funiculus lateralis over de ganse lengte van het ruggenmerg. Ze synapteren met interneuronen en deze sturen aldus een axon naar zowel  $\alpha$  als  $\gamma$ - motorneuronen <sup>21,29</sup>. De  $\alpha$ -motorneuronen van de flexoren worden geïnhibeerd, deze van de extensoren gestimuleerd. Bij een unilaterale lesie van deze zenuwbaan zal de patiënt door overwicht van de flexortonus dus vallen naar de kant van het letsel. Ter hoogte van het hoofd wordt dit geuit als een kanteling van het hoofd. Tractus vestibulospinalis medialis verloopt ipsi- en contralateraal via de mediale longitudinale fasciculus naar het ruggenmerg tot het niveau van het tweede thoracale ruggenmergsegment (halsmotoriek en motoriek van het voorste lidmaat). De axonen synapteren met interneuronen om zodoende de cervicale  $\alpha$ - en  $\gamma$ -motorneuronen te controleren. De extensoren worden aldus gestimuleerd en de flexoren geïnhibeerd. Deze baan regelt in essentie de positie van het hoofd en de hals. Ze staat in voor de houdingsregulatie (via tonische nekreflexen) en het behoud van het evenwicht <sup>29</sup>.

De gevolgen van een aantasting van nervus vestibularis kan geïllustreerd worden aan de hand van een perifere vestibulaire aandoening: otitis media – interna<sup>22</sup>.

Otitis is de meest voorkomende oorzaak van perifere vestibulaire aandoeningen bij honden en katten<sup>22</sup>. Een otitis media wordt veroorzaakt door een bacteriële infectie van het middenoor, waarbij het labrynth ontstoken geraakt door toxineproductie van de bacteriën. Sommige aangetaste dieren vertonen ook symptomen van een otitis externa, zoals schudden met de kop, pijn en krabben aan de oren<sup>25</sup>. In het beginstadium wordt soms mydriasis gezien. Dit wordt veroorzaakt door een verhoogde prikkeling van de sympathische zenuwbaan naar het oog. Bij otitis media – interna zal de prikkeloverdracht langsheen de nervus vestibularis verstoord worden omwille van het ontstekingsproces. Als gevolg hiervan kunnen volgende symptomen waargenomen worden: torticollis, cirkelgang, ataxie, positionele ventrale strabismus en nystagmus<sup>22,25</sup>. Door verlies van de input naar de vestibulaire kernen worden prikkels naar de  $\alpha$ - en  $\gamma$ - motorneuronen, via het vestibulo-spinale systeem, ook verstoord. De  $\alpha$ - motorneuronen zullen daarom de extensoren in mindere mate stimuleren en de flexoren minder onderdrukken, wat resulteert in een overwicht van de flexortonus voornamelijk ter hoogte van de ipsilaterale axiale musculatuur. Dit uit zich in torticollis en cirkelgang. Beide symptomen zijn gericht naar de kant van het letsel omdat de vestibulo-spinale banen overwegend ipsilateraal verlopen (zie Figuur 3). In principe treedt er geen parese op<sup>22</sup>. De output van de vestibulaire kernen naar de oogspierkernen wordt ook belemmerd, waardoor de oogstand ook afwijkingen kan vertonen zoals positionele nystagmus en strabismus. Vaak kan een ipsilaterale paralyse van de aangezichtspieren zich voordoen, door aantasting van nervus facialis. In sommige gevallen van otitis media – interna kan het Horner syndroom ontstaan, door ipsilaterale aantasting van de sympatische innervatie naar het oog. Dit syndroom wordt gekenmerkt door miosis, enoftalmie (het terugzakken van de oogbol in de oogholte) en anhidrose (verminderde zweetafscheiding)<sup>25</sup>.

De motorische zenuwbanen zijn op een somatotropische manier georganiseerd in het ruggenmerg<sup>20,29</sup>. De zenuwbanen, die naar de achterste lichaamshelft gaan, liggen lateraal terwijl deze voor de voorste lichaamshelft zich mediaal situeren. De laterale cortico-spinale baan en de rubrospinale baan verlopen beide lateraal. Mediaal verlopen vooral zenuwbanen die ontstaan ter hoogte van de hersenstam, oa vestibulospinale banen, pontiene en medulaire reticulospinale banen en tectospinale banen. De cortico-spinale banen eindigen grotendeels cervicaal bij onze huisdieren. Ze zijn minder belangrijk bij huisdieren, daar ze vooral instaan voor de uitvoering van precisiebewegingen vanuit de distale extremitetsmusculatuur<sup>5,20,29</sup>.



**Legende:**

- 16 = Fasciculus gracilis
- 17 = Fasciculus cuneatus
- 18 = Fasciculus dorsolateralis
- 19 = Tractus spinocerebellaris dorsalis
- 20 = Tractus corticospinalis lateralis
- 25 = Tractus spinocerebellaris ventralis
- 30 = Tractus corticospinalis ventralis
- 32 = Fasciculus longitudinalis medialis:
  - Tractus vestibulospinalis medialis
  - Tractus vestibulospinalis lateralis
  - Tractus reticulospinalis
  - Tractus tectospinalis
  - Tractus interstitiospinalis

Figuur 6: Doorsnede van het ruggenmerg waarop de organisatie van de sensibele en motorische zenuwbanen weergegeven wordt <sup>21</sup>

**E. Discussie**

In de onderstaande tabel wordt een overzicht gegeven van de typische symptomen die voorkomen bij elk type ataxie. Op die manier kan het klinisch onderscheid tussen de verschillende vormen van ataxie vergemakkelijkt worden.

Tabel 3: Overzicht van de verschillende soorten ataxie met hun specifieke kenmerken :

<b>Sensorische ataxie:</b>	
Aantasting bewuste proprioceptie	Inadequate tactiele plaatsingsreactie en proprioceptieve plaatsing, onzekere gang en stand waarbij de achterste ledematen meestal gespaard blijven
Aantasting spinocerebellaire banen	Gestoorde coördinatie van bewegingen, inadequate houdingsregulatie, abnormale positionering van het betrokken lidmaat of ledematen, meestal meer uitgesproken op niveau van de achterhand
Aantasting vestibulaire input	Meestal asymmetrische ataxie, torticollis, cirkelgang, strabismus en/of horizontale en roterende nystagmus, eventueel nervus facialis paralyse en Horner syndroom, geen parese
<b>Centrale ataxie:</b>	
Letsel ter hoogte van de vestibulaire kernen	Evenwichtsstoornissen, vallen naar de aangetaste zijde en/of cirkelgang, hoofdkanteling, veranderd bewustzijn, abnormale posturele reacties, verticale nystagmus, eventueel tetraparese
Letsel ter hoogte van het cerebellum	<u>Vestibulo-cerebellum</u> : evenwichtsstoornissen, vallen naar de aangetaste zijde, positionele nystagmus, normale spiertonus, geen tremor
	<u>Spino-cerebellum</u> : extensorrigiditeit, opisthotonus, overdreven reflexen
	<u>Ponto-cerebellum</u> : aantasting van de fijne willekeurige bewegingen, hypotonie/ (hypertonie), asthenie, astasie, dysenergie en asynergie, dysmetrie, intentietremor, adiadochokineses of dysdiadochokineses
Letsels ter hoogte van hogere hersencentra:	Afwijkende kopzenuwreflexen, epileptische aanvallen, verminderde proprioceptie, blindheid,...

Tabel 3: Overzicht van de verschillende soorten ataxie met hun specifieke kenmerken:

<b>Motorische ataxie:</b>	
Aantasting vestibulo-spinale baan	Vallen naar de aangetaste zijde en/of cirkelgang, parese, gestoorde houdingsregulatie
Aantasting rubro-spinale baan	Spastische parese door hypertonie van de spieren, hyperkinesie, hyperreflexie, spierrigiditeit en onwillekeurige bewegingen

### III. Literatuurlijst

1. Adelman G. (1987). Encyclopedia of Neuroscience volume I, p83-86
2. Blanco A., Moyano R., Vivo J., Flores-Acuna R., Molina A., Blanco C. and Monterde J.G. (2006). Purkinje Cell apoptosis in Arabian Horses with Cerebellar Abiotrophy, J. Vet. Med. A 53, 286-287
3. Blar M.E., Capnor B.W., Paradiso M.A. (2001). Neuroscience: exploring the brain, p487-492
4. Brodal (1981). Neurological Anatomy, 3<sup>de</sup> editie, p137-147
5. Canedo A. (1997). Primary motor cortex influences on the descending and ascending systems, Progress in Neurobiology, Vol 51, p287-335
6. Chrisman C.L. (1982). Problems in small animal Neurology, chapter 15: Ataxia of Head and Limbs, p299-313
7. De Jong R.N. (1979) The Russell N. De Jong Neurological examination, 4<sup>de</sup> editie, p324-328
8. Dorland W. (1985). Dorland's illustrated Medical Dictionary, 26<sup>ste</sup> editie
9. FitzGerald M.J.T., Folan-Curran J. (2002). Clinical Neuroanatomy and related neuroscience, 4<sup>de</sup> editie, p115-121, p212-214
10. Furr M., Reed S. (2008) Equine Neurology, chapter 7: Differential Diagnosis of Equine Spinal Ataxia, p95-99
11. Hilfman M.M. (1973). Geneeskundig woordenboek, p44
12. Hine R.S. (1988). Concise veterinary dictionary, p62, p685
13. Ilg W., Giese M.A., Gizewski E.R., Schoch B. and Timmann D. (2008). The influence of focal cerebellar lesions on the control and adaptation of gait. Brain volume 121, number 11
14. Jochems A.A.F, Joosten F.W.M.G.(2003). Zakwoordenboek der Geneeskunde, 27ste geheel herziende druk, p69, p686



15. Jokinen T.S., Rusbridge C., Steffen F., Viitmaa R., Syrja R., De Lahunta A., Snellmann M. and Cizinauskas S. (2007). Cerebellar cortical abiotrophy in Lagotto Romagnolo dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 48, 470-473
16. Kandel E.R., Schwartz J.M., Jessel T.M (1991). *Principles of Neural science*, 3<sup>de</sup> editie, p644 – 646
17. Mackie M.K. (2001). Cervical stenotic myelopathy in a horse. *Can Vet J*, volume 42
18. Merck & co (2005) Kahn C.M (Editor) *The Merck Veterinary Manual*, 9<sup>th</sup> edition, p996-1000
19. Miller W.C., West G.P.(1970). *Black's Veterinary dictionary*, 10<sup>de</sup> editie, p60, p473
20. Nicholls J.G., Martin A.R., Wallace B.G., Fuchs P.A. (2001) *From Neuron to Brain*, 4<sup>de</sup> editie, p456-476
21. Nieuwenhuys, Voogd, Van Huijzen (1988). *The Human Central Nervous System, A synopsis and Atlas*, 3<sup>de</sup> editie, (p 139-160, p223-236, p253-255)
22. Oliver J.E , Lorenz M.D. (1993). *Handbook of Veterinary Neurology*, 2<sup>de</sup> editie, Hoofdstuk 9: Ataxia of head and limbs, p208-226
23. Schneider R.J., Kulics A.T., Ducker T.B. (1977). Proprioceptive pathways of the spinal cord. *Journal of Neurology and Psychiatry* 40, p417-433
24. Summers B.A., Cunnings J.F., De La Hunta A. (1995). *Veterinary Neuropathology*, Chapter 4: Injuries to the central nervous system, p193-205
25. Thomas W.B. (2000). *The veterinary clinics of North America, small animal practice, common Neurologic problems*, William B. Thomas, volume 30, p18 – 24 en p236 – 239
26. Trostle S.S., Dubielzig R.R., Beck K.A. (1993). Examination of frozen cross sections of cervical spinal intersegments in nine horses with cervical vertebral malformation: lesions associated with spinal cord compression, *J Vet Diagn Invest* 5:423-431
27. Troxel M.T., Drobotz K.J., Vite C.H. (2005). Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease, *JAVMA*, volume 227, No 4
28. Van Biervliet J. (2007). An evidence-based approach to clinical questions in the practice of equine neurology, *Veterinary Clinics of North America: Equine practice*, volume 23
29. Weyns A. (2006). *Klinische anatomie van de huisdieren IV: cursustekst*, hoofdstukken 2,3 en 4