

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten bieden geen enkele garantie met betrekking tot de juistheid of volledigheid van de gegevens vervat in deze masterproef, noch dat de inhoud van deze masterproef geen inbreuk uitmaakt op of aanleiding kan geven tot inbreuken op de rechten van derden.

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten aanvaarden geen aansprakelijkheid of verantwoordelijkheid voor enig gebruik dat door iemand anders wordt gemaakt van de inhoud van de masterproef, noch voor enig vertrouwen dat wordt gesteld in een advies of informatie vervat in de masterproef.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2012-2013

CASUS I: CEREBELLAIRE ABIOTROFIE BIJ EEN ARABISCHE VOLBLOED

door

Manon KESTENS

Promotor: Dierenarts K. Verryken

Copromotor: Prof. dr. P. Deprez

Casus in het kader

van de Masterproef

VOORWOORD

Bij de aanvang van deze masterproef wens ik eerst en vooral mijn promotor, dierenarts Kirsten Verryken, te bedanken voor haar begeleiding tijdens het schrijven van dit werk. Met veel toewijding en kennis van zake heeft zij me bijgestaan tijdens mijn eerste stappen in de wereld van de neurologie van het paard.

Daarnaast wens ik mijn ouders te bedanken voor hun onaflatende steun, niet alleen tijdens het schrijven van deze masterproef, maar ook en vooral gedurende de hele studie diergeneeskunde. In het bijzonder richt ik een woord van dank tot mijn moeder, want zonder haar was ik nooit zo ver geraakt.

Last but not least wil ik mijn vriend Bart bedanken. Ook hij was een onmisbare coach op vele vlakken. Hij stond me met raad en daad bij als mijn computer en ik weer eens incompatibel waren en als de moed mij even in de schoenen zonk.

*Manon Kestens
Gent, 31/01/2013*

AFKORTINGEN

CA	Cerebellaire abiotrofie
CK	Creatinekinase
CT	Computed tomography
CSF	Cerebrospinal fluid
DNA	Deoxyribonucleic acid
EPM	Equine protozoaire myeloencephalitis
HF	Hartfrequentie
MRI	Magnetic resonance imaging
SNP	Single nucleotide polymorfism
TUNEL	Terminal deoxynucleotidyl transferase biotin-dUTP nick end labelling

INHOUDSOPGAVE

VOORWOORD	iii
AFKORTINGEN	iv
INHOUDSOPGAVE	v
SAMENVATTING	1
INLEIDING	2
LITERATUURSTUDIE	3
1 HET CEREBELLUM	3
1.1 ANATOMIE VAN HET CEREBELLUM	3
1.2 FUNCTIE VAN HET CEREBELLUM	5
1.3 SYMPTOMEN VAN EEN CEREBELLAIRE AANDOENING	6
1.4 OVERZICHT CEREBELLAIRE AANDOENINGEN	7
2 CEREBELLAIRE ABIOTROFIE	8
2.1 DEFINITIE	8
2.2 VOORKOMEN	8
2.3 ETIOLOGIE	9
2.4 LETSELS EN PATHOGENESE	10
2.5 SYMPTOMEN BIJ HET PAARD	13
2.6 NEUROLOGISCH ONDERZOEK EN DIFFERENTIAALDIAGNOSE	15
2.7 DIAGNOSE	17
2.8 PROGNOSE EN THERAPIE	18
CASUS	20
1. SIGNALEMENT EN ANAMNESE	20
2. KLINISCH ONDERZOEK	20
3. DIAGNOSE	21
4. VERDER ONDERZOEK	21
5. BEHANDELING EN ADVIES	21
BESPREKING	22
REFERENTIELIJST	24

SAMENVATTING

Deze casus handelt over een 12 maanden oud Arabisch paard dat werd aangeboden op de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Gent met het vermoeden van een neurologisch probleem. Na een klinisch en neurologisch onderzoek werd de vermoedelijke diagnose van cerebellaire abiotrofie gesteld. Een genetische test, uitgevoerd in de Verenigde Staten, bevestigde deze diagnose. Gezien het erfelijke karakter van de aandoening, werd afgeraden om de merrie aan te houden voor de fokkerij. Een ongunstige prognose werd uitgesproken, omwille van het progressieve verloop van de ziekte en de onmogelijkheid tot behandeling.

De beschrijving van deze casus wordt vooraf gegaan door een beknopte literatuurstudie over cerebellaire abiotrofie bij het paard. Na een korte inleiding over de anatomie van het cerebellum, worden de belangrijkste aspecten van de aandoening nader toegelicht. Vrij recentelijk werd de etiologie van cerebellaire abiotrofie achterhaald, in tegenstelling tot de exacte pathogenese, die tot nu toe grotendeels onopgehelderd blijft. Sinds de ontwikkeling van de genetische test is het mogelijk een ante mortem diagnose te stellen. Andere mogelijkheden voor ante mortem diagnostiek, zoals medische beeldvorming, vereisen verder onderzoek.

Tot slot volgt een bespreking, waarin de bevindingen uit de beschreven casus getoetst worden aan de gegevens uit de literatuur.

Trefwoorden: **abiotrofie - Arabische volbloed - ataxie - cerebellum - purkinjecel**

INLEIDING

Neurologische aandoeningen bij het paard zijn talrijk en verschillen in identiteit naargelang hun lokalisatie in het omvangrijke zenuwstelsel. Cerebellaire abiotrofie is een aandoening van het cerebellum, een onderdeel van het centrale zenuwstelsel dat voornamelijk instaat voor de coördinatie van bewegingen, het behoud van evenwicht en de regulatie van spiertonus (DeLahunta, 1977). De term abiotrofie slaat op het afwezig zijn van voedingsstoffen voor de cel. Bij cerebellaire abiotrofie betreft het de purkinjecellen of purkinjeneuronen, die een premature degeneratie ondergaan. De pathogenese van dit proces werd tot nu toe nog niet volledig opgehelderd, maar heeft mogelijks te maken met een stoornis van de geprogrammeerde celdood (Blanco *et al.*, 2006).

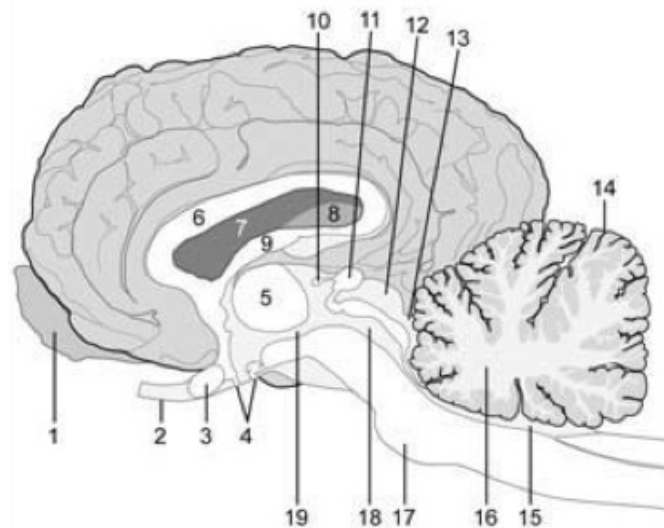
Cerebellaire abiotrofie is een erfelijke aandoening en komt meestal - maar niet uitsluitend - voor bij Arabische volbloeden (Sponseller, 1967). Ataxie, intentietremor en een afwezige dreigrespons zijn de karakteristieke symptomen, die doorgaans snel na de geboorte tot uiting komen (Mayhew, 2008). Tot voor kort was het post mortem histologisch onderzoek de enige mogelijkheid om een definitieve diagnose te stellen. Een sterke reductie van het aantal purkinjeneuronen in de cerebellaire cortex is hierbij het meest typerende kenmerk (Furr en Reed, 2008). Recent werd een genetische test ontwikkeld om dragers en aangetaste dieren op te sporen, zodat nu ook ante mortem een definitieve diagnose kan gesteld worden (Brault en Penedo, 2011). Voor cerebellaire abiotrofie is geen therapie voorhanden. De prognose is dan ook in de meerderheid van de gevallen ongunstig.

In deze casus wordt een geval van cerebellaire abiotrofie besproken bij een Arabische volbloed merrie van 12 maanden oud.

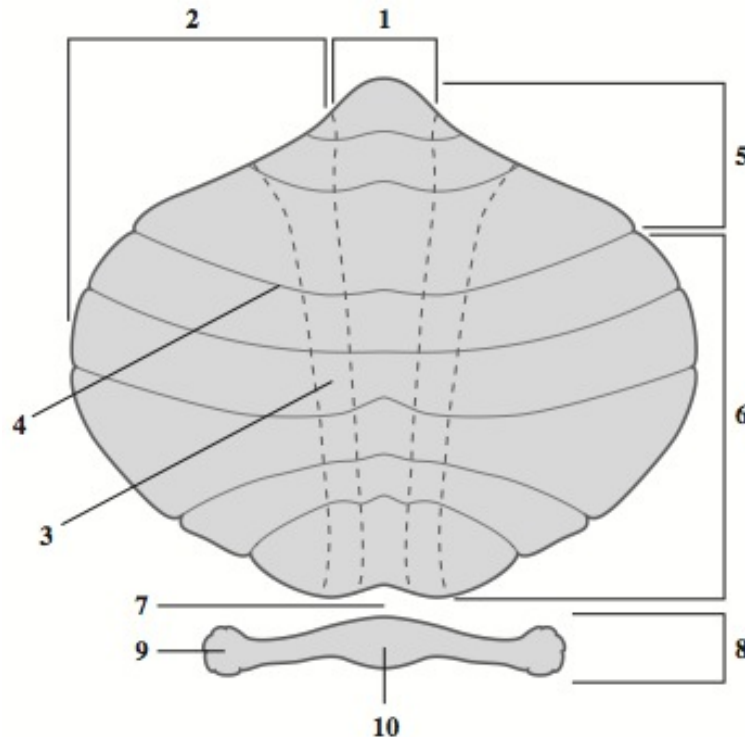
1 HET CEREBELLUM

1.1 ANATOMIE VAN HET CEREBELLUM

Het cerebellum of de kleine hersenen (zie figuur 1.1) is een onderdeel van het centrale zenuwstelsel (Furr en Reed, 2008). Het is caudaal gelegen van het cerebrum of de grote hersenen en hecht vast aan de hersenstam door middel van drie paar cerebellaire pedunkels. Deze pedunkels bestaan uit talrijke vezelbundels die het cerebellum en de hersenstam kruisen en bevatten zowel afferente als efferente zenuwbanen. Het cerebellum bestaat uit een centrale regio, de vermis, met aan beide zijden een laterale hemisfeer (zie figuur 1.2) (DeLahunta, 1977; Furr en Reed, 2008). De vermis en de cerebellaire hemisferen vormen het lichaam van het cerebellum, dat door de primaire fissuur wordt onderverdeeld in een rostrale en een caudale lob. Het grote lichaam dient onderscheiden te worden van de veel kleinere flocculonodulaire lob, die zich aan de ventrale oppervlakte van het cerebellum bevindt. De caudolaterale fissuur scheidt de caudale lob van de flocculonodulaire lob.

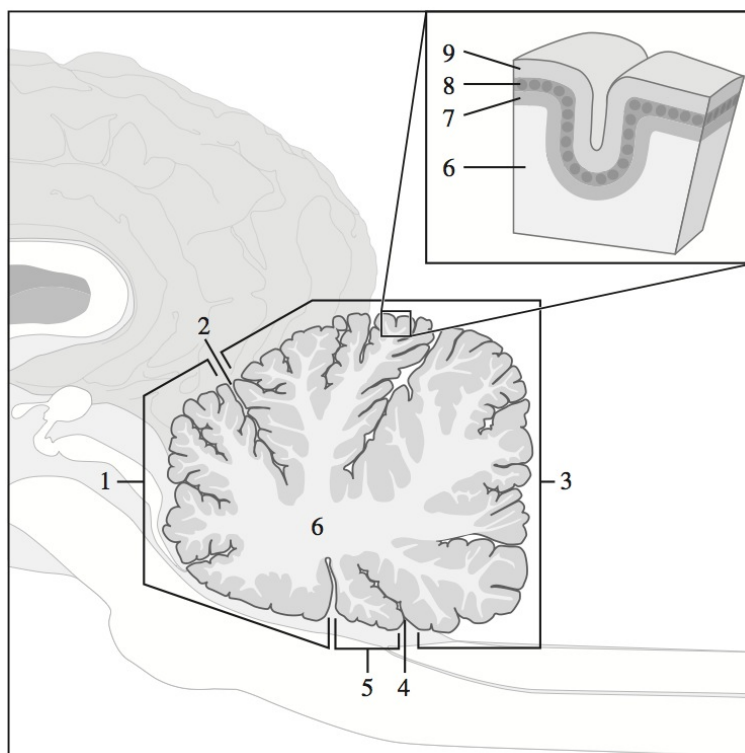


Figuur 1.1: Mediansectionofthebrain(schematic). (1) Olfactorybulb; (2) Optic nerve; (3) Optic chiasm; (4) Hypothalamus (pituitary gland removed); (5) Interthalamic adhesion; (6) Corpus callosum; (7) Lateral ventricle; (8) Hippocampus; (9) Fornix; (10) Habenula; (11) Pineal body; (12) Rostral colliculus; (13) Caudal colliculus; (14) Cerebellum; (15) Fourth ventricle; (16) Arbor vitae (cerebellar white matter); (17) Pons; (18) Mesencephalic aqueduct; (19) Third ventricle. (Furr en Reed, 2008)



Figuur 1.2: Schematic view of the cerebellum indicating anatomic regions. The cerebellum has been "unfolded" with the flocculonodular lobe positioned at the bottom of the diagram. (1) Vermis; (2) Hemisphere; (3) Intermediate hemisphere; (4) Primary fissure; (5) Rostral lobe; (6) Caudal lobe; (7) Caudolateral fissure; (8) Flocculonodular lob; (9) Flocculus; (10) Nodulus. (Furr en Reed, 2008)

Longitudinale of transverse sectie van het cerebellum toont een anatomische organisatie die gelijkaardig is aan die van de grote hersenen (Furr en Reed, 2008). In het centrum bevindt zich de witte massa, de cerebellaire medulla, ook wel arbor vitae genoemd, omdat het als het ware takken uitzendt naar de bovenliggende materie (DeLahunta, 1977). De centrale medulla wordt omgeven door de grijze massa van de cortex, die uit drie lagen bestaat (zie figuur 1.3). De meest oppervlakkige laag is de moleculaire laag, een relatief celvrije laag die de axonen van de granulaire neuronen en de dendritische zones van de purkinjoneuronen bevat. Daarop aansluitend bevindt zich de purkinjelaag, die bestaat uit de flessenhalsvormige purkinjoneuronen. De diepste en dikste laag, de granulaire laag, bevat de kleine en donkere cellichamen van de granulaire neuronen en heeft een typisch cellulair uitzicht. Er is ook subcorticale grijze massa aanwezig in het cerebellum, in de vorm van drie paar cerebellaire nuclei. Dit zijn verzamelingen van neuronen die ingebed liggen in de witte massa. Van mediaal naar lateraal heten zij de nucleus fastigius, nucleus interpositus en nucleus dentatus.



Figuur 1.3: Schematic view of the sagittally sectioned cerebellum. Inset shows cerebellar cortical layers. (1) Rostral lobe; (2) Primary fissure; (3) Caudal lobe; (4) Caudolateral fissure; (5) Flocculonodular lobe; (6) White matter (arbor vitae); (7) Granular layer; (8) Purkinje cell layer; (9) Molecular layer. (Furr en Reed, 2008)

1.2 FUNCTIE VAN HET CEREBELLUM

Het cerebellum heeft een complexe rol in diverse processen in het centrale zenuwstelsel. De voornaamste functies omvatten het coördineren van bewegingen, het behouden van evenwicht en het reguleren van spiertonus om de normale positie te handhaven zowel in rust als in beweging (DeLahunta, 1977). Het cerebellum ontvangt proprioceptieve informatie uit de periferie en van het piramidale¹ en extrapiramidale systeem² samen met informatie over de positie en de beweging van het hoofd (Furr en Reed, 2008). De purkinjecellen verwerken al deze informatie en zenden een inhibitorische impuls naar de cerebellaire nuclei. Deze kernen sturen een signaal naar de hersenstam die op zijn beurt de informatie doorgeeft aan de cerebrale cortex. Zodoende ontstaan gecoördineerde, nauwkeurige bewegingen. Het is mogelijk om bij benadering een verband te

¹Piramidale systeem: Het systeem dat verantwoordelijk is voor de fijne en willekeurige motoriek.

²Extrapiramidale systeem: Het systeem dat onwillekeurige bewegingen coördineert, spiertonus reguleert en positie van lichaam en ledematen in de ruimte controleert.

leggen tussen bepaalde topografische regio's in het cerebellum en de specifieke functies die daar worden gereguleerd. Bij een cerebellaire aandoening kan de aard van de klinische symptomen aldus een idee geven over welke regio van het cerebellum precies beschadigd is. Een beknopt overzicht wordt gegeven in tabel 1.1.

Clinical Signs	Cerebellar Area
Opisthotonos, forelimb hyperextension, hindlimb hip flexion – hindlimb extension if the lesion reaches ventral aspect.	Rostral lobe
Hypotonia, hypermetria, intention tremor.	Caudal lobe
Dysequilibrium – drunken, broad-based staggering gait, loss of balance, abnormal nystagmus.	Flocculonodular lobe
Paradoxical vestibular signs – head tilt opposite to side of lesion, nystagmus toward lesion	Cerebellar peduncles: mostly caudal, dorsal to the medulla
Dilated pupil, partial third eyelid protrusion, enlarged palpebral fissure.	Cerebellar nuclei: fastigial, interposital

Tabel 1.1: Overzicht klinische symptomen en gerelateerde cerebellaire regio (DeLahunta, 1977).

1.3 SYMPTOMEN VAN EEN CEREBELLAIRE AANDOENING

Aantasting van het cerebellum veroorzaakt een veralgemeend verlies van het motorische reactievermogen (DeLahunta, 1977). Bij diffuse aantasting van het cerebellum wordt een symmetrische ataxie waargenomen. Bij een unilateraal letsel doen de symptomen zich meestal ipsilateraal van het letsel voor. Een cerebellaire aandoening veroorzaakt geen verlamming, willekeurige bewegingen kunnen steeds uitgevoerd worden. De patiënt kan echter door een zeer ernstige ataxie in de onmogelijkheid verkeren om rechtop te blijven staan. Tijdens de gang is spasticiteit en ataxie het meest opvallende kenmerk. In erge gevallen is het dier volledig gedesoriënteerd en kan het zelfs vallen. De atactische gang wordt gekenmerkt door de onmogelijkheid om de snelheid, de grootte en de kracht van de passen te regelen. Dit wordt ook wel dysmetrie genoemd. De dysmetrie presenteert zich meestal als een hypermetrie, dit wil zeggen dat de bewegingen op een overdreven wijze worden uitgevoerd. Zowel wat de beweging als de plaatsingsreflex betreft, is de drempel om te reageren verhoogd. De aanvang van de willekeurige beweging is vertraagd, waarna ze overdreven wordt uitgevoerd. Dit is te wijten aan een onvoldoende inhibitie van de cerebellaire kernen door de purkinjoneuronen. Tijdens rust wordt vaak een wijdbeense stand waargenomen alsook een ataxie van de ruggengraat. Daarbij

slingert het lichaam van links naar rechts, van voor naar achter of zelfs op en neer. Bij corticale cerebellaire letsels vertoont het hoofd typisch een lichte tremor. Het betreft een intentietremor, wat wil zeggen dat de tremor erger is bij het begin van een willekeurige beweging van het hoofd. Ook dit is een vorm van dysmetrie. Bij corticale letsels wordt eveneens een afwezige dreigrespons gezien. Het dier is in staat om te zien en met zijn oogleden te knipperen, maar het knippert niet als reactie op een dreigbeweging (Mayhew, 2008). Het dier beweegt echter wel zijn hoofd weg van de dreiging. Dat het cerebellum een invloed heeft op de dreigrespons kan aldus verondersteld worden, maar werd tot nu toe nog niet volledig verklaard. Als de flocculonodulaire lob of de fastigiale kernen betrokken zijn bij een cerebellaire aandoening, ontstaan er vestibulaire symptomen (DeLahunta, 1977). Dit uit zich als evenwichtsstoornissen, nystagmus, abnormale houdingen en een wijdbeense stand en gang. Bij zeer ernstige aantasting van het cerebellum bevindt het dier zich in laterale decubitus. Ook opisthotonus kan optreden. Het is vooral de rostrale lob die verantwoordelijk is voor de verhoogde tonus in de strekspieren van nek en rug. Zoals hierboven reeds aangehaald en geïllustreerd in tabel 1.1, kunnen de aard van de symptomen een aanwijzing geven over welke regio van het cerebellum aangetast is.

1.4 OVERZICHT CEREBELLAIRE AANDOENINGEN

Volgens DeLahunta (1977) kunnen de cerebellaire aandoeningen onderverdeeld worden in congenitale en verworven aandoeningen. De congenitale aandoeningen kunnen verder verdeeld worden in de neonatale en de postnatale syndromen. Bij een neonatale aandoening zijn de klinische symptomen aanwezig vanaf de geboorte, terwijl bij een postnatale aandoening de symptomen pas optreden een tijd na de geboorte en waarbij een erfelijk defect is aangenomen of bewezen. Onder de neonatale syndromen vallen virale infectie, malformatie, hypomyelogenese of dysmyelogenese en abiotrofie. Neonatale abiotrofie komt voor bij honden, katten, runderen, schapen en varkens. De postnatale syndromen omvatten uitsluitend abiotrofieën, die ook bij verschillende diersoorten voorkomen: honden, paarden, runderen en varkens. Verworven cerebellaire aandoeningen kunnen ontstaan door ontsteking, neoplasie, diffuse degeneratie en trauma. De postnatale cerebellaire abiotrofie bij het paard zal hierna meer in detail besproken worden.

2 CEREBELLAIRE ABIOTROFIE

2.1 DEFINITIE

"De term abiotrofie verwijst naar het ontbreken (a-) van een levende (bio-) substantie die noodzakelijk is voor de voeding (-trofie) van de cel" (DeLahunta, 1977). De cel in dit geval betreft hoofdzakelijk de purkinjoneuronen, die de middelste cellaag vormen van de cortex van het cerebellum. Bij cerebellaire abiotrofie (CA) ondergaan deze purkinjecellen een spontane premature degeneratie. Hoewel lang werd gedacht dat deze degeneratie te wijten is aan een intrinsieke abnormaliteit in het metabolisme van de cel, zijn er nu aanwijzingen dat het apoptose mechanisme, een mechanisme voor geprogrammeerde celdood, een rol zou spelen in het verlies van de neuronen (Blanco *et al.*, 2006).

2.2 VOORKOMEN

Cerebellaire abiotrofie is voornamelijk beschreven binnen het ras van de Arabische volbloed, waarbij het percentage aangetaste dieren kan oplopen tot 6 à 8% in bepaalde families (Sponseller, 1967). Daarnaast is CA ook beschreven bij de Zweedse Gotlandpony, met een geschatte incidentie van 1 tot 1.5% (Björck *et al.*, 1973). Tevens wordt in de literatuur vermeld dat de aandoening ook voorkomt bij kruisingen van Arabische volbloeden (Baird en Mackenzie, 1974), Oldenburgers (Koch *et al.*, 1950) en de Eriskay pony (Mayhew, 2008). Veulens van Arabieren, kruisingen van Arabieren en Gotland pony's vertonen de eerste symptomen meestal op een leeftijd van 1 tot 6 maanden (Mayhew, 2008). Bij Oldenburgerveulens en Eriskay ponyveulens treden de eerste symptomen meestal 1 tot 2 maanden na de geboorte op. Toch werden reeds gevallen beschreven waarbij de symptomen pas optraden op latere leeftijd. DeLahunta (1977) vermeldt een aantal Arabieren van 9 tot 24 maanden oud met plotse cerebellaire ataxie en tremor van het hoofd. Foley *et al.* (2011) beschrijft een casus waarin CA wordt gediagnosticeerd bij een 6 jaar oude Arabische merrie. De aandoening komt zowel bij mannelijke als vrouwelijke dieren voor. Slechts in één serie van bestudeerde gevallen was er een meerderheid van mannelijke dieren met CA, namelijk 17 dieren van de 21 (Sponseller, 1967). Verder is er in de literatuur geen geslachtspredilectie gerapporteerd.

2.3 ETIOLOGIE

Toen cerebellaire abiotrofie voor het eerst werd vastgesteld, was de exacte etiologie nog onduidelijk. Gezien het voorkomen binnen een beperkt aantal rassen en dan wel vooral binnen Arabische bloedlijnen, werd een genetische basis voor de aandoening snel verondersteld. Een virale etiologie werd niet uitgesloten, al konden er geen virale agentia geïsoleerd worden, noch was er inflammatie aanwezig (DeLahunta, 1977). Ook giftige stoffen met een affiniteit voor hersenweefsel konden in het begin niet uitgesloten worden als mogelijke oorzaak. Het experimenteel kruisen met aangetaste en verwante dieren toont echter aan dat de aandoening via een autosomale recessieve overerving wordt overgedragen (Brault *et al.*, 2011b). In recent onderzoek werd de regio in het genoom bepaald waarin de mutatie, verantwoordelijk voor de aandoening, zich bevindt (Brault *et al.*, 2011a). Het betreft een regio van 142 Kb, waarin vier genen vervat liggen. De genen MUTYH en TOE1 komen in aanmerking als mogelijke kandidaten voor het veroorzaken van de ziekte. Na sequencen van deze genen werd een single nucleotide polymorfisme (SNP) ontdekt dat uniek is voor het Arabische ras en een ideale kandidaat voor de CA mutatie. Dit SNP heeft een regulerende functie op het MUTYH-gen, dat codeert voor een DNA-glycosylase dat betrokken is bij het herstellen van oxidatieve schade in purkinjoneuronen (Gu *et al.*, 2002). qPCR-analyse¹ van cerebellair cDNA² van aangetaste en niet-aangetaste dieren doet vermoeden dat MUTYH gedownreguleerd wordt bij aangetaste paarden (Brault *et al.*, 2011a). De graad van onderdrukking van MUTYH-expressie zou een verklaring kunnen zijn voor het verschil in aanvang en ernst van de symptomen. Aan de hand van het betreffende SNP en gerelateerde merkers werd een genetische test ontwikkeld, waarmee dragers geïdentificeerd en verdachte paarden gediagnosticeerd kunnen worden (Brault en Penedo, 2011). Verder onderzoek werd verricht om na te gaan of de CA mutatie ook voorkomt bij andere rassen dan de Arabische volbloed. De mutatie werd in drie niet-Arabische rassen teruggevonden in een lage frequentie, namelijk bij het Bashkir Curly paard, de Trakhener en de Welshpony. Bij deze laatste twee is dit niet verwonderlijk, aangezien zowel Trakheners als Welshpony's zeer veel Arabisch bloed hebben. De geïdentificeerde dragers van beide rassen waren minstens half Arabisch. Dit sterkt de hypothese dat de mutatie waarschijnlijk geïntroduceerd werd door Arabische voorouders. Bij het Bashkir Curly paard echter, zou het CA allel ingevoerd zijn door slechts één Arabische hengst die in de jaren 1960 werd gebruikt om het ras te verbeteren.

¹qPCR (quantitative polymerase chain reaction) is een labotechniek om bepaalde DNA-moleculen te vermenigvuldigen en tegelijk te kwantificeren.

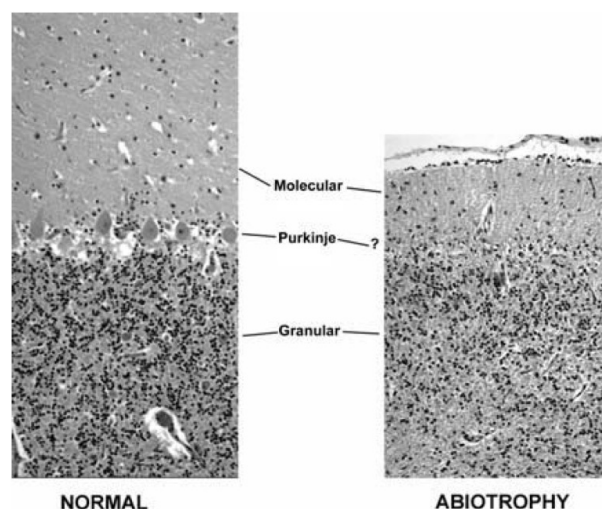
²cDNA: Copy- of complement- DNA, verkregen door reverse transcriptie uit mRNA, bevat geen introns of signaal-sequenties meer.

2.4 LETSELS EN PATHOGENESE

Om meer inzicht te verkrijgen in de pathogenese van cerebellaire abiotrofie, wordt het cerebellum onderworpen aan een histologisch onderzoek.

Het macroscopisch uitzicht van het cerebellum is doorgaans normaal (Mayhew, 2008; Furr en Reed, 2008). Echter, de verhouding tussen het gewicht van het cerebellum en dat van de volledige hersenen is meestal gereduceerd. De verhouding bij CA bedraagt in de meeste gevallen $< 8\%$, terwijl de normale verhouding $\geq 8\%$ bedraagt. Volgens Summers *et al.* (1995) spreekt men van een gereduceerde cerebellaire omvang als het cerebellum minder weegt dan 10% van het gewicht van de volledige hersenen (Foley *et al.*, 2011). Een reductie in de omvang van het cerebellum wordt meer beschreven bij andere species met CA dan bij het paard. Dit zou erop kunnen wijzen dat de pathogenese van CA bij het paard mogelijk verschilt van de pathogenese bij andere diersoorten.

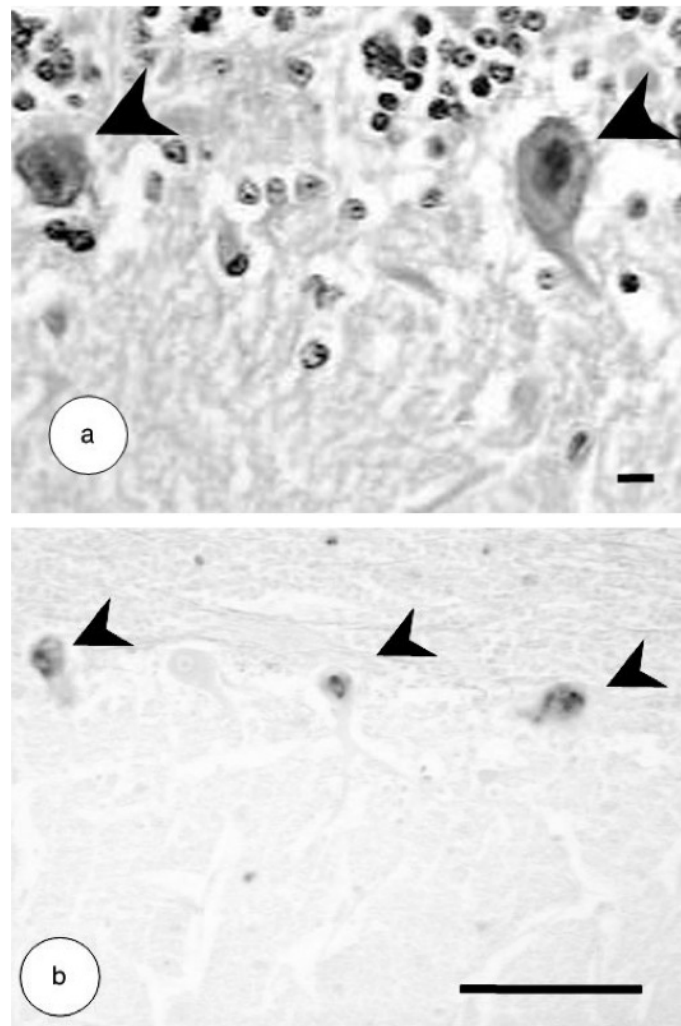
Microscopisch is het meest kenmerkende histologische letsel de dunne cerebellaire cortex, zoals geïllustreerd in figuur 2.1 (Furr en Reed, 2008). De purkinjecellaag is nagenoeg volledig verdwenen en ook in de granulaire en moleculaire laag is het aantal purkinjecellen drastisch gedaald. De overblijvende purkinjecellen vertonen degeneratieve veranderingen zoals zwellen of krimpen van de cel en hyperchromasie van het perikaryon. In nabijgelegen structuren worden eerder sporadisch afwijkingen aangetroffen, zoals focale mineralisatie in de rostrale thalamus en axonale zwelling in de habenula (Mayhew, 2008).



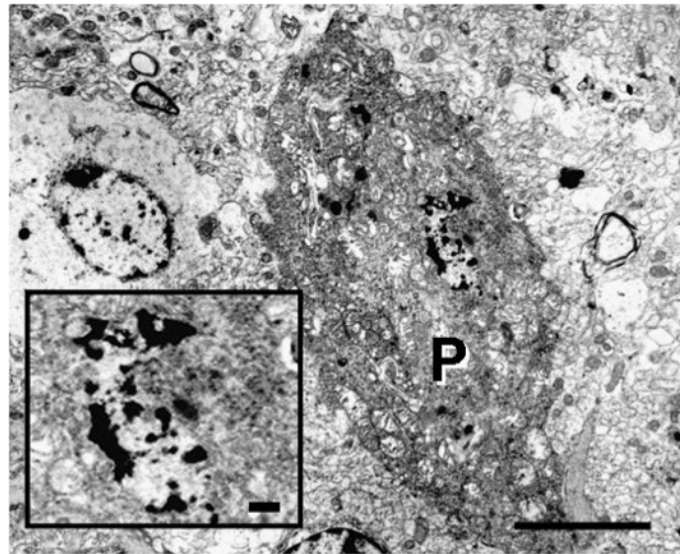
Figuur 2.1: Cross-section of the cerebellar cortex from normal foal and foal with cerebellar abiotrophy. Note the thinning of the molecular layer, absence of Purkinje cells, and decreased cellularity of the granular layer in the CA specimen (Furr en Reed, 2008).

De oorzaak en het mechanisme van de purkinjeceldegeneratie werden tot op heden nog niet volledig achterhaald. De primaire degeneratie werd toegeschreven aan een excitotoxisch proces, waarin neuronen betrokken zijn die glutamaatreceptoren bezitten en die axonuiteinden ontvangen die glutamaat vrijstellen als neurotransmitter, zoals de purkinjeneuronen en neuronen van de nucleus caudatus (DeLahunta, 1990). Volgens deze hypothese ondergaan de neuronen degeneratie door excessieve glutamaatstimulatie. Deze buitensporige glutamaatstimulatie kan tot stand komen door overmatige productie van glutamaat of glutamaatanalogen, door gebrekkige re-uptake van glutamaat, door een teveel aan glutamaatreceptoren of als deze receptoren te veel glutamaat binden. Een erfelijk genetisch defect zou verantwoordelijk zijn voor de structurele of biochemische abnormaliteit van de neurotransmitter glutamaat. Recent onderzoek wijst echter meer in de richting van apoptose als oorzaak van het verlies van purkinjeneuronen. Apoptose is een mechanisme van geprogrammeerde celdood, dat behoort tot de normale ontwikkeling van vele weefsels. Kyuhou *et al.* (2006) toonde door middel van onderzoek op muizen aan dat purkinjecellen apoptose ondergaan via het caspase 3 enzyme en vervolgens door fragmentatie van het DNA. De apoptotische cellen vertonen *blebbing*³ van de plasmamembraan, condensatie van het cytoplasma, condensatie van de kern en fragmentatie van de cel in apoptotische lichaampjes (Blanco *et al.*, 2006). Het belangrijkste kenmerk is echter de endonucleotische splitsing die het chromatine ondergaat, wat gedetecteerd kan worden door de *terminal deoxynucleotidyl transferase biotin-dUTP nick end labelling* (TUNEL) methode. Blanco *et al.* (2006) onderzochten de purkinjecellen van drie Arabische volbloeden met klinische symptomen van CA op de aanwezigheid van apoptose aan de hand van de TUNEL methode. 65% van de cellen waren immunoreactief en vertoonden ook morfologische tekenen van apoptose (zie figuur 2.2). De stalen werden niet enkel onderzocht met de TUNEL methode, er werd eveneens een haematoxyline en eosine kleuring uitgevoerd. Hierbij was er een duidelijk tekort aan purkinjeneuronen zichtbaar. De overgebleven purkinjecellen vertoonden krimpings, chromatolyse en nucleaire en cytoplasmatische condensatie (zie figuur 2.2). Ook elektronenmicroscopisch onderzoek bevestigde de apoptotische morfologie van de neuronen (zie figuur 2.3). In deze studie werd aldus bij drie paarden een beduidend aantal apoptotische purkinjecellen ontdekt en werd via de TUNEL methode uitgebreide fragmentatie van chromatine aangetoond. Deze resultaten wijzen erop dat apoptose hoogst waarschijnlijk toch een rol speelt in de degeneratie van purkinjeneuronen bij cerebellaire abiotrofie.

³Blebbing: het afsplitsen van kleine bolletjes cytoplasma met celinhoud



Figuur 2.2: Purkinje cells stained with haematoxylin and eosin (a) and terminal deoxynucleotidyl transferase biotin-dUTP nick-end labelling (b) showing signs of apoptotic degeneration (arrowheads): shrinkage and chromatin condensation in (a); positive immunoreactivity in (b); scale bars: (a) 10 μ m; (b) 100 μ m (Blanco *et al.*, 2006).



Figuur 2.3: Electron microscopic appearance of Purkinje cells (P) with a considerable condensation of both nucleus and cytoplasm (scale bars, 10 μ m). In the insert, detail of the chromatin fragmentation (scale bars, 1 μ m) (Blanco *et al.*, 2006).

2.5 SYMPTOMEN BIJ HET PAARD

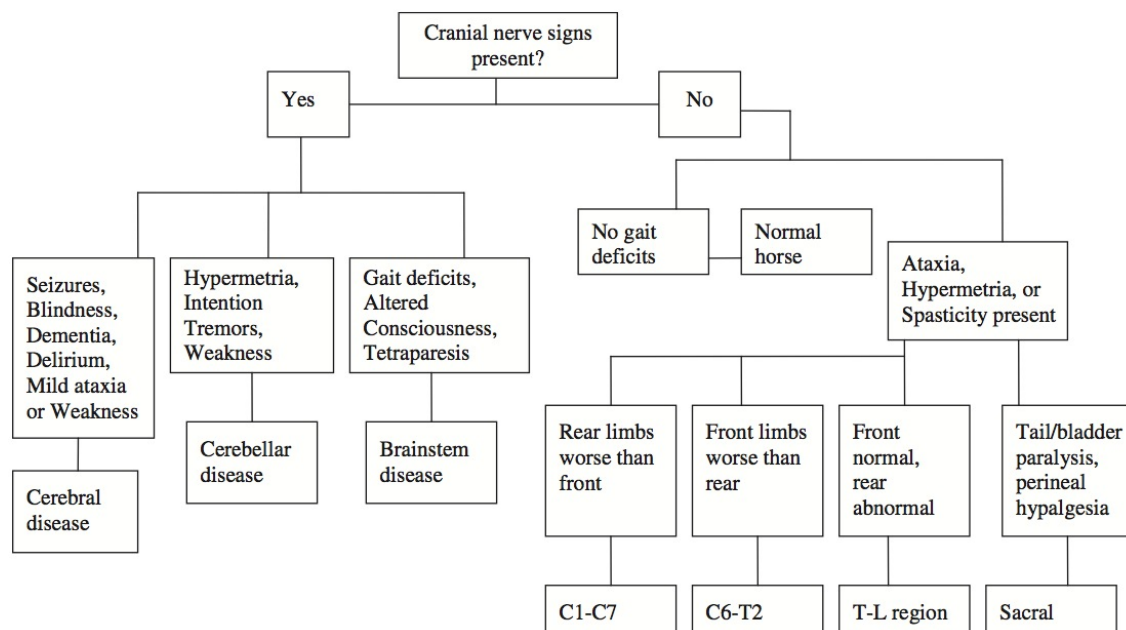
In de inleiding over het cerebellum werd reeds een hoofdstuk besteed aan de symptomen van een cerebellaire aandoening in het algemeen. Degeneratie van het cerebellum komt immers bij meerdere diersoorten voor en de symptomen variëren tussen en binnen de verschillende soorten. Hier wordt iets dieper ingegaan op de specifieke symptomen die tot uiting komen bij het paard met cerebellaire abiotrofie. Zoals hierboven aangehaald komen de eerste symptomen meestal tussen 1 en 6 maanden na de geboorte tot expressie en in zeldzame gevallen zijn de symptomen reeds van bij de geboorte aanwezig (Mayhew, 2008). In een aantal gevallen werden de symptomen pas op latere leeftijd vastgesteld, al doet dit de vraag rijzen of er al niet eerder indicaties aanwezig waren - in een milde vorm - die niet werden opgemerkt door de eigenaar van het dier (DeLahunta, 1977; Foley *et al.*, 2011). Er blijkt namelijk variatie te bestaan zowel in de ernst als in de evolutie van de aandoening. Bij Arabieren zouden de symptomen gewoonlijk geleidelijk optreden, terwijl ze zich bij Oldenburgers vrij abrupt voordoen (Mayhew, 2008). Het zeer traag evolueren van de symptomen zou een verklaring kunnen zijn waarom bij een aantal paarden de ziekte pas op latere leeftijd wordt ontdekt. Sommige paarden zijn zeer ernstig aangetast en worden door een constante tremor van het hoofd en erge graad van ataxie een gevaar voor zichzelf en voor de persoon die met het dier omgaat. Andere paarden functioneren zeer goed en tonen slechts heel af en toe een afwijking in hun beweging en een milde intentietremor. Deze variabele uitdrukking van de ziekte zou mogelijks te wijten zijn aan een variabele onderdrukking van de MUTYH-

expressie, zoals eerder beschreven (Brault *et al.*, 2011a).

Tot de voornaamste symptomen van cerebellaire abiotrofie bij het paard behoren intentietremor van het hoofd, wijdbeense stand, afwezige dreigrespons, evenwichtsstoornissen en ataxie. Incoördinatie en een wijdbeense stand van de voorbenen zijn meestal de eerste symptomen die opgemerkt worden (Furr en Reed, 2008). Bij de tremor van het hoofd kan het zowel om een verticale als horizontale beweging van het hoofd gaan. Als het veulen zijn nek uitstrekt, bijvoorbeeld naar de uier van de moeder, wordt de tremor meer uitgesproken. Zoals reeds eerder uitgelegd, wordt dit intentietremor genoemd. Zeer typisch voor veulens met CA is de afwezige dreigrespons in aanwezigheid van een intact zicht en een normale pupilreflex (Mayhew, 2008). Als reactie op de dreigbeweging sluit het veulen de oogleden niet, maar beweegt het wel zijn hoofd weg van de bedreiging. Het cerebellum is duidelijk betrokken bij het uitvoeren van een correcte dreigrespons, de neuroanatomie hieromtrent is echter nog niet volledig opgehelderd. De ataxie kan zich uiten als een hypermetrie of als een hypometrie. Vaak vertoont het veulen in stap eerder een hypometrische gang, die meer en meer hypermetrisch wordt naarmate de gang versnelt. De afwijkende gang is het meest uitgesproken in het begin van een beweging en tijdens het draaien (Furr en Reed, 2008). Lichaam en hoofd slingeren tijdens het lopen van de ene naar de andere kant. Ook als het dier stilstaat, waggelt het heen en weer of naar voor en naar achter. Als het veulen schrikt, kan het gebeuren dat het zijn voorbenen gestrekt van de grond tilt en achterover valt. Voor alle klinische symptomen geldt dat deze verergeren naarmate het aangetaste dier meer gestimuleerd wordt. De symptomen worden daarentegen niet erger als het dier wordt geblindoekt. De normale spierkracht blijft steeds behouden, zelfs bij zwaar aangetaste dieren. In milde gevallen, zoals beschreven door Foley *et al.* (2011), kunnen de symptomen van veel subtielere aard zijn. Dit artikel beschrijft het geval van een 6 jaar oude Arabische merrie, waarbij de eerste symptomen pas op 5 jarige leeftijd werden ontdekt tijdens het inrijden van het paard. De merrie struikelde vaak en had moeite om haar hoofd en hals naar rechts te buigen. Op dat moment merkte de eigenaar tevens dat haar gedrag aan het halster en in de dagelijkse handelingen ook was veranderd. Tegen de tijd dat de merrie werd aangeboden voor onderzoek, vertoonde zij een duidelijke ataxie, tremor van het hoofd en een verminderde dreigrespons. Het mag duidelijk zijn dat de symptomen van cerebellaire abiotrofie uiteenlopend zijn en dat vooral de gradatie ervan enorm kan verschillen tussen individuen. Een gedegen klinisch onderzoek is aldus geboden.

2.6 NEUROLOGISCH ONDERZOEK EN DIFFERENTIAAL-DIAGNOSE

Een nauwgezet uitgevoerd neurologisch onderzoek is een belangrijke stap in de diagnosestelling van cerebellaire abiotrofie. Het doel van een neurologisch onderzoek is vaststellen of er een neurologische aandoening aanwezig is, lokaliseren van het letsel in het zenuwstelsel en beschrijven en bijhouden van alle gegevens (Furr en Reed, 2008). Het neurologisch onderzoek begint met het nauwkeurig observeren van het paard. De diagnosticus observeert het gedrag, de alertheid, de lichaamshouding, de houding van het hoofd, de positie van de ledematen en de symmetrie van de spieropbouw. Een gezond paard is alert en reageert op wat er in zijn omgeving gebeurt. Afwijkingen tijdens deze observatie kunnen reeds een aanwijzing vormen voor de oorzaak van het probleem. Het eigenlijke neurologische onderzoek omvat volgende onderdelen: onderzoek van de craniale zenuwen (bijvoorbeeld de dreigrespons), plaatsingsreflexen, bewegingsanalyse en staart-, anus- en panniculusreflexen. De onderstaande flowchart (figuur 2.4) illustreert hoe de verschillende componenten van het onderzoek kunnen helpen bij de lokalisatie van het letsel.



Figuur 2.4: A flowchart demonstrating how the results of the neurologic examination can be used to aid the clinician in neuroanatomic localization. Ideally, the clinician should try to make one lesion explain all clinical signs. Combinations of clinical signs that cannot be explained by one site of disease imply diffuse or multifocal disease (Furr en Reed, 2008).

Het zenuwstelsel kan onderverdeeld worden in volgende neuroanatomische regio's: de cerebrale cortex, de hersenstam, het cerebellum, het vestibulaire systeem, de ruggengraat en de perifere zenuwen. Het klinisch beeld verschilt naargelang de lokalisatie van het letsel. In onderstaande tabel (figuur 2.5) worden de meest voorkomende symptomen vermeld per neuroanatomische regio.

Anatomic Region	Predominant Clinical Signs
Cerebral cortex	Postural deficits, seizures, altered mentation, blindness
Brain stem	Ataxia, weakness and dysmetria, mild to moderate. Dysphagia, anisocoria, or dilated pupils possible
Vestibular system	Ataxia, head tilt, postural deficits pronounced
Cerebellum	Ataxia and intention tremors
Spinal cord UMN	Paresis, ataxia, and dysmetria all present and mild to moderate. Spasticity is prominent
Peripheral nerve/LMN	Weakness predominates Postural deficits and ataxia (mild)

Figuur 2.5: Clinical Signs Associated with Disease of Various Anatomic Regions of the Nervous System (Furr en Reed, 2008).

Zoals besproken in het voorgaande hoofdstuk zijn de hoofdsymptomen van cerebellaire abiotrofie bij het paard een intentietremor van het hoofd, een afwezige dreigrespons en ataxie. Ataxie is echter een zeer ruim begrip en is eerder een beschrijving van symptomen dan een diagnose op zich. Wanneer ataxie wordt vastgesteld tijdens de bewegingsanalyse van het paard komt het er op aan een onderscheid te maken tussen de vele verschillende vormen ervan. Ataxie wordt gedefinieerd als een gebrek aan coördinatie van de vrijwillige bewegingen en wordt onderverdeeld naargelang de oorsprong: vestibulair, cerebellair of sensorisch (Furr en Reed, 2008). Deze vormen vallen allemaal onder de overkoepelende term spinale ataxie, waarbij het letsel gelokaliseerd kan zijn in de hersenen, de hersenstam en de ruggengraat. Wanneer de letsels zich situeren in de hersenen of de hersenstam zullen de resultaten van de testen van de craniale zenuwen eveneens afwijkend zijn. Om verder de differentiaaldiagnose te specificeren is het belangrijk om na te gaan of de symptomen afkomstig zijn van een lokaal of een diffuus letsel. Fracturen, cervicale compressieve myelopathie, protrusie van een tussenwervelschijf zijn voorbeelden van focale letsels. Equine protozoaire myeloencephalitis (EPM), polyneuritis equi en parasitaire myelitis geven eerder aanleiding tot multifocale of diffuse letsels. Bij cerebellaire abiotrofie gaat het om een focaal letsel, het blijft immers beperkt tot de kleine hersenen. Ook de aan- of afwezigheid van symmetrie is een belangrijke diagnostische parameter. Cervicale compressie myelopathie, equine degeneratieve encephalomyelopathie, neuroaxonale dystrofie en motor neuron disease zijn typisch symmetrisch. Daarentegen zijn

EPM, parasitaire myelitis en neoplasieën meestal asymmetrisch. Een cerebellair letsel wordt getypeerd door een symmetrische ataxie. Bij paarden die naast neurologische symptomen ook tekenen van systemische ziekte vertonen zoals koorts, depressie en anorexie dient een infectieuze oorzaak te worden opgenomen in de differentiaaldiagnose. Het verloop van de aandoening, gaande van acuut tot chronisch, levert eveneens belangrijke informatie op. Een acuut of snel progressief verloop wordt eerder geassocieerd met traumatische gebeurtenissen zoals een fractuur. Ook virale infecties kennen gewoonlijk een snel verloop. EPM en equine degeneratieve encephalomyelopathie verlopen doorgaans trager, al worden bij EPM ook enkele gevallen beschreven met een zeer snelle vooruitgang van de symptomen. Bij CA zien we vaak in eerste instantie een progressieve verergering van de symptomen, waarna de symptomen geleidelijk stabiliseren. Om volledig te zijn dienen ook toxische stoffen te worden vermeld als mogelijke oorzaak van ataxie. Enkele voorbeelden zijn ionoforen, moxidectine, ivermectine, zware metalen, lolitrem B. Leeftijd en ras moeten ook steeds in acht genomen worden bij het stellen van een diagnose. Bepaalde aandoeningen kennen een ras- of leeftijdsprevalentie. Zo komen cerebellaire abiotrofie en atlanto-occipitale malformatie beide meer voor binnen het ras van de Arabische volbloed en worden ze meestal op zeer jonge leeftijd vastgesteld.

Zoals hoger vermeld kan ataxie onderverdeeld worden in sensorische, cerebellaire en vestibulaire ataxie (Furr en Reed, 2008). Sensorische ataxie wordt het meest beschreven bij het paard en is geassocieerd met aandoeningen van het ruggenmerg. Sensorische ataxie gaat vaak gepaard met parese, een beperking van de willekeurige bewegingen door een afname van de normale spierkracht. Vestibulaire ataxie wordt gekenmerkt door asymmetrische ataxie en *head tilt*. Deze laatste term duidt op het schuin houden van het hoofd. Bij cerebellaire ataxie worden symmetrische ataxie en intentietremoren gezien, maar met behoud van spierkracht.

Wanneer het letsel op basis van symptomen eenmaal gelokaliseerd is in het cerebellum, beperkt de differentiaaldiagnose zich tot de aandoeningen van het cerebellum, die genoemd werden in paragraaf 1.4 van het eerste hoofdstuk. De combinatie van cerebellaire ataxie en een afwezige dreigrespons bij een Arabische volbloed op jonge leeftijd wijst sterk in de richting van cerebellaire abiotrofie. Verder onderzoek is noodzakelijk om deze vermoedelijke diagnose te bevestigen.

2.7 DIAGNOSE

Het signalement, de anamnese en een gedegen klinisch en neurologisch onderzoek van de patiënt leiden doorgaans reeds tot een vermoedelijke diagnose van cerebellaire abiotrofie. Eventueel kunnen radiografieën genomen worden om trauma of congenitale deformaties van het achterhoofd of de nekwerfels uit te sluiten. Hematologisch en serologisch onderzoek leveren gewoonlijk geen abnormaliteiten op (Furr en Reed, 2008). Onderzoek van het cerebrospinaal

vocht (CSF) kan normaal zijn, doch in periodes van actieve neurodegeneratie wordt een verhoogd gehalte aan proteïnes gevonden en een verhoogde activiteit van het creatinekinase (CK). Ferrell *et al.* (2002) voerde een studie uit over de evaluatie van neurologische aandoeningen bij het paard met behulp van *magnetic resonance imaging* (MRI). Een van de paarden, een veulen, werd histologisch gediagnosticeerd met cerebellaire abiotrofie. De MRI beelden leverden echter geen abnormaliteiten op: het cerebellum had een normaal uitzicht en een normale grootte en vorm. Dit zou te wijten kunnen zijn aan het vroege stadium van de ziekte, waarin de omvang van het cerebellum nog niet gereduceerd is. Bovendien is, zoals reeds eerder besproken, een afname van de cerebellaire omvang bij het paard echter eerder zeldzaam. Ook *computed tomography* (CT) werd reeds aangewend als diagnostisch middel voor de evaluatie van neurologische aandoeningen bij paarden. In geval van cerebellaire abiotrofie maakt MRI echter meer kans om letsels te detecteren aangezien het de weke delen uitzonderlijk goed in beeld kan brengen en meer gevoelig is voor fysiologische processen dan CT (Ferrell *et al.*, 2002). MRI dient dus niet meteen te worden afgeschreven als diagnostisch hulpmiddel voor CA. Vooral bij oudere dieren waarbij de aandoening al langer aanwezig is, zou het interessant zijn om te zien of MRI veranderingen kan detecteren.

Lange tijd was de enige methode om een definitieve diagnose te stellen het post mortem histopathologisch onderzoek van het cerebellum. Zoals hoger beschreven is het verlies van purkinjoneuronen daarbij het karakteristieke hoofdkenmerk. Dankzij de recent ontwikkelde genetische test bestaat nu de mogelijkheid om ook ante mortem een definitieve diagnose te stellen. Draggers en aangetaste dieren kunnen opgespoord worden aan de hand van DNA-analyse.

2.8 PROGNOSE EN THERAPIE

Per definitie is de toekomst van een paard met cerebellaire abiotrofie niet rooskleurig. Een therapie voor deze aandoening is in geen geval voorhanden (Foley *et al.*, 2011). De prognose verschilt evenwel per individu. Paarden met milde symptomen hebben een betere prognose, vooral als deze symptomen stagneren op volwassen leeftijd (Furr en Reed, 2008). Voor deze dieren is een minimale verbetering mogelijk. In de meeste gevallen kent de aandoening echter een chronisch progressief verloop, wat de prognose een stuk slechter maakt. Een ernstig aangetast dier, of een dier waarvan de symptomen progressief verergeren, betekent een gevaar voor zichzelf, voor soortgenoten en voor de mensen om hem heen. Het spreekt voor zich dat matig tot ernstig aangetaste dieren geen kans maken als show- of sportpaard. Het is belangrijk om de eigenaar van een dergelijk dier te wijzen op het erfelijk aspect van de aandoening. Er moet resoluut worden afgeraden om verder te kweken met merries of hengsten met CA. Zoals reeds

besproken, is er een genetische test voorhanden om dragers te identificeren. Ondanks dat het dier doorgaans niet in een levensbedreigende toestand verkeert, wordt omwille van de slechte prognose en de afwezigheid van een therapie meestal overgegaan tot euthanasie.

CASUS

1. SIGNALEMENT EN ANAMNESE

Op 29 mei 2009 werd een Arabische volbloed merrie van 12 maanden oud aangeboden op de dienst inwendige ziekten van de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Gent met het vermoeden van een neurologisch probleem. Sinds een aantal weken schudde het paard met het hoofd en vertoonde het moeilijkheden om te eten. Het kon wel nog normaal grazen. De merrie had sinds kort ook een minder krachtige pas, maar ze struikelde of viel niet meer dan voorheen. Eerder in februari was de merrie al wat vermagerd, ze had toen weinig eetlust en hoestte. De dierenarts thuis verdacht het paard van *Lyme disease*, maar stelde nog geen behandeling in.

2. KLINISCH ONDERZOEK

Tijdens het algemeen klinisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Het paard vertoonde een milde tachycardie, doch het ritme was regelmatig en er was geen bijgeruis aanwezig (HF: 52 slagen/min, referentie: 32-44 slagen/min). De ademhaling was volledig normaal, met normale ademgeluiden op auscultatie (24 'breaths'/min).

Tijdens het neurologisch onderzoek werd het paard zowel in stilstand als in beweging bekeken. Wat vrij snel opviel was de aanwezigheid van een tremor telkens het dier een beweging wilde starten, de zogenaamde intentietremor. Verder toonde onderzoek van de craniale zenuwen ook aan dat er een abnormale dreigrespons aanwezig was. De merrie sloot de oogleden niet, maar het was wel duidelijk dat ze niet blind was, aangezien ze haar hoofd wel wegtrok. Er konden geen andere afwijkingen aan de craniale zenuwen gevonden worden. De pupilreflexen waren normaal, de oogbollen vertoonden geen afwijkende stand en er kon geen asymmetrie van het hoofd of afhangende oogleden worden waargenomen.

De spiertonus van verschillende spiergroepen (hals, schouder, rug en bilspieren) was normaal. Er was geen atrofie van bepaalde spiergroepen aanwezig en het paard vertoonde een goede symmetrische bespiering.

Wanneer het dier in beweging werd bekeken, kon men een duidelijke ataxie waarnemen, waarbij er een duidelijke hypermetrie van voornamelijk de voorbenen aanwezig was. Dit wordt ook wel paradepas genoemd. De merrie bleek haar bewegingen zeer moeilijk te kunnen doseren.

3. DIAGNOSE

Op basis van de uitgevoerde onderzoeken, waarbij de aanwezigheid van een intentietremor, afwijkende dreigrespons en tekenen van cerebellaire ataxie werden vastgesteld, bestond het vermoeden van een cerebellair letsel. Gezien de leeftijd van het paard en het ras, werd de vermoedelijke diagnose van cerebellaire abiotrofie gesteld. Na het stellen van deze waarschijnlijkheidsdiagnose en in afwachting van de uitslag van de genetische test, namen de eigenaars het paard terug mee naar huis.

4. VERDER ONDERZOEK

Om de diagnose te bevestigen werd een genetische test uitgevoerd in de Verenigde Staten. Deze test wees uit dat de merrie de beide kopijen van het CA gen bezat. Zij was dus homozygoot CA/CA, wat betekent dat zij klinisch aangetast was en tevens drager was van het gen.

5. BEHANDELING EN ADVIES

Voor cerebellaire abiotrofie is geen behandeling voorhanden. Op het moment van de diagnosestelling was de merrie nog stabiel genoeg om te overleven, maar aangezien zij reeds de leeftijd van 1 jaar had bereikt, werd niet verwacht dat de symptomen nog zouden afnemen. Er werd afgeraden haar verder aan te houden voor de fokkerij, omdat het een erfelijke aandoening betreft, waarvan zij drager was.

BESPREKING

Cerebellaire abiotrofie wordt al sinds een halve eeuw beschreven in de literatuur. Sindsdien werden reeds vele aspecten omtrent deze aandoening aan het licht gebracht. Volgens de literatuur is het typische signalement voor cerebellaire abiotrofie een Arabisch veulen van minder dan 6 maanden oud met symptomen van ataxie, een afwezige dreigrespons en intentietremor (Foley *et al.*, 2011). De meerderheid van de beschreven gevallen zijn inderdaad Arabische veulens tussen 1 en 6 maanden oud (Mayhew, 2008). Toch wordt ook melding gemaakt van Arabische paarden tussen 9 en 24 maanden met plotse symptomen van cerebellaire ataxie (DeLahunta, 1977). Eén artikel beschrijft het geval van een Arabische merrie waarbij op 5-jarige leeftijd voor het eerst de symptomen worden vastgesteld (Foley *et al.*, 2011). Ook in deze casus heeft het paard reeds de leeftijd van een jaar bereikt als het wordt aangeboden voor onderzoek. De vraag die hierbij kan gesteld worden is of deze paarden effectief pas op latere leeftijd symptomen vertonen of dat de symptomen lange tijd niet worden opgemerkt door degenen die met het paard omgaan. De variatie zowel in het verloop als in de ernst van de aandoening zorgt ervoor dat een eenduidig antwoord op deze vraag niet mogelijk is. In de meerderheid van de gevallen ontstaan de symptomen kort na de geboorte, treden ze geleidelijk aan op en worden ze progressief erger. Het trage verloop zou in dit geval een verklaring kunnen zijn waarom de ziekte pas na enige tijd wordt opgemerkt. Bij paarden waarbij de symptomen meer abrupt optreden of plots veel verergeren zal de eigenaar sneller gealarmeerd zijn. Tevens kent het verschil in ernst van de aandoening veel gradaties. Sommige paarden vertonen slechts heel subtiele signalen, zoals af en toe een misstap, terwijl andere een heel erge graad van ataxie vertonen en een gevaar vormen voor zichzelf en hun omgeving. Het spreekt voor zich dat het in dit laatste geval evident is om de aandoening op te merken, terwijl het in milde gevallen bijzonder moeilijk kan zijn. De oorzaak van dit verschil in aanvang en ernst van de ziekte is mogelijks te wijten aan een variabele onderdrukking van de MUTYH-expressie (Brault *et al.*, 2011a). Verder onderzoek hierover is geboden, daar dit zou kunnen bijdragen tot een beter inzicht over de oorzaak van het variabele voorkomen van CA. Een nauwkeurige observatie van het paard en een grondig klinisch en neurologisch onderzoek zijn aldus hoogst noodzakelijk wil men tot een juiste diagnose komen. Op basis van leeftijd alleen een diagnose stellen is ongeoorloofd. Ook bij paarden ouder dan 6 maanden moet cerebellaire abiotrofie opgenomen worden in de differentiaaldiagnose. Tevens mag CA niet uitgesloten worden bij andere rassen dan de Arabische volbloed. Lange tijd werd de aandoening beschouwd als uitsluitend aanwezig

in het Arabische ras. Ondertussen werd CA reeds gediagnosticeerd bij de Zweedse Gotlandpony (Björck *et al.*, 1973), de Eriskay pony (Mayhew, 2008), de Oldenburger (Koch *et al.*, 1950) en bij kruisingen van Arabische volbloeden (Baird en Mackenzie, 1974). In recent genetisch onderzoek werd de mutatie tevens teruggevonden bij het Bashkir Curly paard, de Trakhener en de Welshpony (Brault en Penedo, 2011). Deze laatste twee rassen zijn erom gekend veel Arabisch bloed te bezitten, maar bij het Bashkir Curly paard zou maar één Arabische hengst gebruikt zijn om het ras te verbeteren. Deze bevindingen wijzen erop dat alle rassen die Arabisch bloed ingevoerd hebben het risico lopen de mutatie te bezitten. Dankzij de recent ontwikkelde genetische test is het mogelijk om dragers van de CA mutatie te identificeren (Brault en Penedo, 2011). Fokkers van Arabische paarden en kruisingen hiervan zijn er dus bij gebaat om aan de hand van deze test hun dieren te screenen op de aanwezigheid van de mutatie. Deze genetische test heeft tevens voor een grote vooruitgang gezorgd in de ante mortem diagnostiek van cerebellaire abiotrofie. Voorheen was het enkel mogelijk om via post mortem histologisch onderzoek tot een definitieve diagnose te komen. Tegenwoordig wordt ook MRI toegepast om neurologische aandoeningen bij paarden op te sporen (Ferrell *et al.*, 2002). Er is echter nog weinig kennis en ervaring hieromtrent. Eén studie vermeldt een veulen met CA waarvan de MRI beelden normaal waren. Het zou interessant zijn om in de toekomst meerdere paarden met CA te onderzoeken met behulp van MRI. Voornamelijk bij paarden waarbij de ziekte al langer aanwezig is, is de kans groter dat er veranderingen van het cerebellum waargenomen kunnen worden. Over de verscheiden aspecten van cerebellaire abiotrofie is reeds heel wat kennis verzameld. Ook op het vlak van diagnostiek staat de wetenschap ver. Wat tot nu toe grotendeels onopgehelderd blijft is de pathogenese van de aandoening. In het begin werd gedacht dat de degeneratie van purkinjecellen te wijten was aan een intrinsieke abnormaliteit in het metabolisme van de cel. Inmiddels worden steeds meer aanwijzingen gevonden dat apoptose een belangrijke rol zou spelen in het degeneratieproces (Blanco *et al.*, 2006). De functie van apoptose in een neurodegeneratief proces is echter nog steeds een onderwerp van discussie. Dit aspect van cerebellaire abiotrofie dient in de toekomst aan verder onderzoek onderworpen te worden.

REFERENTIELIJST

- Baird J., Mackenzie C. (1974). Cerebellar hypoplasia and degeneration in part-arab horses. *Australian veterinary journal* 50 (1), 25–28.
- Björck G., Everz K., Hansen H., Henricson B. (1973). Congenital cerebellar ataxia in the gotland pony breed. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A* 20 (4), 341–354.
- Blanco A., Moyano R., Vivo J., Flores-Acu R., Molina A., Blanco C., Monterde J. G. (2006). Purkinje cell apoptosis in arabian horses with cerebellar abiotrophy. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 53 (6), 286–287.
- Brault L., Cooper C., Famula T., Murray J., Penedo M. (2011a). Mapping of equine cerebellar abiotrophy to eca2 and identification of a potential causative mutation affecting expression of *MUTYH*. *Genomics* 97 (2), 121–129.
- Brault L., Famula T., Penedo M. (2011b). Inheritance of cerebellar abiotrophy in arabians. *American Journal of Veterinary Research* 72 (7), 940–944.
- Brault L., Penedo M. (2011). The frequency of the equine cerebellar abiotrophy mutation in non-arabian horse breeds. *Equine Veterinary Journal* 43 (6), 727–731.
- DeLahunta A. (1977). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Saunders pp. 256–272.
- DeLahunta A. (1990). Abiotrophy in domestic animals: a review. *Canadian Journal of Veterinary Research* 54 (1), 65.
- Ferrell E. A., Gavin P. R., Tucker R. L., Sellon D. C., Hikes M. (2002). Magnetic resonance for evaluation of neurologic disease in 12 horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 43 (6), 510–516.
- Foley A., Grady J., Almes K., Patton K., Davis E. (2011). Cerebellar abiotrophy in a 6-year-old arabian mare. *Equine Veterinary Education* 23 (3), 130–134.
- Furr M., Reed S. (2008). *Equine neurology*. Blackwell pp. 15, 25–28, 250–252.
- Gu Y., Parker A., Wilson T., Bai H., Chang D., Lu A., others (2002). Human muty homolog, a dna glycosylase involved in base excision repair, physically and functionally interacts with mismatch repair proteins human muts homolog 2/human muts homolog 6. *Journal of Biological Chemistry* 277 (13), 11135–11142.

Koch P., Fisgher H., others (1950). Hereditary ataxia in oldenburg foals. Tierarztliche Umschau 5, 317–320.

Kyuhou S., Kato N., Gemba H. (2006). Emergence of endoplasmic reticulum stress and activated microglia in purkinje cell degeneration mice. Neuroscience letters 396 (2), 91–96.

Mayhew I. G. (2008). Large animal neurology. Blackwell pp. 143–146, 185–187.

Sponseller M. (1967). Equine cerebellar hypoplasia and degeneration. Proceedings of the 13th Annual Meeting of the AAEP pp. 123–26.

Summers B., Cummings J., De Lahunta A. (1995). Cerebellum. Veterinary Neuropathology pp. 300–307.

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten bieden geen enkele garantie met betrekking tot de juistheid of volledigheid van de gegevens vervat in deze masterproef, noch dat de inhoud van deze masterproef geen inbreuk uitmaakt op of aanleiding kan geven tot inbreuken op de rechten van derden.

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten aanvaarden geen aansprakelijkheid of verantwoordelijkheid voor enig gebruik dat door iemand anders wordt gemaakt van de inhoud van de masterproef, noch voor enig vertrouwen dat wordt gesteld in een advies of informatie vervat in de masterproef.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2012-2013

**CASUS II: HEADSHAKING BIJ HET PAARD
TEN GEVOLGE VAN EEN GEDRAGSPROBLEEM?**

door

Manon KESTENS

Promotor: Prof. dr. L. Vlamincx

Copromotor: dr. M. van Dierendonck

Casus in het kader

van de Masterproef

VOORWOORD

Bij de aanvang van deze masterproef wens ik eerst en vooral mijn promotor, professor dr. Lieven Vlamincx, en mijn copromotor, dr. Machteld Vandierendonck, te bedanken voor hun begeleiding tijdens het schrijven van dit werk. Het was een uitdaging, maar bovenal een leerrijke ervaring om me in beide vakgebieden te mogen verdiepen.

Een woord van dank gaat uit naar de eigenares van het paard, dat het onderwerp vormt van deze casus. Zonder haar open medewerking en het ter beschikking stellen van het beeldmateriaal, had ik deze casus niet kunnen schrijven.

Daarnaast wens ik mijn ouders te bedanken, voor hun onaflatende steun, niet alleen tijdens het schrijven van deze masterproef, maar ook en vooral gedurende de hele studie diergeneeskunde. In het bijzonder richt ik een woord van dank tot mijn moeder, want zonder haar was ik nooit zo ver geraakt.

Als laatste, maar niet als minste, wil ik mijn vriend Bart bedanken. Ook hij was een onmisbare coach op vele vlakken. Hij stond me met raad en daad bij als mijn computer en ik weer eens incompatibel waren en als de moed mij even in de schoenen zonk.

*Manon Kestens
Gent, 14/05/2013*

INHOUDSOPGAVE

VOORWOORD	iii
INHOUDSOPGAVE	iv
SAMENVATTING	1
INLEIDING	3
CASUS	4
1. SIGNALEMENT EN ANAMNESE	4
2. KLINISCH ONDERZOEK	5
3. NABEHANDELING EN ADVIES	6
4. LANGE TERMIJN OPVOLGING	6
DISCUSSIE	8
1 HEADSHAKING: EEN DEFINITIE?	8
2 SIGNALEMENT EN MANAGEMENT	10
3 HET GEBRUIK VAN GABAPENTINE	12
4 HEADSHAKING EN HET BIT	13
5 LEERPROCESSEN VAN HET PAARD	16
5.1 ENKELE BEGRIPPEN	16
5.2 ANALYSE BEELDMATERIAAL	19
5.3 BESPREKING BEELDMATERIAAL	22
5.3.1 Video 1	22
5.3.2 Video 2	22
5.3.3 Video 3	23
5.3.4 Video 4	23
5.3.5 Video 5	23
5.3.6 Video 6	24
5.3.7 Video 7	25
BESPREKING	26
REFERENTIELIJST	29

SAMENVATTING

Deze casus handelt over een 8-jarige warmbloed merrie, die aangeboden werd op de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Gent met als klacht *headshaking*. Na een grondig klinisch onderzoek en bijkomende onderzoeken konden geen lichamelijke abnormaliteiten vastgesteld worden. Het paard werd gereden in dressuur en vertoonde uitsluitend symptomen wanneer een bit aanwezig was in de mond. Thuis werd het paard reeds behandeld met gabapentine, echter zonder enig resultaat. Er werd een behandeling met corticosteroïden voorgesteld en indien deze niets zou opleveren, werd geadviseerd om contact op te nemen met een specialist in gedragstherapie. De eigenares verkoos echter om de behandeling niet uit te voeren, maar om haar manier van rijden aan te passen.

In de inleiding wordt kort de problematiek van *headshaking* geschetst. Daarna volgt de volledige beschrijving van de casus. Vervolgens worden in het discussiegedeelte de belangrijkste aspecten uit deze casus getoetst aan de kennis uit de literatuur. Er wordt voornamelijk aandacht besteed aan de effecten van het bit op de mond van het paard en er wordt kort uitgewijd over de leerprocessen van het paard. In dit gedeelte wordt ook het beeldmateriaal, dat door de eigenares van het paard ter beschikking werd gesteld, geanalyseerd en besproken. Tot slot volgt een bespreking, waarin getracht wordt om aan de hand van de opgedane informatie enige klaarheid te scheppen in de complexe materie van het *headshaking* syndroom.

Trefwoorden: **Gedrag - Headshaking - Nervus trigeminus - Neuropathie - Paard**

INLEIDING

Headshaking bij het paard werd voor het eerst beschreven door Lawrence (1809). Sindsdien werd de aandoening door verscheidene auteurs onderzocht en beschreven, maar desondanks blijft het tot op heden een van de minst begrepen onderwerpen en een grote frustratie voor dierenartsen, ruiters en paarden. "In vele gevallen is het paard niet berijdbaar, de oorzaak niet geweten, de prognose slecht en de aandoening niet te behandelen" (Cook, 1992a).

Headshaking komt voor in alle disciplines van de paardensport, bij alle rassen, op alle leeftijden en bij alle geslachten (Newton *et al.*, 2000). Mair en Lane (1990) definiëren *headshaking* als "de abnormale toestand waarbij het paard met het hoofd schudt zonder een duidelijke stimulus van buitenaf en met een zodanige frequentie en zodanig geweldig dat het moeilijk of gevaarlijk wordt om het dier te berijden of dat het dier overstuur lijkt te zijn". Bij sommige paarden kan het gedrag ook wel beschreven worden alsof er een bij in de neus van het paard zit. De symptomen variëren van zeer mild tot bijzonder ernstig (Madigan en Bell, 2001). De beweging van het hoofd gebeurt typisch in verticale richting, maar het kan zich ook voordoen in horizontale richting of met een draaiende beweging (Mair en Lane, 1990). Vaak genoemde symptomen die het hoofdschudden begeleiden zijn niezen, proesten en pogingen om met de neus te wrijven tegen een voorbeen, het been van de ruiter, de grond of een ander object. Het hoofdschudden kan zich voordoen tijdens rust en in alle gangen, maar wordt het meest gerapporteerd tijdens het werk en voornamelijk in draf. Zeer vaak wordt een seizoensgebonden patroon van voorkomen beschreven. Het *headshaking* syndroom kent aldus een enorme heterogeniteit wat symptomen betreft en wordt daarom beter beschouwd als een beschrijving van een probleem met meerdere mogelijke oorzaken dan als een diagnose op zich (Mills *et al.*, 2002).

De etiologieën geassocieerd met *headshaking*, die men in de literatuur kan terugvinden zijn bijzonder talrijk. Tandproblemen, oormijten, ethmoïdhematomen, allergische rhinitis of sinusitis zijn slechts enkele voorbeelden (Newton *et al.*, 2000). Ook een onaangepast bit of tuig en druk van het bit op het diastema of op wolfstanden wordt aangehaald (Mair en Lane, 1990). Het aantal gevallen waarin effectief een oorzaak gevonden wordt is zeer schaars (Newton *et al.*, 2000). Paarden met *headshaking* waarvoor geen duidelijk aanwijsbare oorzaak wordt gevonden, worden geclassificeerd in de categorie "idiopathische *headshaking*". Bij gebrek aan een verklaring, werd idiopathische *headshaking* vaak bestempeld als een gedragsprobleem, een ondeugd of een neurose (Cook, 1979). Tegenwoordig wordt een trigeminus neuropathie als de

meest aannemelijk oorzaak van idiopathische *headshaking* beschouwd (Newton *et al.*, 2000). De nervus trigeminus of de vijfde kopzenuw is de gevoelszenuw van het hoofd. De aandoening is in de humane geneeskunde gekend als Human Trigeminal Neuralgia (TgN) en veroorzaakt episodes van scherpe, quasi elektrische pijnscheuten in het aangezicht. Madigan *et al.* (1995) beschreef 7 paarden met *headshaking* waarbij geen fysieke abnormaliteiten te vinden waren als "*photic headshakers*". Net zoals bij "*photic sneeze*" bij mensen zou lichtstimulatie via de nervus trigeminus verantwoordelijk zijn voor zenuwpijn in het aangezicht.

Het stellen van een diagnose bij een paard met *headshaking* vormt een ware uitdaging voor de dierenarts. Om geen zaken over het hoofd te zien, wordt het onderzoek meestal uitgevoerd volgens een bepaald protocol (Mair en Lane, 1990). Een grondige anamnese geeft vaak al een idee over de onderliggende etiologie. De symptomen van allergische rhinitis bijvoorbeeld vertonen een seizoensgebonden patroon, beginnen meestal in de lente en zijn afhankelijk van weersomstandigheden. Vervolgens dienen problemen met het bit en het tuig uitgesloten te worden. Daarna volgt een gedegen klinisch onderzoek van het paard, waarbij extra aandacht besteed wordt aan het hoofd en de nek. Veelal zijn bijkomende onderzoeken noodzakelijk zoals radiografieën, ophtalmoscopie, otoscopie en endoscopie van de bovenste luchtwegen inclusief de luchtzakken. Bij paarden verdacht van een trigeminus neuropathie kan een bilaterale geleidingsanesthesie van de posterieure ethmoïdale zenuw uitgevoerd worden (Roberts *et al.*, 2013). Deze techniek heeft enerzijds een diagnostisch doel en anderzijds voorspelt een positieve anesthesie in zekere mate de slaagkans van een chirurgische ingreep.

Aangezien er zelden een duidelijk aanwijsbare oorzaak wordt gevonden voor het headshaken is de behandeling ervan niet evident. De therapie hangt af van de vermoedelijke onderliggende etiologie en berust vaak op een proces van "*trial and error*". De mogelijkheden gaan van conservatieve methoden zoals neusnetjes, maskers, opstallen en bitloos rijden tot medicamenteuze behandelingen en chirurgische technieken van de nervus infraorbitalis (Newton *et al.*, 2000).

CASUS

1. SIGNALEMENT EN ANAMNESE

Op 4 september 2012 werd een 8-jarige warmbloed merrie (zie figuur 1 p. 5) aangeboden op de dienst heilkunde en anesthesie van de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Gent met als klacht *headshaking*.

Het paard werd aangekocht op 3-jarige leeftijd en was op dat moment net zadelmak. Sinds de aankoop vertoonde het paard volgens de eigenares verzet op het bit, dat zich manifesteerde als verticale bewegingen van het hoofd. Dit hoofdschudden was seizoensafhankelijk en vertoonde een intermitterend tot continu patroon. Volgens de beschrijving van de eigenares was het gedrag bijna steeds aanwezig tijdens het rijden. Het paard werd gereden in dressuur en vertoonde dit gedrag zowel thuis als op wedstrijd. Het probleem trad op vanaf het ogenblik dat het bit aanwezig was in de mond en verergerde naarmate de druk op het bit toenam. Ook het aandoen van het hoofdstel verliep moeizaam. Het paard werd daarbij heel zenuwachtig, gooide het hoofd in de lucht, ging hangen aan het aanbindtouw en steigerde af en toe. Verscheidene bitten werden uitgetest, maar alle zonder resultaat. Het paard was bovendien zeer gevoelig aan de oren. Met enige voorzichtigheid konden deze aangeraakt worden, maar ze manipuleren of scheren was niet mogelijk. Om die reden droeg de merrie een ruim leren halster met een brede band achter de oren. De gebruikelijke nylon halsters verdroeg ze niet. Eenmaal ze een dergelijk halster om had, schudde ze continu met het hoofd. De merrie werd gereden met een hoofdstel, waarvan het kopstuk uitsparingen bezat voor de oren en waarrond steeds een wollen omhulsel was aangebracht.

Het paard werd door de eigenares algemeen beschreven als zeer gevoelig en nerveus. Tijdens het poetsen blijf zij rustig staan, zolang men tot halverwege de hals borstelde. Eenmaal hoger, werd ze zenuwachtig en probeerde de borstel te ontwijken. Ook het aansingelen diende zeer rustig en geleidelijk aan te gebeuren. Bij het beslaan gaf ze moeilijk haar achtervoeten, wat volgens de smid te wijten was aan een gevoelige rug. Dit kon de eigenares beamen, want bij het berijden liep het paard steeds met de rug weggedrukt. De merrie bleek ook gevoelig aan eiwitten in de voeding. Wanneer teveel krachtvoer of voordroog gevoederd werd, kreeg ze steeds diarree. Bijgevolg werd zij op een dieet gezet van oud hooi en slechts een handje krachtvoer. Het paard werd gemiddeld 4 dagen per week een uur gewerkt, stond in de winter op stal en in de zomer

overdag op de weide.

Teneinde het probleem te verhelpen werden verschillende dierenartsen geconsulteerd en verschillende behandelingen uitgetoetst. Een behandeling met gabapentine (10 mg/kg, sid, p.o.) leverde niets op. Ook met accupunctuur werd geen resultaat behaald. Therapieën om de algemene nervositeit van het paard onder controle te brengen, zoals kalmerende voedings-supplementen en het onderdrukken van de hormooncyclus, gaven eveneens niet het gewenste effect. De tanden werden van bij de aankoop van het paard regelmatig gecontroleerd en verzorgd. Er waren geen wolfstanden aanwezig. Om verder uitsluitel te geven omtrent de aandoening, werd het paard doorverwezen naar de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Gent.



Figuur 1: Het paard tijdens een dressuurwedstrijd.

2. KLINISCH ONDERZOEK

Na het afnemen van de anamnese werd het paard onderworpen aan een grondig klinisch onderzoek. Bij de inspectie en palpatie van het hoofd en de hals konden geen afwijkingen worden vastgesteld. Het exterieur van het hoofd en de hals oogde normaal en ook de flexibiliteit van de hals was normaal. Beide oren waren zeer gevoelig bij palpatie en op de haren van de oorschelpen was ingedroogd oorsmeer aanwezig. De oren bevatten echter geen abnormale hoeveelheid oorsmeer en de stand en beweeglijkheid ervan was normaal.

Vervolgens werd het gebit gecontroleerd alsook de mond en de mondhoeken. Om dit onderzoek nauwkeurig en veilig uit te voeren werd het paard gesedeerd met domosedan® (detomidine-hydrochloride 10 mg/ml 10-80 mcg/kg I.M./I.V.) en dolorex® (butorphanol 10 mg/ml 0,05-0,1 mg/kg I.V.). Het paard had normale, symmetrische lagen, zowel in de boven- als de onderkaak en een evenredige slijtage van het gebit. Er waren geen slijmvlieslesies in de mond of rondom de mondhoeken op te merken.

Ook tijdens een oogonderzoek werden geen abnormaliteiten vastgesteld.

Er werden radiografische opnames gemaakt van het hoofd en de hals om de sinussen, het occiput en de eerste en tweede halswervel (C1-C2) te visualiseren. Op deze beelden waren geen afwijkingen te zien.

Endoscopie van de luchtwegen en luchtzakken leverde eveneens geen abnormaliteiten op, het paard bezat een normale anatomie van de genoemde structuren.

Er werd geen bewegingsonderzoek uitgevoerd.

3. NABEHANDELING EN ADVIES

Op basis van de uitgevoerde onderzoeken kon vooralsnog geen duidelijke diagnose gesteld worden. Teneinde meer te weten te komen over de mogelijke oorzaak van het headshaken werden volgende diagnostische/therapeutische stappen voorgesteld:

1. Een behandeling met dexamethasone gedurende 10 dagen diende uitsluitend te geven over een mogelijke inflammatie als oorzaak van de symptomen. Tijdens de eerste 2 à 3 dagen van de behandeling moest het paard op rust gesteld worden. Daarna mocht het normale trainingsschema hernomen worden, waarbij men observeerde of er veranderingen optraden in het klachtenpatroon. In het geval van een duidelijke beterschap na deze behandeling, werd een scintigrafisch onderzoek vooropgesteld om de *hot spot* te identificeren en de gepaste behandeling in te stellen.
2. Indien geen beterschap werd gezien na de dexamethasonebehandeling, moest er rekening gehouden worden met de mogelijkheid dat het dier een geconditioneerd gedrag vertoonde. Voor verder gedragsonderzoek werd geadviseerd contact op te nemen met een specialist in gedragstherapie.

4. LANGE TERMIJN OPVOLGING

De eigenares van het paard verkoos om de voorgestelde dexamethasonetherapie niet uit te voeren. Zij contacteerde een bevriende ruiter, die beroepsmatig paarden op verschillende niveaus in de dressuur rijdt, om zijn advies omtrent het probleem te geven. Deze ruiter, die volgens de eigenares met zeer veel gevoel rijdt, gaf meteen aan dat het paard in kwestie

een zeer delicate aanpak vereiste. Hij bereed het paard drie maal en gaf daarna instructies terwijl de eigenares reed. De nadruk werd gelegd op het rijden met een licht doch continu contact met de mond van het paard, uitgevoerd door een zeer stille hand. Om het rijden met stille hand te verbeteren werd aangeraden om de manen van het paard of het zadeldekje vast te houden. Het consequent bewerkstelligen van dit subtiele contact en het corrigeren van pogingen tot het ontsnappen aan of ingaan tegen dit contact bleek het belangrijkste onderdeel van het proces. Daartoe moest het paard zeer voorwaarts gereden worden. Tevens werd meer aandacht besteed aan het soepel maken van de rugspieren van het paard en het versterken van de achterhandspieren door middel van het rijden van voltes en overgangen. Bovendien werd aanbevolen om niet meer door te zitten in draf. De eigenares beaamde dat deze nieuwe manier van rijden zijn vruchten afwierp zolang zij consequent de gegeven richtlijnen opvolgde en uitvoerde. Op momenten dat zij er niet in slaagde de juiste technieken aan te wenden, neigde het paard te hervallen en terug met het hoofd te schudden. Sinds de rijtechniek werd aangepast, gedraagt de merrie zich rustiger in de dagelijkse omgang, geeft gemakkelijk haar achtervoeten aan de smid en heeft geen diarree meer na het eten van krachtvoer of voordroog. Ze verdraagt echter nog steeds geen nylon halster en ook bij het omdoen van het hoofdstel blijft ze onrustig. Het kopstuk moet snel over de oren worden geschoven en de neusriem dient geleidelijk aan aangespannen te worden. De eigenares rijdt nu met een enkelgebroken trens en nog steeds met het hoofdstel met uitsparingen voor de oren en een wollen omhulsel rond het kopstuk (zie figuur 2).



Figuur 2: Kopstuk met uitsparing voor de oren en wollen omhulsel.

1 HEADSHAKING: EEN DEFINITIE?

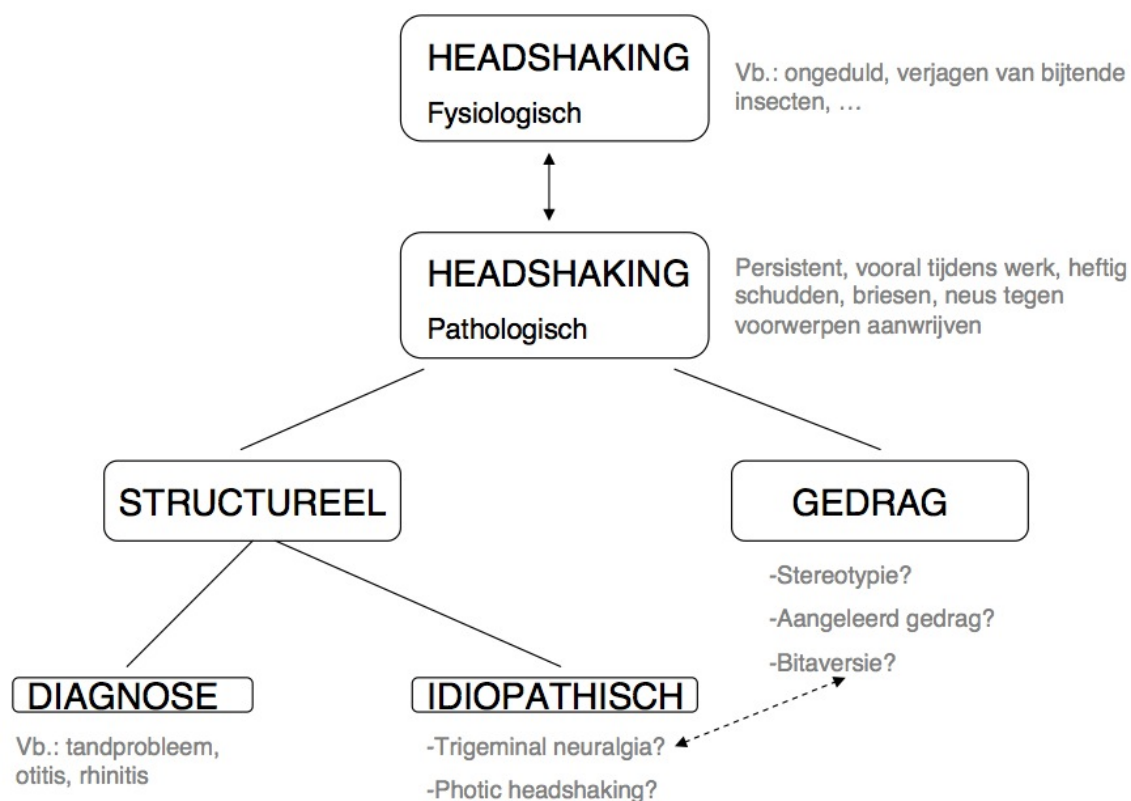
Een paard kan om veel verschillende redenen met het hoofd schudden, maar het hoeft daarom nog niet meteen bestempeld te worden als een pathologische *headshaker* (Roberts, 2011).

Met het hoofd schudden om een bijtend insect weg te jagen is een verdedigingsmechanisme en behoort tot het normale gedragspatroon van een paard (Mair en Lane, 1990). Een paard dat ongeduldig is om het werk te beginnen kan ook met het hoofd schudden, maar dit wordt eveneens als een fysiologisch gedragskenmerk aanzien (Cook, 1979).

Het hoofdschudden wordt als een pathologisch fenomeen beschouwd als het persistent is en vooral tijdens het werk (Mair en Lane, 1990). Bovendien is de manier van schudden vaak heftig en ongecontroleerd en gaat het gepaard met snuiven, briesen en de neus tegen voorwerpen aanwrijven. Uit een recente peiling over paarden beschreven als "*headshakers*" blijkt dat de term ook gebruikt wordt voor paarden die repetitief met het hoofd knikken ("*repetitive nodders*") (Mills *et al.*, 2002). Deze "*repetitive nodders*" worden aldus door paardeneigenaren soms verkeerdelijk als *headshakers* benoemd. Het repetitief knikken met het hoofd vindt hoofdzakelijk plaats op stal en kan verminderd worden door het paard meer sociaal contact te geven (Cooper *et al.*, 2000), door een spiegel in de stal te plaatsen (D.S. en K., 2002), of door een prent van een paard op te hangen (Mills en Riezebos, 2005). Repetitief knikken met het hoofd wordt beschouwd als een stereotypie en dient te worden onderscheiden van *headshaking*.

Headshaking werd vroeger, bij gebrek aan een diagnose, ook vaak bestempeld als een stereotypie, of als een gedragsprobleem, een stalondeugd of een neurose (Cook, 1979). Hausberger *et al.* (2009) beschrijft *headshaking* ook als een stereotypie, die het vaakst voorkomt bij paarden die getraind worden voor dressuur en hogeschooloefeningen. McGreevy (2012) vermeldt *head-tossing*, *head-circling*, *head-shaking*, *head-nodding* en *head-extending with ears back and nodding* als vaak voorkomende stereotypieën bij paarden. Stereotypieën worden gekarakteriseerd door "repetitieve, invariabele gedragspatronen, die geen functie of doel lijken te hebben" (Mason, 1991). Verder valt er in de literatuur weinig specifieke informatie te vinden over *headshaking* als een stereotypie. Bij het stellen van een diagnose van een paard met *headshaking* dient er dus enerzijds rekening mee gehouden te worden dat het om stereotiep gedrag kan gaan. Anderzijds gaat het hoofdschudden vaak gepaard met symptomen van irritatie of pijn aan het hoofd, zodat een onderliggende oorzaak niet uitgesloten mag worden.

Een definitie vormen voor *headshaking* is omwille van de vele facetten van de aandoening geen sinecure. De website van de University of Lincoln stelt dat *headshaking* "een diagnose is en geen symptoom". Ook volgens Mills *et al.* (2002) dient *headshaking* "niet beschouwd te worden als een diagnose, maar eerder als een fenotypische beschrijving van een probleem dat meerdere oorzaken kan hebben" (Mills en Taylor, 2003). Bij wijze van overzicht worden in figuur 1.1 de verschillende facetten van *headshaking* schematisch weergegeven.



Figuur 1.1: Schematische weergave van de verschillende facetten van *headshaking*.

2 SIGNALEMENT EN MANAGEMENT

Deze casus handelt over een warmbloed merrie van 8-jarige leeftijd, die recreatief en competitief gereden wordt in de dressuur. De symptomen startten op 3-jarige leeftijd en vertoonden een niet-seizoensgebonden continu patroon. Het paard wordt in de winter op stal gehouden, mag in de zomer overdag op de weide en wordt gemiddeld vier maal per week een uur gewerkt. Als voeder krijgt het paard voordrong en een recreatiemengeling zonder haver.

De gemiddelde leeftijd waarop *headshaking* aanvangt volgens de literatuur bedraagt 7,3 jaar (Lane en Mair, 1987), 7,5 jaar (Mills *et al.*, 2002) en 9,2 jaar (met een range van 3 tot 18 jaar) (Madigan en Bell, 1998). De gemiddelde duur van de symptomen bedraagt 8 maanden (Lane en Mair, 1987), 3,6 jaar (Mills *et al.*, 2002). Madigan en Bell (1998) vermeldt geen gemiddelde duur, maar wel een langste duur van 8 jaar. In vergelijking met de literatuur kunnen we stellen dat bij het paard in deze casus de symptomen vroeg begonnen zijn en al vrij lang bezig waren vooraleer ze werd aangeboden aan de faculteit.

Headshaking komt voor in alle disciplines van de paardensport, bij alle rassen, op alle leeftijden en bij alle geslachten, zo blijkt uit een studie van Newton *et al.* (2000). Mills *et al.* (2002) rapporteerden echter dat twee maal zoveel mannelijke als vrouwelijke dieren aangetast zijn. Ook Madigan en Bell (2001) vermeldt een meerderheid aan ruinen die de symptomen vertonen. Pickles *et al.* (2011) wijten dit aan een seizoensgebonden gonadotropine gemedieerde verandering in de nervus trigeminus. Aangezien ruinen geen testosteron en inhibine produceren, wordt er geen negatieve feedback geleverd op de gonadotropineproductie. Het toedienen van een gonadotropine releasing hormone vaccin aan paarden met *headshaking* resulteerde echter niet in een verbetering van de symptomen. Volgens Cook (2003) is de aanwezigheid van de haaktand bij mannelijke dieren de oorzaak van hun verhoogde gevoeligheid. De wortel van deze tand en zijn bijhorende zenuw liggen dicht bij de plaats waar het bit op het diastema ligt. Op die plaats wordt, via de mandibulaire tak van de nervus trigeminus, pijnsensatie waargenomen. Deze casus betreft een merrie, maar aangezien de symptomen pas optreden bij de aanwezigheid van een bit in de mond, moet rekening gehouden worden met het bit als oorzaak van irritatie of pijn.

Uit een studie van Taylor *et al.* (2001) blijkt dat bij paarden beschreven als *headshakers* meer alternatieve therapieën gebruikt worden zoals osteopathie en homeopathie. Dit is waarschijnlijk te wijten aan het lage slaagpercentage van conventionele therapieën, waardoor eigenaars op

zoek gaan naar andere oplossingen. Dit gebeurde ook zo in de beschreven casus, waarin de eigenares na verschillende dierenartsen te hebben geconsulteerd, opteerde voor een accupunctuur behandeling, echter zonder resultaat.

Volgens Cook (1979) komt *headshaking* meer voor bij paarden die getraind worden voor dressuur, maar geen enkele ander studie kon dit aantonen. Uit een onderzoek naar stress tijdens het werk bij het paard bleek wel dat stereotiep gedrag het meeste voorkomt bij paarden getraind voor dressuur en hogeschooloefeningen (Hausberger *et al.*, 2009). Bovendien worden de meer ernstige stereotypieën vernoemd, zoals kribbebijten en windzuigen. Ook *headshaking* wordt in dit artikel genoemd als een stereotypie, die vaker voorkomt bij dressuurpaarden.

Cook (1992b) suggereerde dat managementfactoren zoals stalling en dieet, naast de sportdiscipline, ook een rol spelen in de aandoening. De studie van Taylor *et al.* (2001) betreffende het management van paarden die als *headshakers* worden beschreven, kon deze hypothesen niet bevestigen. Ook overvoeding, dat volgens Cook zou leiden tot een erg prikkelbaar paard, kon niet in verband worden gebracht met de symptomen. Het paard in deze casus reageerde aanvankelijk heel gevoelig op krachtvoer en voordroog. Omdat ze hiervan steeds diarree kreeg, werd ze op een dieet gezet van oud hooi en een handje krachtvoer. Ondertussen eet ze terug voordroog en meer krachtvoer zonder problemen. Het is echter wel geweten dat onaangepaste werk- en huisvestingsmethoden een oorzaak zijn van stress bij het paard en dat abnormaal repetitief gedrag en stereotypieën een manier zijn om hiermee om te gaan (Mason, 1991; Cooper *et al.*, 2000). Het paard in deze casus brengt heel wat uren op stal door, wat ongetwijfeld stress veroorzaakt. Om die reden mogen managementfactoren niet uitgesloten worden als een mogelijke bijdrage tot abnormaal gedrag.

3 HET GEBRUIK VAN GABAPENTINE

Gabapentine wordt in de humane geneeskunde gebruikt tegen epilepsie en als behandeling bij neurogene pijn en vroege postoperatieve pijn (Terry *et al.*, 2010). Het farmacokinetisch profiel, de farmacodynamische effecten en de veiligheid van het medicijn werden bij paarden nog niet volledig onderzocht. Toch wordt het gebruik van gabapentine bij paarden in de literatuur vermeld. Een artikel beschrijft een behandeling met gabapentine tegen neurogene pijn in de achterhand na een koliekoperatie van een drachtig trekpaard (Davis *et al.*, 2007). Ook als onderdeel van de therapie bij ernstige kreupelheden, zoals laminitis, wordt gabapentine vermeld (Guedes *et al.*, 2013; Dutton *et al.*, 2009). Over het gebruik van gabapentine als behandeling tegen *headshaking* valt in de literatuur niets te vinden. Een product dat wel vaak vernoemd wordt in associatie met *headshaking* is het anti-epilepticum carbamazepine (Newton *et al.*, 2000). Dit product wordt diagnostisch gebruikt bij mensen met trigeminal neuralgia, met 70% positieve resultaten (Nurmikko en Eldridge, 2001). In een studie van Newton *et al.* (2000) was carbamazepine effectief bij 88% van de paarden met *headshaking*. Bij sommige paarden was het noodzakelijk om de dosis of de frequentie van toedienen te verhogen om een effect te bekomen. Er blijkt namelijk een grote individuele variabiliteit te bestaan in de farmacokinetiek van dit product en gezien de geringe kennis hieromtrent bij het paard is enige voorzichtigheid geboden (Newton, 2005).

In deze casus werd het paard behandeld met gabapentine zonder enig resultaat. Hieruit zou men kunnen afleiden dat bij dit paard de nervus trigeminus niet betrokken is in de onderliggende etiologie van het headshaken. Gezien er geen wetenschappelijke documentatie beschikbaar is over het gebruik van gabapentine bij *headshaking*, kan hier echter geen conclusie uit getrokken worden.

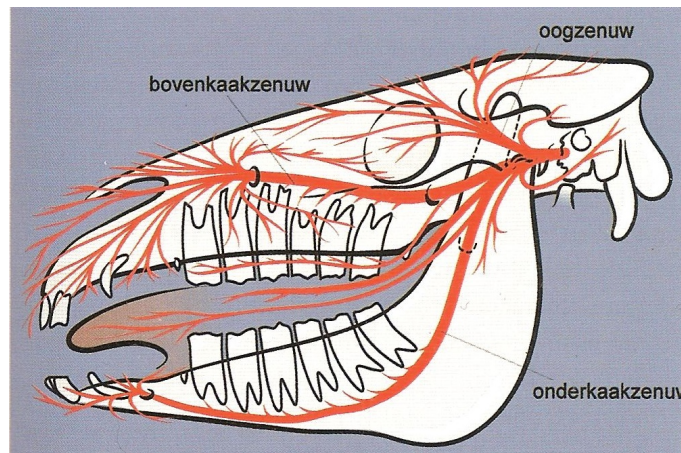
4 HEADSHAKING EN HET BIT

Al sinds mensenheugenis wordt het paard gestuurd en gecontroleerd door de mens door middel van een metalen staaf in de mond, het bit (Cook, 1998). Prof. dr. Robert W. Cook wijdde zijn carrière aan het bestuderen van aandoeningen aan het hoofd van het paard en in het bijzonder onderzocht hij de effecten van het bit op het paardengedrag (Cook, 2008). Cook is van mening dat het bit de oorzaak is van verscheidene problemen die zich vaak voordoen bij het paard: zwaar hijgend ademen, insluiten van het strottenklepje, opwaartse verplaatsing van het zachte gehemelte, misvorming van de luchtpijp en longbloeding veroorzaakt door arbeid. Ook *headshaking* is volgens Cook te wijten aan het gebruik van een bit in de paardenmond. Het schudden met het hoofd is een van de vele uitingen van aversie tegenover het bit, waaronder ook het openen van de mond, de tong achter of over het bit plaatsen, kauwen op het bit, het bit tussen de tanden nemen etc. (Cook, 1999).

Een peiling naar het gedrag van paarden gereden met bit en zonder bit, bracht 58 aversieve gedragingen aan het licht welke werden gecategoriseerd onder angstgedrag, vluchtgedrag, vechtgedrag en neuralgie van het gezicht ("*facial neuralgia*") (Cook, 2003). Cook beschreef eveneens paarden die moeilijk waren om het bit in te brengen en paarden die bij het horen of zien van het bit reeds in paniek uitbarstten. De stimulus voor deze vormen van gedrag is volgens Cook pijn, die veroorzaakt wordt door het bit. De gewaarwording van deze pijn gebeurt via de nervus trigeminus en diens vele vertakkingen (zie figuur 4.1 p.14). Het mondstuk van het bit kan zowel op de tong als op de lagen van de onderkaak drukken, terwijl de ringen en scharen van het bit in contact komen met de lippen van het paard (Cook, 1999). De positie van het bit is bovendien boven het foramen mentale, waar de eindvertakkingen van de mandibulaire zenuw of onderkaakzenuw aan de oppervlakte komen.

Cook beschrijft daarenboven het fenomeen van wat hij "weerpain" heet (Cook, 2008). Dit is het terugkoppelingsproces waarbij aanhoudende pijn in een bepaald gebied van het hoofd zich uitbreidt naar nabijgelegen gedeelten van het hoofd. De pijn die door een bepaalde zenuwtak wordt waargenomen, verspreidt zich via uitlopers van dezelfde zenuw naar het omliggende weefsel. Dit kan verklaren waarom veel paarden overgevoelig reageren op aanrakingen van de snuit, de maantop, de ogen en de oren. Dit fenomeen is gekend onder paardenhouders als "kopschuwheid". Acute pijn die wordt waargenomen via de onderkaakzenuw is waarschijnlijk verantwoordelijk voor het hevig schudden met het hoofd (Cook, 2008, 2003). Weerpain die

via deze onderkaakzenuw naar de oren loopt, leidt tot paarden die weigeren hun oren te laten aanraken. Weerpijn via de bovenkaakzenuw verklaart de symptomen van het snuiven, briesen en het met de neus tegen het voorbeen of voorwerpen wrijven. Weerpijn via de oogzenuw leidt tot overgevoeligheid voor licht (fotofobie) en overdreven knipperen met de ogen (blefarospasme).



Figuur 4.1: Laat de verdeling zien van de drie hoofdvertakkingen van de trigeminale zenuw, de zintuigzenuw van het hoofd. "In bovenstaande figuur komt de eerste grote zenuwvertakking (de oogvertakking) uit de schedel dicht bij het oor. Deze registreert de gewaarwordingen (aanraking, pijn, temperatuur) van het oog, de oogleden, de traanbuisjes en de huid op het voorhoofd en de maantop. De tweede grote vertakking (de bovenkaakvertakking) registreert de gewaarwordingen van het bot, de tanden en de kiezen van de bovenkaak, het harde en zachte verhemelte, de neusholte, het tandvlees, de bovenlip en de snuit. De derde grote vertakking (de onderkaakvertakking) registreert de gewaarwordingen van het bot, de tanden en de kiezen van de onderkaak, het zachte weefsel van de tong, de onderlip, de kin en het tandvlees (inclusief de lagen). Deze vertakking registreert ook de gewaarwordingen van de speekselklieren en de huid van de oren." (Cook (2008) p.39)

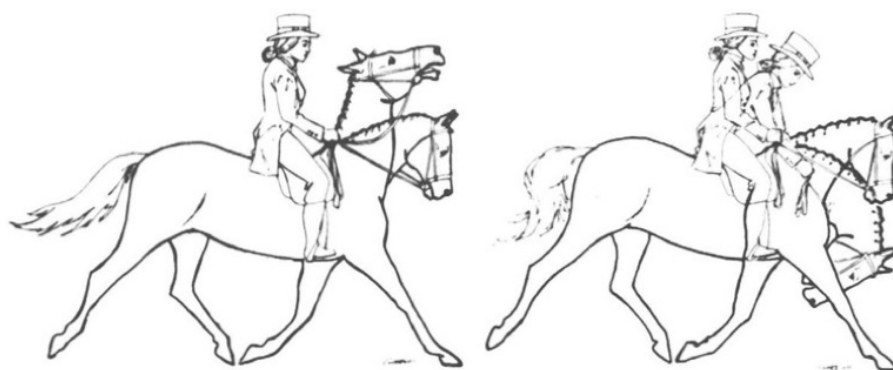
In een peiling van Cook (2003) bleek aversie tegenover het bit voornamelijk op te treden bij paarden die reeds op jonge leeftijd opgeleid werden. Op een leeftijd van 2 à 3 jaar, waarop de meeste paarden hun opleiding starten, is het wisselen van de tanden nog volop aan de gang. Wanneer wolfstanden aanwezig zijn, kan het bit er tegen slaan of erover rollen met zeer pijnlijke gevolgen (Cook, 1999). Het paard in deze casus werd op jonge leeftijd gecontroleerd op wolfstanden, maar bezat er geen.

Volgens Cook (1979) komt *headshaking* meer voor bij paarden die getraind worden voor dressuur. Andere studies konden deze vaststelling echter niet bevestigen. In de dressuursport wordt geëist dat het paard "aan de loodlijn" loopt, dit wil zeggen met zijn hoofd verticaal naar de grond gericht (Cook, 2008). Daartoe dient het paard het hoofd af te buigen ter hoogte van het atlanto-occipitaal gewricht, zodanig dat de kaakhoek nog slechts 45 graden bedraagt. Deze positie wordt volgens de auteur door de ruiter vaak verkeerdelijk uitgelokt door druk uit te

oefenen via het bit. In de dressuur wordt vaak met 2 bittten gereden, namelijk met stang en trens. Preuschoff en Lesch (1995) beweren dat door de combinatie van de trekkracht op de stang, de hefboomwerking van de scharen van de stang en het toesnoeren van de kinketting, de trekkracht van de teugels verachtvoudigd wordt. Het hoeft geen betoog dat hoe hoger de druk die op het bit wordt uitgeoefend, hoe erger de pijn die wordt waargenomen in de paardenmond.

De symptomen die het paard in deze casus vertoont, komen terug in de theorie van Cook over de pathofysiologische effecten van het bit. Het schudden met het hoofd, de onrustige mond tijdens het rijden, de kopschuwheid aan de oren, het moeilijk aanbrengen van het hoofdstel zijn volgens Cook allemaal uitingen van aversie tegenover het bit. Ook voor algemene nervositeit, stijve hals- en rugspieren en rijden met een weggedrukte rug kan de oorzaak bij het bit gezocht worden (Cook, 2008). Wat in deze casus niet werd uitgetoetst, is of de symptomen van het paard verdwijnen bij het rijden zonder bit. Berustend op de resultaten van een peiling van Cook zou er een drastisch verschil optreden in het gedrag van het paard wanneer er wordt overgeschakeld naar een bitloze manier van rijden (Cook, 2003). Bij 66 paarden stopte het hoofdschudden na het wegnemen van het bit en bij de meerderheid van de paarden uit deze peiling verdwenen ook alle of bijna alle andere symptomen van bitaversie. Cook is aldus van mening dat het wegnemen van het bit een oplossing biedt voor paarden met *headshaking* en voor talloze andere problemen waarmee het rijpaard vaak geconfronteerd wordt.

Hoewel de symptomen in deze casus verklaard kunnen worden volgens de theorie van Cook, lijken deze symptomen toch grotendeels verdwenen terwijl het paard nog steeds met bit wordt gereden. Vertoont het paard nu meer subtiele signalen van bitaversie? Of ligt de oorzaak toch niet zozeer bij het bit, dan wel bij het gebruik ervan? Of zoals Graham Dowley stelt: "het is een gebrek aan techniek en vaardigheden van de ruiter en niet een gebrek van het bit" (Cook, 1998).



Figuur 4.2: Dorsiflexie en ventroflexie van de nek, beschreven als *headtossing* of *headshaking* (Cook, 1999).

5 LEERPROCESSEN VAN HET PAARD

5.1 ENKELE BEGRIPPEN

Leren wordt gewoonlijk gedefinieerd als "een proces waarbij de ervaring van een individu resulteert in een relatief permanente verandering in het gedrag van dat individu" (McGreevy en McLean, 2011). Leren kan ruwweg ingedeeld worden in twee grote categorieën: niet-associatief en associatief leren.

Bij niet-associatief leren wordt het paard blootgesteld aan een stimulus, waarna gewenning of sensibilisatie optreedt (McGreevy, 2012). Onder een stimulus verstaat men "elke detecteerbare verandering in de omgeving van het dier". Gewenning, ook habituatie genoemd, treedt op als herhaaldelijke presentaties van een stimulus een vermindering in de respons van het dier veroorzaken. Gewenning is een zeer eenvoudige vorm van leren en wordt bijvoorbeeld gebruikt bij de training van een politiepaard. Het paard wordt geleidelijk aan blootgesteld aan allerlei mogelijks bedreigende stimuli zoals geluiden en voorwerpen. Enkel als het paard de stimulus volledig negeert, kan overgegaan worden naar de volgende stap zoals het geluid of het voorwerp nog dichterbij het paard brengen.

Sensibilisatie is het tegenovergestelde van gewenning en treedt op wanneer herhaaldelijke presentaties van de stimulus leiden tot een verhoogde respons (McGreevy, 2012). Het gaat meestal om onaangename, aversieve stimuli. Sensibilisatie treedt voornamelijk op wanneer het paard niet kan ontsnappen aan de stimuli of ze niet kan vermijden.

Bij associatief leren legt het paard een verband tussen een stimulus en een respons (McGreevy, 2012). We onderscheiden klassieke of pavloviaanse conditionering en operante of instrumentele conditionering. Bij klassieke conditionering wordt een gewenste respons bekomen door een nieuwe stimulus te koppelen aan een oude stimulus, zijnde een aangeboren gedrag of een fysiologische respons. Het was Ivan Pavlov die dit opmerkte gedurende een van zijn experimenten en de termen die hij bedacht, zijn vandaag nog steeds in gebruik. Wanneer Pavlov zijn honden voederde (voeder = ongeconditioneerde stimulus = OS) begonnen deze spontaan speeksel af te scheiden (= ongeconditioneerde respons = OR). Vervolgens liet Pavlov steeds een bel (= nieuwe stimulus) horen, die direct gevolgd werd door het voeder. Na een tijd begonnen de honden bij het horen van de bel (geconditioneerde stimulus = GS) reeds speeksel te produceren (= geconditioneerde respons = GR). Ook in de paardenwereld zijn talloze voorbeelden te

vinden van klassieke conditionering zoals paarden die leren urineren wanneer hun trainer fluit of hengsten die bij het horen van het gerinkel van het hengstenbit opgewonden worden omdat ze vervolgens met dat bit naar de dekruimte worden geleid. Klassieke conditionering vergroot de voorspelbaarheid van de omgeving omdat het het paard in staat stelt om bepaalde zaken te voorspellen waarover het geen controle heeft.

"Een operante respons is een vrijwillige activiteit die een beloning teweegbrengt of de mogelijkheid biedt iets onaangenaams te vermijden" (McGreevy en McLean, 2011). Het paard moet een specifieke respons vertonen vooraleer het een beloning krijgt. Het krijgt dus als het ware de keuze of het deze respons toont of niet, wat de controleerbaarheid van zijn omgeving vergroot. Bij een operante respons zijn steeds drie kernelementen aanwezig: de stimulus, de operante respons en de beloning. Het paard voelt bijvoorbeeld de druk van het been van de ruiter in zijn flank (= de stimulus). Het paard beweegt opzij (= operante respons), waarop de ruiter de druk in de flank weghaalt (= de beloning). Het gevolg van beloning is dat de kans dat een bepaalde respons in de toekomst uitgevoerd zal worden, vergroot. Dit proces wordt bekrachtiging genoemd, waarbij de beloning de bekrachtiger is. Bekrachtiging kan positief of negatief zijn, maar beiden hebben tot gevolg dat de kans op het uitvoeren van een respons vergroot wordt (McGreevy en McLean, 2011). Het tegenovergestelde van bekrachtiging is straf en deze kan eveneens positief of negatief zijn. Positieve of negatieve straf leidt tot het verkleinen van de kans dat een bepaalde respons in de toekomst uitgeoefend zal worden. In onderstaande tabel 5.1 worden positieve en negatieve bekrachtiging en straf geïllustreerd met een voorbeeld.

Response becomes more likely in future	Response becomes less likely in future
Positive reinforcement - Titbit reinforces begging	Positive punishment - Easing tension on the rein reduces discomfort in the mouth
Negative reinforcement - Applying tension on the rein increases discomfort in the mouth	Negative punishment - Complete removal of food extinguishes begging

Tabel 5.1: Straf versus bekrachtiging - en het effect ervan (McGreevy (2012), p. 94).

Er wordt veel gebruik gemaakt van negatieve bekrachtiging bij het trainen van paarden, door middel van het aanbrengen en weglaten van druk. Wanneer negatieve bekrachtiging niet correct wordt toegepast kan dit leiden tot conflictgedrag bij het paard (McGreevy en McLean, 2011). Conflictgedrag ontstaat meestal uit verwarring en gaat doorgaans gepaard met hyperreactiviteit. Het paard wenst immers de onaangename situatie te ontvluchten. Een paard kan tijdens de training in de war geraken wanneer negatieve bekrachtiging inconsequent gebruikt wordt, bijvoorbeeld door de druk niet tijdig of niet weg te laten. Het paard kan eveneens in de war

geraken door het simultane gebruik van de voorwaartse hulpen en de hulpen om te vertragen of te stoppen of wanneer één stimulus meerdere uitkomsten kan hebben, zoals druk op het bit kan betekenen dat het paard het hoofd moet buigen, moet vertragen of moet stoppen. In McGreevy en McLean (2011) (tabel 13.2 p. 242) worden een aantal conflictgedragingen opgesomd met daarbij de mogelijke gebreken in de training die hiervoor verantwoordelijk kunnen zijn. In deze tabel wordt *head tossing* vermeld, waarmee het volgende bedoeld wordt: "het paard gooit het hoofd voorwaarts en omhoog, daarbij een inconsistente druk op het bit veroorzakend" (McGreevy en McLean, 2011). Het niet correct toepassen van negatieve bekrachtiging en inconsistente reacties voornamelijk op de hulpen om te vertragen of te stoppen kunnen leiden tot *head tossing*. Het verkeerde gebruik van negatieve bekrachtiging kan nog een ander probleem tot gevolg hebben. Een heel aantal "gedragsproblemen" worden aangeleerd via een foutief gebruik van negatieve bekrachtiging. Een gekend voorbeeld hiervan is kopschuwheid (*head-shyness*). Het paard leert dat, wanneer het zijn hoofd wegtrekt, het kan ontsnappen aan de aanraking van de handen van de mens. Telkens als het paard het hoofd in de lucht gooit en de hand daardoor verwijderd wordt, resulteert dit voor het paard in de ervaring van een beloning. Hier komt bovendien een aspect van non-associatief leren bij kijken. Als de persoon zijn of haar hand ter plaatse zou houden, dan kan geleidelijk aan gewenning optreden. Door de hand te verwijderen ontstaat er sensibilisatie van het paard voor aanraking door de mens. Deze sensibilisatie start meestal met de oren, maar breidt zich geleidelijk aan uit naar het hele hoofd van het paard en eventueel zelfs verder.

Ook *bit-shyness* ontstaat vaak door het foutieve gebruik van negatieve bekrachtiging (McGreevy en McLean, 2011). Het paard probeert het indoen van het bit in de mond te vermijden door het hoofd in de lucht te gooien. Daardoor verliest de ruiter het contact met het hoofd van het paard, wat door het paard als beloning ervaren wordt.

Op dezelfde manier kan ook *head tossing* ontstaan (McGreevy en McLean, 2011). Het paard voelt de druk van het bit in de mond en wenst zich daarvan te ontdoen. Schudden met het hoofd kan een van de mogelijke pogingen zijn om deze druk te vermijden. Als de ruiter telkens de teugeldruk vermindert als het paard met het hoofd schudt, dan leert het paard dat dit de oplossing is om van de druk af te komen.

Anderzijds wordt *head tossing* ook regelmatig gezien bij paarden die de pijn in hun mond juist niet kunnen vermijden, bijvoorbeeld wanneer de ruiter constant een grote druk op het bit veroorzaakt. Het aspect van gewenning komt hierbij opnieuw te pas. Een paard kan aan vele stimuli wennen, zoals een bit in de mond. "Als het echter op een gevoelig orgaan zoals de mond aankomt, kan het paard moeilijk wennen aan onvermijdelijke pijn zonder hierbij conflictgedrag te ontwikkelen" (McGreevy en McLean, 2011). Volgens McLean *et al.* (2008) "blijkt op basis van klinische ervaring dat gewenning van stimuli in de mond tot meer expressie van conflictgedrag leidt dan gewenning

ter hoogte van de flanken”.

Het verkeerd toepassen van leerprocessen kan in het ergste geval tot *learned helplessness* leiden. Het paard reageert niet meer op druk of pijn, omdat het geleerd heeft dat wat het ook doet, het niet kan ontsnappen aan deze aversieve stimuli.

5.2 ANALYSE BEELDMATERIAAL

Onderstaande tabellen (tabel 5.2 op p.20 en tabel 5.3 op p.21) bevatten de analyse van het beeldmateriaal dat door de eigenares ter beschikking werd besteld. De bespreking van de observaties zijn te vinden in de volgende sectie (5.3 p.22).

Eigenschappen	Video 1 ^a : Paard bereiden in stilstand, close-up hoofd, 1'13"	Video 2 ^b : Paard bereiden in draf, 28"	Video 3 ^c : Paard bereiden in draf, 2'06"	Video 4 ^d : Paard bereiden in stilstand, stap, draf, galop, 1'29"
Hoofd paard	- laat hoofd zakken terwijl ogen sluiten, hoofd plots weer omhoog - schudden: minimale beweging, niet het hele hoofd, eerder de neus, vooral in verticale richting, ook horizontaal	- bijna continu schudden in verticale richting - voor de loodlijn	- bijna altijd stil en aan de loodlijn	- stilstand: hoofd laten zakken - stap: opgooien bij aanstappen - draf: stil en aan de loodlijn - galop: trachten hoofd voor de loodlijn te brengen, hoofdbeweging deels beperkt door ruiter
Mond paard	- kauwen op het bit, mond openen - bovenlip: op en neer bewegen	- contact voortdurend onderbroken	- stil	- stilstand: spelen bovenlip, openen mond - andere gangen: stil
Handen ruiter	- continu uitoefenen van druk op het bit	- volgen de beweging van het lichaam van de ruiter, gaan op en neer ten opzichte van het paardenhoofd	- stiller dan in eerdere video's, beter gehandhaafde positie in de buurt van de zadelboom - continu uitoefenen van druk?	- stiller dan in eerdere video's, betere positie - goed mee bewegen met paardenhoofd in stap maar minder in galop
Algemeen beeld/extra bemerking	- paard: enkele passen achteruitgaan - ogen paard: sluiten terwijl hoofd zakt	- ruiter: blijft tijdens het lichtrijden achter op de beweging van het paard, valt als het ware in het zadel	- betere harmonie in de beweging van paard en ruiter in verlichte draf, doch ruiter lijkt evenwicht deels te bewaren dankzij teugels	- ruiter: in doorgezeten snelle draf kan de ruiter de beweging van het paard niet volledig volgen
Opmerkingen			Deel van de video moeilijk te beoordelen door bewegend beeld (geen statief gebruikt)	Deel van de video moeilijk te beoordelen door bewegend beeld (geen statief gebruikt)

Tabel 5.2: Analyse beeldmateriaal deel 1

^a<http://www.youtube.com/watch?v=lvhIykbeX34&feature=youtu.be>^b<http://www.youtube.com/watch?v=0ZsZbnHMF6k&feature=youtu.be>^c<http://www.youtube.com/watch?v=REAH0baUbCY&feature=youtu.be>^d<http://www.youtube.com/watch?v=QH0aefmmK0M&feature=youtu.be>

Eigenschappen	Video 5 ^a : Paard aangebonden, met lederen halster om, 30"	Video 6 ^b : Hoofdstel aandoen, 1'09"	Video 7 ^c : Paard bereden, draf en stilstand, 4'04"
Hoofd paard	- minimale beweging weg van de eigenaar als die nadert - beweegt heen en weer als hand op de neusrug ligt - doet hoofd omhoog als handen naar de oren reiken	- hoofd naar opzij en naar omhoog houden bij naderen met hoofdstel - op en neer schudden als hand op de neusrug ligt	- stilstand: op en neer bewegen hoofd, minder dan in eerdere video's - draf: vrij stil en aan de loodlijn / eenmalige korte episode op en neer schudden
Mond paard		- kauwen op het bit - mond stil als neusriem wordt aangespannen	- kauwen op het bit - mond stil als neusriem wordt aangespannen
Handen ruiter	- abrupte en snelle bewegingen - reiken naar de oren maar trekken zich dadelijk terug als het paard het hoofd weg trekt		- bewegen nog steeds mee met het lichaam van de ruiter, maar minder dan in video 2
Algemeen beeld/extra bemerking	- rechter neusvleugel: op en neer gaande beweging - paard verplaatst zich wanneer het hoofd wordt vastgenomen	- ogen sluiten bij aanspannen beide neusriempjes	- er is een betere aanleuning, maar ruiter nog steeds iets in onbalans in verlichte draf
Opmerkingen		Opmerking van de eigenares: paard was afgeleid door de cameraman, in gewone omstandigheden is het paard onrustiger en moet het aandoen van het hoofdstel en voor namelijk het stuk rond de oren snel en zeker gebeuren.	Deel van de video moeilijk te beoordelen door bewegend beeld (geen statief gebruikt)

Tabel 5.3: Analyse beeldmateriaal deel 2

^a<http://www.youtube.com/watch?v=bWziNBXEe0w&feature=youtu.be>

^b<http://www.youtube.com/watch?v=gelKm02ks2Y&feature=youtu.be>

^c<http://www.youtube.com/watch?v=PzdCh61R5Us&feature=youtu.be>

5.3 BESPREKING BEELDMATERIAAL

Hieronder worden per video de observaties besproken. De meeste waarnemingen kunnen gekaderd worden in de theorie uit hoofdstuk 5.1.

5.3.1 Video 1

In deze video oefent de ruiter continu druk uit op het bit. Vermoedelijk zijn het hoofdschudden, het openen van de mond en het achteruitstappen pogingen van het paard om van de druk af te geraken. Het paard vindt echter geen oplossing, aangezien de druk in de mond steeds aanwezig blijft. Dit is een voorbeeld van het foutieve gebruik van negatieve bekrachtiging. Wanneer druk wordt uitgeoefend in de mond, dient deze opgeheven te worden op het moment dat het paard het hoofd in de juiste positie brengt. Dit gebeurt hier niet, waardoor het paard geen beloning ervaart en dus blijft zoeken naar het 'juiste antwoord'. Als dit proces aanhoudt, kan het paard hierdoor in de war geraken en conflictgedrag gaan vertonen, zoals schudden met het hoofd.

Het op en neer bewegen van de bovenlip wordt in de literatuur vermeld als een symptoom dat aanwezig kan zijn bij *headshaking* (Mills *et al.*, 2002). Symptomen van nasale irritatie en schudden van het hoofd kunnen uitingen zijn van pijnscheuten veroorzaakt door een trigeminus neuropathie (Newton, 2005).

Wat in deze video ook opgemerkt kan worden is dat het paard het hoofd laat zakken terwijl het de ogen sluit en vervolgens het hoofd plots weer omhoog doet terwijl het de ogen opent. Dit doet denken aan een paard dat in slaap valt en terug wakker schrikt. Het lijkt nochtans onwaarschijnlijk dat een paard in slaap zou vallen tijdens het rijden. In de anamnese zijn er geen aanwijzingen dat het paard zou lijden aan narcolepsie, een slaapstoornis die af en toe wordt gezien bij oudere paarden, Shetland veulens en miniatuur veulens (Lunn *et al.*, 1993).

5.3.2 Video 2

In deze video is de harmonie tussen ruiter en paard duidelijk verstoord. De ruiter blijft achter op de beweging van het paard, waardoor ze als het ware in het zadel valt. De handen van de ruiter gaan mee met de beweging van het lichaam van de ruiter in de verlichte draf. Daardoor zijn de handen niet stil ten opzichte van het hoofd van het paard. Als gevolg daarvan ondervindt het paard waarschijnlijk een sterk wisselende druk van het bit in de mond. Deze wisselende druk is voor het paard vermoedelijk zeer storend en verwarrend. Het paard begrijpt niet wat er van zich verwacht wordt en verliest een stuk controle. Het hoofdschudden zou een uiting kunnen zijn van

deze verwarring. Door het hoofdschudden raakt de ruiter nog meer in onbalans en het contact nog meer verstoord, waardoor er een soort vicieuze cirkel ontstaat.

5.3.3 Video 3

Het hoofd en de mond van het paard zijn in deze video opmerkelijk stiller dan in video 2. Ook de ruiter lijkt meer in evenwicht te zijn met de beweging van het paard. De handen van de ruiter bewegen minder mee met het eigen lichaam en bevinden zich dicht bij de zadelboom. Zoals vermeld in de casus werd door de instructeur aangeraden om de handen vast te houden aan het zadeldekje. Dit zorgt ervoor dat de handen zeer stil blijven ten opzichte van het paardenhoofd, waardoor een meer stabiel contact ontstaat met de mond van het paard. Dit geeft het paard vermoedelijk meer controle over de situatie, waardoor het rustiger blijft met het hoofd. Anderzijds lijkt het alsof de ruiter continu druk uitoefent op het bit, maar het paard lijkt hier niet negatief op te reageren. Wat kan vermoed worden is dat de druk niet zodanig groot is dat het als onaangenaam ervaren wordt door het paard.

5.3.4 Video 4

Tijdens het halthouden vertoont het paard min of meer hetzelfde gedrag als in video 1. Het laat het hoofd zakken, probeert de mond te openen en beweegt de bovenlip. Het is mogelijk dat de ruiter tijdens het halthouden opnieuw een continue grote druk uitoefent op de teugels, waarop het paard deze onaangename sensatie probeert te vermijden, naar een oplossing zoekt en deze niet vindt.

In draf is het hoofd en de mond van het paard opnieuw stiller, zoals in video 3. Zoals reeds aangehaald is de druk vermoedelijk ook constant, maar lichter. Bovendien wordt het paard op dat moment voorwaarts gereden. Het zou kunnen dat het paard tijdens het halthouden zich concentreert op het bit in de mond, terwijl het tijdens het draven er minder aandacht aan besteed. Dit laatste is dan wel op voorwaarde dat er met een min of meer stille hand en constant contact wordt gereden, zoniet gaat het paard toch met het hoofd schudden zoals in video 2.

In stap volgen de handen van de ruiter vlot de beweging van het paardenhoofd. In draf zijn de handen vrij stil ten opzichte van het stille paardenhoofd. Tijdens het galopperen, bewegen de handen van de ruiter niet volledig mee met de hoofdbeweging van het paard in galop. Dit doet de ruiter vermoedelijk om het hoofd van het paard aan de loodlijn te houden, wat echter niet lukt. Het paard brengt het hoofd iets voor de loodlijn. Dit leidt echter niet tot een conflict.

5.3.5 Video 5

In deze video worden de reacties van het paard op benadering en aanraking van het hoofd geïllustreerd. Als de eigenaar in de buurt komt, beweegt het paard het hoofd al enigszins weg

van de persoon. Vervolgens wordt het hoofd op een vrij abrupte manier vastgenomen, waarop het paard reageert met het hoofd heen en weer te bewegen en te proberen het hele lichaam weg te draaien. Als de eigenaar naar de oren reikt, doet het paard het hoofd omhoog met een heftige beweging. Het paard wordt tevens niet graag geborsteld vanaf halverwege de hals naar het hoofd toe, zoals beschreven staat in de casus. De reacties van het paard worden heviger naarmate de handen zich dichterbij de oren bevinden. Zoals besproken in hoofdstuk 5.1 kan deze kopschuwheid te wijten zijn aan sensibilisatie en het verkeerde gebruik van negatieve bekrachtiging. Vaak, zoals hier het geval is, zijn de oren het epicentrum van het probleem en breidt de kopschuwheid zich geleidelijk aan uit naar het hoofd en de hals. In dat geval is de kopschuwheid dus een aangeleerd gedrag. Er mag echter niet uitgesloten worden dat het paard werkelijk pijn ervaart, bijvoorbeeld door een trigeminus neuropathie, en daarom aanraking op of in de buurt van pijnlijke plaatsen vermijdt.

De op en neer gaande beweging van de neusvleugel is in de literatuur niet specifiek beschreven als een symptoom van *headshaking*. Er worden wel allerlei vormen van nasale irritatie vermeld in associatie met *headshaking*, zoals de bovenlip opwippen, snuiven en briesen en de neus tegen voorwerpen aanwrijven (Mills *et al.*, 2002). Het is aldus niet uitgesloten dat de beweging die het paard met de neusvleugel maakt geen gevolg is van een bepaalde pijn of irritatie aan het hoofd.

5.3.6 Video 6

In deze video laat het paard het hoofdstel aandoen zonder veel noemenswaardig protest. Volgens de eigenares verloopt dit in normale omstandigheden een stuk onrustiger. Op het moment van het filmen was het paard volgens de eigenares afgeleid door de cameraman, waardoor het minder aandacht aan het hoofdstel besteedde. Er is inderdaad op de video te zien dat het paard minder met het hoofd reageert wanneer de eigenares nadert met het hoofdstel dan wanneer de eigenares nadert in video 5. Toch reageert het paard ietwat ontwijkend door het hoofd lichtjes omhoog en opzij te houden en door met het hoofd te schudden als de hand op de neusrug ligt. Het is mogelijk dat het paard het bit zelf onaangenaam vindt en daarom het aandoen probeert te vermijden. Het is echter ook mogelijk dat het bit voor het paard iets onaangenaams voerspelt, zoals pijn tijdens het rijden, en dat het daarom ontwijkend reageert.

Bit-shyness, zoals in hoofdstuk 5.1 besproken, kan ook ontstaan door negatieve bekrachtiging. Dit zou hier het geval kunnen zijn aangezien de eigenares beweert dat het hoofdstel snel en zonder aarzelen aangedaan moet worden, zoniet wordt het bijna onmogelijk om dit te doen. Wanneer er niet snel en met zekerheid gehandeld wordt, krijgt het paard waarschijnlijk te veel de kans het hoofd omhoog te gooien waardoor het voor de persoon nog moeilijker wordt. Na een paar mislukte pogingen van de persoon in kwestie leert het paard al gauw dat het het hoofdstel

kan vermijden door het hoofd omhoog te doen.

Wat eveneens opgemerkt kan worden is dat het paard de ogen sluit wanneer de eerste neusriem aangespannen wordt. Daarna opent het paard de ogen wanneer de keelriem gesloten wordt en vervolgens sluit het de ogen weer wanneer het tweede neusriempje aangespannen wordt. Dit sluiten van de ogen is ook te zien in video 1, wanneer het paard tijdens het halthouden met het hoofd zakt. Mogelijks sluit het paard de ogen wanneer het op een bepaalde plaats op het hoofd druk waarneemt. Dit is echter louter een veronderstelling.

5.3.7 Video 7

In deze video schudt het paard op een bepaald ogenblik in draf met het hoofd op en neer waarbij het de mond open en toe doet. Het lijkt erop dat de ruiter op dat moment meer spanning op de teugels zet. Het schudden met het hoofd zou dan een protest kunnen zijn tegen de verhoogde druk in de mond en het openen van de mond een poging om aan die druk te ontsnappen. Daarna is zowel het hoofd als de mond van het paard weer stil en lijkt ook de spanning op de teugels weer als voorheen.

Verder gelden voor deze video dezelfde opmerkingen als voor video 3 en 4.

BESPREKING

Sinds *headshaking* voor het eerst beschreven werd door Lawrence in 1809, verschenen in de daaropvolgende jaren talrijke publicaties over dit onderwerp. Desondanks blijft *headshaking* tot op heden een van de meest onopgehelderde problemen in de paardenwereld. Ook in deze casus was het niet vanzelfsprekend om een sluitend antwoord te geven op de vraag waarom dit paard met het hoofd schudt.

Aangezien paarden om velerlei redenen met het hoofd kunnen schudden dient eerst en vooral onderscheiden te worden of het om een fysiologisch, dan wel een pathologisch proces gaat. In het laatste geval is een grondig klinisch onderzoek, gevolgd door bijkomende onderzoeken, noodzakelijk om mogelijke onderliggende etiologieën aan het licht te brengen. Het aantal paarden waarbij een voor de hand liggende oorzaak zoals tandproblemen, otitis of sinusitis wordt gevonden is zeer schaars (Newton *et al.*, 2000). Dit was net zo voor het paard in deze case, waarbij lichamelijk abnormaliteiten werden uitgesloten na verschillende onderzoeken. Bij gebrek aan een aanwijsbare oorzaak belandde dit paard, net zoals de meerderheid van de paarden met *headshaking*, in de categorie "idiopathische *headshaking*". De paarden in deze categorie worden tegenwoordig vaak verdacht van een trigeminus neuropathie (Newton *et al.*, 2000) of van *photic headshaking* (Madigan *et al.*, 1995).

In de humane geneeskunde wordt het epilepticum carbamazepine gebruikt als diagnostisch middel bij mensen met trigeminal neuralgia (Nurmikko en Eldridge, 2001). Ook bij een groot aantal paarden blijkt deze stof effectief (Newton *et al.*, 2000). In deze casus werd door de dierenarts thuis een behandeling met gabapentine ingesteld, in een poging om pijn afkomstig van de nervus trigeminus uit te sluiten. Het resultaat was echter negatief, het gedrag van het paard veranderde niet. Hieruit concluderen dat de nervus trigeminus bij dit paard geen rol speelt in het probleem is ietwat voorbarig aangezien gabapentine slechts experimenteel gebruikt wordt bij paarden met *headshaking* en hierover geen literatuur bestaat.

Om een idee te krijgen over de oorzaak van het hoofdschudden bij een specifieke patiënt, is het van cruciaal belang om de hoedanigheid en het voorkomen van de symptomen grondig te analyseren. Het paard in deze casus ging met het hoofd schudden van zodra een bit aanwezig was in de mond. Tijdens het rijden schudde het paard zo goed als de hele tijd met het hoofd, zowel binnen als buiten en zowel thuis als op wedstrijd. Het hoofdschudden was

niet seizoensgebonden en werd door de eigenares beschreven als korte snelle bewegingen van het hoofd in verticale richting. Door de eigenares werden geen symptomen van nasale irritatie opgemerkt, maar tijdens de analyse van het beeldmateriaal konden toch enkele zaken opgemerkt worden die in die richting zouden kunnen wijzen. Het paard werd verder beschreven als zenuwachtig, gevoelig voor aanrakingen en moeilijk om het hoofdstel aan te brengen. Deze symptomen en de afwezigheid van fysieke abnormaliteiten in acht genomen, moet er rekening mee gehouden worden dat het probleem mogelijks van rijtechnische aard is. Anderzijds mag niet uitgesloten worden dat het paard lijdt aan een of andere vorm van pijn of irritatie aan het hoofd.

Managementfactoren zoals stalling en dieet worden ook kort aangehaald, maar er kan niet aangetoond worden dat deze een rol spelen bij het ontstaan van *headshaking* (Taylor *et al.*, 2001). Het is wel een feit dat onaangepaste werk- en huisvestingsmethoden tot stress leiden bij het paard (Mason, 1991; Cooper *et al.*, 2000). Het paard in deze casus brengt vele uren op stal door, wat een mogelijke bron van stress kan zijn.

Volgens Cook is *headshaking* een van de vele mogelijke uitingen van een paard van afkeer tegenover het bit (Cook, 2003). Naar zijn mening wordt pijn in het aangezicht veroorzaakt door de druk van het bit op de uitlopers van de mandibulaire zenuw, een vertakking van de nervus trigeminus. Kopschuwheid verklaart de auteur aan de hand van het fenomeen "weerpain", een terugkoppelingsproces waarbij aanhoudende pijn in een bepaald gebied van het hoofd zich uitbreidt naar nabijgelegen gedeelten van het hoofd (Cook, 2008). Niet alleen hoofdschudden, maar ook moeilijkheden bij het aandoen van het hoofdstel, gevoeligheid van hoofd en oren en algemene nervositeit zijn volgens Cook te wijten aan bitaversie. Bijgevolg kunnen alle symptomen van het paard in deze casus verklaard worden aan de hand van deze theorie. Enige voorzichtigheid is echter geboden met het aannemen van deze bevindingen aangezien ze slechts afkomstig zijn van een en dezelfde bron. Bovendien is volgens deze theorie de enige oplossing om *headshaking* te voorkomen en te genezen het wegnemen van het bit. Daarentegen wordt het paard uit deze casus nog steeds met bit gereden, terwijl het headshaken zo goed als volledig verdwenen is.

De kwestie van het bit wordt opnieuw even aangehaald in het hoofdstuk over leerprocessen (hoofdstuk 5 p.16). Daarin wordt er gewezen op het feit dat het niet eenvoudig is voor een paard om te wennen aan een bit in een gevoelig orgaan zoals de mond (McGreevy en McLean, 2011). Paarden die pijn ervaren in de mond en hier niet aan kunnen ontsnappen gaan vaak conflictgedrag vertonen, zoals het hoofd op en neer gooien. In dit hoofdstuk 5 wordt ook gewezen op de problemen die kunnen ontstaan bij het verkeerd toepassen van leerprocessen, zoals negatieve bekrachtiging. Het foutieve gebruik van negatieve bekrachtiging kan onder andere

leiden tot kopschuwheid, *bit-shyness* en *head tossing*.

Uit de analyse van het beeldmateriaal (hoofdstuk 5.2 p.19) komt de kopschuwheid van het paard duidelijk naar voor. Deze is mogelijks aangeleerd door negatieve bekrachtiging, aangezien in de video te zien is hoe het paard zich succesvol ontdoet van de aanraking van de eigenares door het hoofd omhoog te gooien. Verder kan er een duidelijk verschil opgemerkt worden tussen de video's voor en na het aanpassen van de rijstijl van de ruiter. Dit verschil is niet alleen zichtbaar bij het paard, dat het hoofd veel stiller houdt, maar ook bij de combinatie ruiter en paard, die meer in harmonie met elkaar bewegen. Een van de belangrijkste parameters in relatie tot het hoofdschudden blijken de handen van de ruiter te zijn. Wanneer de ruiter tijdens het rijden er niet in slaagt om de handen stil te houden ten opzichte van het paardenhoofd, gaat het paard met het hoofd schudden. Vermoedelijk leidt de sterk wisselende druk op het bit door de beweeglijke handen tot irritatie en verwarring bij het paard. Wanneer de ruiter een constante druk uitoefent, zoals tijdens het halthouden, leidt dit eveneens tot verwarring en mogelijks ook tot pijn. Zowel pijn als verwarring geven aanleiding tot conflictgedrag zoals schudden met het hoofd (McGreevy en McLean, 2011). Sinds de eigenares haar rijtechniek aanpaste, is haar paard naar eigen zeggen rustiger in de dagelijkse omgang en is het hoofdschudden nagenoeg volledig verdwenen. De verbeterde rijvaardigheid vergroot mogelijkerwijs de controleerbaarheid van de omgeving voor het paard. Het rijden wordt niet of minder geassocieerd met een onaangename ervaring, waardoor het paard zich ook in omstandigheden voorafgaand aan het rijden rustiger gedraagt. Hoewel vele aspecten van het gedrag van dit paard verklaard kunnen worden aan de hand van de besproken leerprocessen, mag toch niet zonder meer aangenomen worden dat het foutieve gebruik van leerprocessen louter en alleen aan de basis van het probleem ligt. Gevoeligheid of pijn aan het hoofd kan niet zomaar uitgesloten worden.

Tot slot nog een woordje over *headshaking* en de discipline dressuur, die in deze casus meermaals aangehaald wordt. Cook (1979) beweert dat *headshaking* meer voorkomt bij paarden in de dressuursport, maar andere studies konden dit niet bevestigen. Een studie over stress tijdens het werk bij het paard wees echter wel uit dat paarden die getraind worden voor dressuur en hogeschooloefeningen hieronder het meest te lijden hebben (Hausberger *et al.*, 2009). Contradicties tijdens de training zoals het simultaan toepassen van meerdere hulpen en het rijden met constant contact, geven vaak aanleiding tot het ontstaan van conflictgedrag (McGreevy en McLean, 2011). Dit wil echter niet zeggen dat de dressuur zonder meer veroordeeld moet worden en andere takken van de paardensport vrijuit gaan.

REFERENTIELIJST

- Cook W. (1998). Use of the bit in horses. *Veterinary Record*.
- Cook W. (1999). Pathophysiology of bit control in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science* 19 (3), 196–204.
- Cook W. (2003). Bit-induced pain: a cause of fear, flight, fight and facial neuralgia in the horse. *Pferdeheilkunde* 19 (1), 75–82.
- Cook W. R. (1979). Headshaking in horses: part 1. *Equine practice* pp. 9–17. Geciteerd door Mair en Lane (1990).
- Cook W. R. (1992a). Headshaking in horses: An afterword. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 14, 1369–1376. Bron: <http://www.usask.ca/wcvm/herdmed/applied-ethology/behaviourproblems/headshake.html>.
- Cook W. R. (1992b). Headshaking in horses: An afterword. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 14, 1369–1376. Geciteerd door Taylor *et al.* (2001).
- Cook W. R. (2008). *Metaal in de mond*. Mensport Books.
- Cooper J. J., McDonald L., Mills D. S. (2000). The effect of increasing visual horizons on stereotypic weaving: implications for the social housing of stabled horses. *Applied Animal Behaviour Science* 69 (1), 67–83.
- Davis J. L., Posner L. P., Elce Y. (2007). Gabapentin for the treatment of neuropathic pain in a pregnant horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 231 (5), 755–758.
- D.S. M., K. D. (2002). The effect of a neighbouring conspecific versus the use of a mirror for the control of stereotypic weaving behaviour in the stabled horse. *Anim Sci* 74, 95–101. Geciteerd door Taylor *et al.* (2001).
- Dutton D., Lashnits K., Wegner K. (2009). Managing severe hoof pain in a horse using multimodal analgesia and a modified composite pain score. *Equine Veterinary Education* 21 (1), 37–43.
- Guedes A. G., Morisseau C., Sole A., Soares J. H., Ulu A., Dong H., Hammock B. D. (2013). Use of a soluble epoxide hydrolase inhibitor as an adjunctive analgesic in a horse with laminitis. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*.

- Hausberger M., Gautier E., Biquand V., Lunel C., Jégo P. (2009). Could work be a source of behavioural disorders? a study in horses. *PLoS One* 4 (10), 1–7.
- Lane J., Mair T. (1987). Observations on headshaking in the horse. *Equine Veterinary Journal* 19, 331–336. Geciteerd door Mills *et al.* (2002).
- Lawrence J. (1809). The history of the horse. Crendee p. 193. Geciteerd door Newton (2005).
- Lunn D., Cuddon P., Shaftoe S., Archer R. (1993). Familial occurrence of narcolepsy in miniature horses. *Equine Veterinary Journal* 25 (6), 483–487. Geciteerd door McGreevy (2012).
- Madigan J., Bell S. A. (1998). Characterisation of headshaking syndrome- 31 cases. *Equine Veterinary Journal* 30 (27), 28–29.
- Madigan J., Kortz G., Murphy C., Rodger L. (1995). Photic headshaking in the horse: 7 cases. *Equine Veterinary Journal* 27 (4), 306–311.
- Madigan J. E., Bell S. A. (2001). Owner survey of headshaking in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219 (3), 334–337.
- Mair T., Lane G. (1990). Headshaking in horses. In *Practice* pp. 183–186.
- Mason G. J. (1991). Stereotypies: a critical review. *Animal Behaviour* 41 (6), 1015–1037.
- McGreevy P. (2012). *Equine behavior: A guide for veterinarians and equine scientists*, 2nd edition. Saunders Elsevier pp. 22–27, 70–78, 83, 88–91.
- McGreevy P. D., McLean A. N. (2011). *Equitation science*. Wiley-Blackwell pp. 56, 59–64, 70–71, 76, 95–96, 189–190, 233, 242, 276.
- McLean A. N., McLean M., Stuart N. (2008). Academic horse training: equitation science in practice. Australian Equine Behaviour Centre. Geciteerd door McGreevy en McLean (2011) (p.61).
- Mills D., Cook S., Taylor K., Jones B. (2002). Analysis of the variations in clinical signs shown by 254 cases of equine headshaking. *Veterinary record* 150 (8), 236–240.
- Mills D., Taylor K. (2003). Field study of the efficacy of three types of nose net for the treatment of headshaking in horses. *Veterinary record* 152 (2), 41–44.
- Mills D. S., Riezebos M. (2005). The role of the image of a conspecific in the regulation of stereotypic head movements in the horse. *Applied Animal Behaviour Science* 91 (1), 155–165.
- Newton S. (2005). Idiopathic headshaking in horses. *Equine Veterinary Education* 17 (2), 83–91.

- Newton S., Knottenbelt D., Eldridge P. (2000). Headshaking in horses: possible aetiopathogenesis suggested by the results of diagnostic tests and several treatment regimes used in 20 cases. *Equine veterinary journal* 32 (3), 208–216.
- Nurmikko T., Eldridge P. (2001). Trigeminal neuralgia-pathophysiology, diagnosis and current treatment. *British Journal of Anaesthesia* 87 (1), 117–132.
- Pickles K., Berger J., Davies R., Roser J., Madigan J. (2011). Use of a gonadotrophin-releasing hormone vaccine in headshaking horses. *Veterinary Record* 168 (1), 19–19.
- Preuschoff H., Lesch C. (1995). Auswirkungen verschiedener reiflicher hilfsmittel auf das pferd. *Pferdeseminar des Landestierschutzverbandes Baden-Wurtember*. Geciteerd door Cook (2008).
- Roberts V. (2011). Idiopathic headshaking in horses: understanding the pathophysiology. *The Veterinary record* 168 (1), 17.
- Roberts V., Perkins J., Skärlina E., Gorvy D., Tremaine W., Williams A., McKANE S., White I., Knottenbelt D. (2013). Caudal anaesthesia of the infraorbital nerve for diagnosis of idiopathic headshaking and caudal compression of the infraorbital nerve for its treatment, in 58 horses. *Equine Veterinary Journal* 45 (1), 107–110.
- Taylor K., Cook S., Mills D. (2001). A case-controlled study investigating health, management and behavioural features of horses commonly described as headshakers. *Ippologia-Cremona* 12 (3), 29–37.
- Terry R., McDonnell S., Van Eps A., Soma L., Liu Y., Uboh C., Moate P., Driessen B. (2010). Pharmacokinetic profile and behavioral effects of gabapentin in the horse. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics* 33 (5), 485–494.