

Is het epilepsie of een bewegingsstoornis?

Tekst: Dr. Paul J.J. Mandigers

Dierenarts-specialist, Clinical Associate Professor, DVM, PhD, DipECVN, Europees Specialist Veterinaire Neurologie EBVS, Internist voor Gezelschapsdieren KNMvD | Universiteitskliniek voor Gezelschapsdieren | Yalelaan 108, 3584 CM Utrecht | PO BOX 80154, 3508 TD Utrecht | www.paulmandigers.nl | www.ivetf.org | www.uu.nl/ecgg

Bij de Labrador retriever zien we zo nu en dan epilepsie. Dit is gelukkig voor de meeste rasverenigingen een aandachtspunt. Want epilepsie bij de hond is in de regel erfelijk (12). Dus is het erg belangrijk dat rasverenigingen op de hoogte gesteld worden als een hond epilepsie heeft. Want alleen dan kun je maatregelen nemen. Bij voorkeur krijgt de rasvereniging een goede beschrijving. Dit noemen we fenotyperen. Deze beschrijving is erg belangrijk omdat het soms lijkt op epilepsie maar het niet is. Want de grote differentiaal diagnose is dat het gaat om een bewegingsstoornis.

Dit vraagt enige uitleg. Allereerst wat is epilepsie? Epilepsie kan worden gecategoriseerd op basis van oorzaak en op hoe het eruit ziet (1). De definitie van epilepsie is: "Manifestatie (s) van overmatige synchrone, meestal zelfbeperkende epileptische activiteit van neuronen in de hersenen. Dit resulteert in een voorbijgaande convulsies of focale motorische, autonome of gedragskenmerken als gevolg van abnormale overmatige en / of synchrone epileptische neuronale activiteit in de hersenen "(1). Dit is een super mooie en ingewikkelde definitie maar de kern is dat er abnormale activiteit is van alle (gegeneraliseerd) of een groep (focaal) neuronen. En dit is te registreren met een EEG (electroencephalogram). Wat zijn nu bewegingsstoornissen?

BEWEGINGSSTOORNISSEN (MOVEMENT DISORDERS - MD'ERS)

Een bewegingsstoornis is exact wat het woord zegt. Er is een stoornis in het bewegen. En hoewel deze al zo oud zijn als de weg naar Rome zijn de meeste dierenartsen niet op de hoogte van het bestaan. Pas sinds de introductie van de smartphone met camera wordt er veelvuldig gefilmd en zien we dus de verschillen. Bij

een bewegingsstoornis faalt er een klein stukje van de normale neurale geleiding waardoor we iets abnormaal zien. De bekendste bewegingsstoornis bij de mens is Parkinson. Iedereen kent wel iemand met deze ziekte. En de woorden die we dus gebruiken om bewegingsstoornissen (MD) te beschrijven zijn tremoren, spiertrekkingen, fasciculaties, myokymia, neuromyotonie en paroxysmale dyskinesieën. Het zijn geen alledaagse woorden maar een bewegingsstoornis lijkt vaak op epilepsie. En als je alles op een hoop gooit wordt selectie voor de fokkerij wel erg lastig.

HOE ZIET EPILEPSIE ERUIT?

Gegeneraliseerde aanvallen: het kenmerk is dat beide hersenhelften erbij betrokken zijn. De meest geziene vorm is de zogenaamde gegeneraliseerde tonisch-clonische aanval. De hond heeft in de regel een duidelijk bewustzijnsverlies. De aanval kan zich voordoen met een pre-ictale fase die bestaat uit twee delen waarvan wij dierenartsen alleen het prodroom kunnen observeren. Dit is een fase waarin de hond anders kan zijn (drukker, stil enz.). De tweede fase (het aura) kan niet worden waargenomen, omdat het eerder een symptoom is dan een klinisch beeld (1). En een symptoom wordt alleen door de patiënt zelf waargenomen. De aanval zelf wordt vaak de ictus genoemd. Tijdens de ictus valt de hond vaak op zijn zijkant (of lag het al) en zal het eerst een tonische periode vertonen (strekken van de poten) waarbij vaak het achterwaarts bewegen van het hoofd zichtbaar is. Het wordt direct gevolgd door een zogenaamde clonische aanval die zich presenteert met peddelen of schokkende bewegingen met alle benen. Tijdens de aanval kan de hond vocaal zijn, kwijlen, urineren en poepen. De ictale fase kan van seconden tot minuten duren. Na de ictus

wordt een post-ictale fase waargenomen die seconden tot dagen kan duren waarin een hond bijvoorbeeld niet in staat is om te lopen, wankel is, slaperig, agressief, rusteloos, enz. (6). Niet zelden kan de hond enig (tijdelijk) geheugenverlies vertonen. Zowel een lange ictale fase als een post-ictale fase zijn voor zowel honden als eigenaren een duidelijk verlies van kwaliteit van leven (7). Naast deze tonisch-clonische aanval zijn vijf andere vormen geïdentificeerd (1). Dat zijn een 2) tonische aanval, 3) clonische aanval, 4) atonische aanvallen, 5) myoclonische aanval en een absence die voorheen petit mal werd genoemd.

Focale aanvallen werden in een recent werk (Berend et al., 2015) gedefinieerd als: "Focale epileptische aanvallen worden gekenmerkt door laterale en / of regionale tekenen (motorische, autonome of gedrags tekens, alleen of in combinatie). Focale epileptische aanvallen kunnen zich voordoen als: 1) Motor (episodische focale motorfenomenen, bijv. spiertrekkingen in het gezicht, herhaalde schokkende hoofdbewegingen, ritmisch knipperen, spiertrekkingen van het gezichtsspierstelsel of herhaalde ritmische schokken van één extremititeit), 2) Autonomisch (met parasympathische en epigastrische componenten bijv. verwijde pupillen, hypersalivatie of braken) en 3) Gedrag (focale epileptische aanvalactiviteit die bij mensen psychische en / of sensorische aanvalverschijnselen kan vertegenwoordigen, kan bij honden resulteren in een kortdurende episodische gedragsverandering zoals bijvoorbeeld angstgevoelens, rusteloosheid, onverklaarbare angstreacties of abnormale aandacht 'vastklampen' aan de eigenaar."

En hoewel deze definitie prachtig is, kan het heel moeilijk zijn om focale aanvallen te onderscheiden, zonder EEG's, van bepaal-

de bewegingsstoornissen. Vandaar de verwarring. Zelfs voor een ervaren veterinaire neuroloog is het niet altijd eenvoudig. Laat staan dus voor een eerstelijns dierenarts (4). Verschillende handboeken en manuscripten bieden tegenwoordig online filmmateriaal dat het mogelijk maakt om te vergelijken wat we hebben waargenomen (4, 8-11).

We gebruiken nog steeds de oorzaak om epilepsie verder te classificeren. Heden ten dage delen we ze in 1) primaire idiopathische, primaire vermoedelijk genetische, genetische, en 2) secundaire of structurele epilepsie en 3) reactieve epilepsie. Of de aanvallen focaal, gegeneraliseerd of de combinatie van focaal en gegeneraliseerd zijn, is geen criterium om te zeggen: "wel of niet erfelijk". Wat we wel kunnen stellen is dat als een hond iets laat zien wat lijkt op epilepsie, stap 1 een goed klinisch onderzoek en bloedonderzoek is om reactieve oorzaken in of uit te sluiten. Stap 2 is, als er aanleiding voor is, nader onderzoek in de vorm van een MRI scan. Wanneer denken we nu aan erfelijke of vermoedelijk erfelijke of idiopathische epilepsie? Allereerst teken ik hier aan dat de beschrijving per ras verschilt en ik verwijs u van harte naar een gedetailleerde samenvatting van de verschillende soorten epilepsie en rassen in een recent gepubliceerd overzicht (12).

Welke andere criteria kunnen we gebruiken na het uitsluiten van secundaire of reactieve oorzaken om onze diagnose te versterken? Hiervoor gebruiken we de volgende checklist (1):

- 1) De eerste epileptische aanval wordt gezien tussen de leeftijd van 6 maanden en 5 jaar. Epileptische aanvallen op andere leeftijden hebben meestal een onderliggende aandoening, hoewel dit niet altijd het geval is. Er zijn verschillende rapporten geweest waarin de honden buiten dit kader werden gepresenteerd (16-18).
- 2) Gewoonlijk hebben de aanvallen voor elk ras een specifieke presentatie (12).
- 3) De hond is gezond tussen epileptische aanvallen en andere aandoeningen worden niet gevonden.
- 4) Er bestaat geen duidelijk verband tussen het optreden van een aanval en inspanning en / of voeding. Nogmaals, het moet aan de orde worden gesteld dat in sommige gevallen de aanvallen worden veroorzaakt door een soort opwindend (zoals in bijvoorbeeld kateplexie en narcolepsie) of emotionele situaties.
- 5) Normaal worden geen onderliggende aandoeningen gevonden tijdens klinisch en neurologisch onderzoek.

WANNEER ZEGGEN WE NU DAT HET EEN BEWEGINGSSTOORNIS (MD) IS?

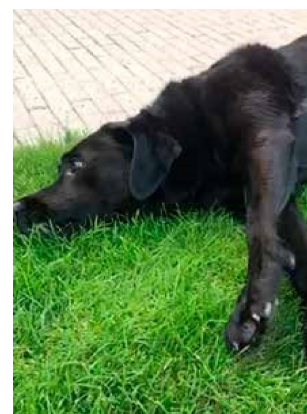
Belangrijke kenmerken zijn:

1. Een bewegingsstoornis komt vaak plotseling zonder dat we het zagen aankomen,
- 2) de patiënt laat slechts een specifiek beeld zien (er faalt een specifiek stukje van het pad),
- 3) de patiënt is bij bewustzijn en ervaart zelf wat er gebeurt,

- 4) er zijn geen autonome verschijnselen,
- 5) een EEG is in de regel niet abnormaal,
- 6) het kan langere tijd aanhouden (minuten tot uren wat we dus niet zien bij epilepsie) en
- 7) er is geen post-ictale fase. Uiteraard kan de hond moe zijn maar blindheid etc wat wel bij epilepsie gezien kan worden zien we niet. Hoewel het niet juist is om hem in deze groep te plaatsen zou je kunnen zeggen dat Exercise Induced Collaps van de Labrador ook een MD'er is. Want na inspanning faalt een stapje waardoor de bewegingsstoornis optreedt.

De bij de hond bekendste MD'er is de trillende poot. Dat noemen we een tremor (10). Tremoren kunnen worden onderverdeeld in rusttremoren en actie-gerelateerde tremoren. In de diergeneeskunde kennen we waarschijnlijk geen, maar bij mensen is de oorzaak van een rusttremor Parkinson. Parkinson, een neurodegeneratieve aandoening ontstaat door de langzame degradatie van de hersenstam en verschillende delen van de hersenen. Wanneer de zogenaamde zwarte stof (substantia nigra) wordt aangetast, ontstaat een verlies van dopamine met o.a. de klinische kenmerken van een rusttremor, stijve gang, bradykinesie (trage gang), hypokinesie (verzwakte gang), akinesie (niet kunnen bewegen) als gevolg. Maar we zien dus bij de hond veel tremoren maar die treden juist op na actie. Een groep ontstaat door ziektes van het cerebellum (de kleine hersenen). Dan zien we zogenaamde intentie tremoren. Die ontstaan wanneer de hond een doel-

Deze foto's zijn afkomstig uit een filmpje waarop Lizz een PNKD aanval heeft. Dit filmpje is te zien op <https://www.facebook.com/nlv.nu/>





bewuste beweging uitvoert (10). Verschillende toxische, metabole, infectieuze en degeneratieve aandoeningen van het cerebellum zijn beschreven die dit type tremor veroorzaken. En wellicht is de bekendste tremor de oudere hond met trillende achterpoten. Wat hierbij noodzakelijk is dat de hond staat. En zodra de hond gaat lopen verdwijnt deze tremor weer. Deze tremor noemen we ook wel een essentiële of seniele tremor. Hoewel het er schokkend uitziet is het meer een probleem voor ons dan voor de hond. De laatste vrij bekende tremor is de hoofdtremor. Die treedt vaak bij jonge honden op (met name bullen) en kan zowel verticaal als horizontaal zijn. De tremor treedt plots op en verdwijnt meestal na enkele weken. Deze groep van MD's is nog goed te herkennen. Lastiger wordt het wanneer er een zogenaamde paroxysmale dyskinesie (PD's) optreedt.

PAROXYSMALE DYSKINESIE?

De term is goed te vertalen in: een plots, niet vrijwillig optreden van het niet uit kunnen voeren van een beweging. En niet zelden zien we dan als klinisch beeld verkramping. En niet zelden zegt dan de dierenarts: epilepsie. En daar gaat het dus mis. Een PD kenmerkt zich door een abnormale beweging die vanzelf stopt (hoewel het uren kan duren) en hoewel de hond het kan ervaren is het pijnloos, zijn er geen autonome symptomen afwezig en is het be-

wustzijn niet aangetast. En zoals geschreven is er geen post-ictale fase.

PD's worden veroorzaakt door dysfunctie van de basale ganglia. In een zeldzaam aantal gevallen kan er enige overlapping zijn met epilepsie. Bij mensen worden PD's ingedeeld in Paroxysmale Kinesiogene dyskinesie (PKD) (beweging is de trigger), Paroxysmale niet-kinesiogene dyskinesie (PNKD) en Paroxysmale door inspanning (vermoedelijk) geïnduceerde dyskinesie (PED) (20).

En om het nog moeilijker te maken is er een andere indeling gemaakt voor onze honden:

- 1) genetische PD's,
- 2) door voeding veroorzaakte PD's en
- 3) veroorzaakte PD's.

Een zeer bekende genetische PD is episodisch falling bij de Cavalier King Charles Spaniel. Na beweging verkrampen de honden en kunnen omvallen. Verder zijn er PD's beschreven bij de Soft Coated Wheaten Terrier en het Markiesje. Bij de Border terrier zien we zo nu en dan een beeld van verkrampen na geringe inspanning. Deze aandoening werd eerst 'Spike's disease' genoemd naar de eerste BT met dit beeld. Later werd het een Canine Epileptoid Cramping Syndrome (CECS) genoemd maar inmiddels zeggen we dat het een PD

is. Deze PD is erfelijk (het is specifiek voor de BT) maar wordt (deels?) veroorzaakt door een glutenovergevoeligheid. Vandaar dat we spreken van een gluten geassocieerde paroxysmale dyskinesie. Voorbeelden van de veroorzaakte PD's zijn bijvoorbeeld geneesmiddelen gebruik (propofol) of ziektes (bijv. encefalitis).

HOE ZIT HET NU MET DE LABRADOR RETRIEVER?

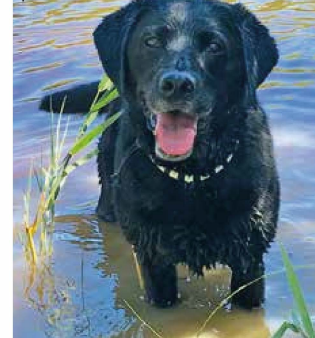
In 2016 werd voor het eerst een beeld beschreven van periodiek optreden stijfheid van de labrador (Lowrie M, Garosi L. *Natural history of canine paroxysmal movement disorders in Labrador retrievers and Jack Russell terriers*. Vet J. 2016;213:33-37). Dit beeld laat zich het beste beschrijven als dat de hond plots, terwijl hij bij bewustzijn is, verkramp en niet goed meer kan lopen. Vaak lopen ze wel maar dan met (trillende) poten. Vaak zijn het jonge honden en niet zelden is het een reu. De frequentie van de aanvallen wisselt sterk. Soms laat een hond het maar een keer in zijn leven zien, soms meerdere malen per dag. Wanneer het slechts een keer per 3 maanden optreedt doen we niets. Is het regelmatig optredend dan juist wel. Deze aandoening kunnen we classificeren als een zogenaamde Paroxysmale niet-kinesiogene dyskinesie (PNKD). Want hoewel het vaak na opwindend optreedt is dat geen voorwaarde. Het kan zomaar ineens er zijn. En hoewel we als

het vaak optreedt het meestal gaan behandelen is dat niet altijd nodig. Bij veel van de honden verdwijnt het weer na verloop van tijd (20). Deze PD is hoogstwaarschijnlijk erfelijk. Immers het zijn allemaal Labrador retrievers en er is een duidelijk familiaal verband. Bij enkele andere rassen is de veroorzakende mutatie van de PD reeds gevonden. Voorbeelden zijn de Chinook, de SCWT, de CKCS en het Markiesje. Bij de Labrador tasten we vooralsnog in het duister.

Momenteel verzamelt de auteur van dit stuk DNA monsters van Labradors met epilepsie en PD. Dit is een 'ongoing' onderzoek wat binnen het Expertise Centrum Genetica van Gezelschapsdieren (ECGG) valt. Hierbij is een samenwerkingsverband aangegaan met onderzoekers uit Engeland (De Riso) en Finland (Prof. Lohi). Essentieel voor dit onderzoek is het goed fenotype-ren want anders is genotyperen niet mogelijk (het achterhalen van de genetische oorzaak).

HOE BEHANDELEN WE NU DE PD VAN DE LABRADOR RETRIEVER?

Heden ten dage is het advies wanneer we een MD zoals een PD zien: goed omschrijven van wat we zien. Maak zeker wat het is (dus geen epilepsie). Indien van toepassing starten we met gerichte diagnostiek of het gluten geassocieerd is en/of starten we met een glutenvrij dieet. En alleen als het absoluut nodig is starten we met een behandeling. En hoewel de behandeling van epilepsie en MD's niet bij dit artikel hoort geeft de auteur graag aan dat een PD in de regel niet behandeld wordt met een anti-epilepticum.



LITERATUUR

1. Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJ, Pakozdy A, Bhatti SF, De Riso L, et al. International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. BMC Vet Res. 2015;11:182.
2. Hulsmeyer VI, Fischer A, Mandigers PJ, DeRiso L, Berendt M, Rusbridge C, et al. International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. BMC Vet Res. 2015;11:175.
3. Mandigers PJJ. Het voorkomen van epilepsie bij de Nederlandse hondenrassen. Tijdschrift voor hondgeneeskunde. 2017(2):28-32.
4. Lowrie M, Garosi L. Classification of involuntary movements in dogs: Paroxysmal dyskinesias. Vet J. 2017;220:65-71.
5. Packer RM, Berendt M, Bhatti S, Charalambous M, Cizinauskas S, De Riso L, et al. Inter-observer agreement of canine and feline paroxysmal event semiology and classification by veterinary neurology specialists and non-specialists. BMC Vet Res. 2015;11:39.
6. Packer RMA, Volk HA, Fowkes RC. Physiological reactivity to spontaneously occurring seizure activity in dogs with epilepsy and their carers. Physiol Behav. 2017;177:27-33.
7. Hamers MFN, Diaz-Espineira M, Mandigers PJJ. Canine epilepsy: a survey on the owners' perspective of quality of life. Voorjaarsdagen; The Hague2017.
8. Wielaender F, Sarviaho R, James F, Hytonen MK, Cortez MA, Kluger G, et al. Generalized myoclonic epilepsy with photosensitivity in juvenile dogs caused by a defective DIRAS family GTPase 1. Proc Natl Acad Sci U S A. 2017;114(10):2669-74.
9. Bagley RS, Platt SR. Tremors, involuntary movements and paroxysmal disorders. Platt SR, Olby NJ, editors. Gloucester: BSAVA; 2013. 232-51 p.
10. Lowrie M, Garosi L. Classification of involuntary movements in dogs: Tremors and twitches. Vet J. 2016;214:109-16.
11. Vanhaesebrouck AE, Bhatti SF, Franklin RJ, Van Ham L. Myokymia and neuromyotonia in veterinary medicine: a comparison with peripheral nerve hyperexcitability syndrome in humans. Vet J. 2013;197(2):153-62.
12. Hulsmeyer V, Fischer A, Mandigers PJJ, L. D, Berendt M, C. R. R, et al. International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. BMC Veterinary Research. 2015;11.
13. Bhatti SF, De Riso L, Munana K, Penderis J, Stein VM, Tipold A, et al. International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. BMC Vet Res. 2015;11:176.
14. Seppala EH, Koskinen LL, Gullov CH, Jokinen P, Karlskov-Mortensen P, Bergamasco L, et al. Identification of a novel idiopathic epilepsy locus in Belgian Shepherd dogs. PLoS one. 2012;7(3):e33549.
15. Jokinen TS, Metsahonkala L, Bergamasco L, Viitmaa R, Syrja P, Lohi H, et al. Benign familial juvenile epilepsy in Lagotto Romagnolo dogs. Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine. 2007;21(3):464-71.
16. Jaggy A, Bernardini M. Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long-term study. Clinical and electroencephalographic findings. The Journal of small animal practice. 1998;39(1):23-9.
17. Kathmann I, Jaggy A, Busato A, Bartschi M, Gaillard C. Clinical and genetic investigations of idiopathic epilepsy in the Bernese mountain dog. The Journal of small animal practice. 1999;40(7):319-25.
18. Lengweiler C, Jaggy A. [Clinical, epidemiologic and therapeutic aspects of idiopathic epilepsy in 25 golden retrievers: results of a long term study]. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 1999;141(5):231-8.
19. Jankovic J, Demirkiran M. Classification of paroxysmal dyskinesias and ataxias. Advances in neurology. 2002;89:387-400.
20. Lowrie M, Garosi L. Natural history of canine paroxysmal movement disorders in Labrador retrievers and Jack Russell terriers. Vet J. 2016;213:33-37.

Het verhaal van Lizz, een Labrador met PNKD

Tekst: Elma Beck, eigenaresse van Lizz

Half april 2013 mochten wij haar op halen. Vol spanning en nieuwsgierigheid, maar eindelijk was het zo ver. Het zwarte pupje met het gele bandje werd ons nieuwe huisgenootje. Haar mams was een prachtige zwarte teef en paps was een hard werkende gele reu met een geweldig karakter. Wij gaven haar de naam Lizz. Een langverwachte wens van mij werd vervuld, eindelijk een pup om weer mee aan de slag te gaan. Mijn andere labrador was 7 en had het apporten inmiddels wel gezien.

Enthousiast zijn we begonnen aan puppy-training en later aan de jachttraining. Lizz was een braaf leergierig hondje. Soms wat eigenwijs, maar wat hadden we een plezier. CD C hadden we snel binnen, gevolgd door de WT C, workingtesten, OWT's, MAP etc. Het ging gewoon lekker. Inmiddels had ik al gehoord over de epilepsie problemen van een aantal van haar nestgenoten, maar ik kneep mijn handen dicht. Lizz was nog

steeds mijn gezonde enthousiaste labrador. Tot in mei 2015, de eerste aanval van Lizz was een feit. Door de verhalen van de andere eigenaren wist ik nu dat ook Lizz geboren was met deze nare kwaal. De frequentie tussen de aanvallen viel mee, ongeveer eens in de 3 maanden. Dat is de reden dat er geen epilepsie medicatie werd voorgeschreven door onze dierenarts.

Op een zondagavond kreeg Lizz een aanval die maar niet ophield, een zogenoemde clusteraanval.

's Avonds hebben wij de dierenarts nog bezocht. Die kreeg haar door middel van Stesolid en valiuminjecties weer op haar 4 pootjes, al was het heel wankel en onzeker. Dit was schrikken en heel verdrietig om je hond zo te zien, totaal verkrampd, heel angstig maar wel volledig bij kennis. Sinds dat moment ga ik altijd op pad met Stesolid en mijn telefoon, voor het geval dat. Het is mij overkomen dat ik beide had thuisgelaten en Lizz tijdens de wandeling

een aanval kreeg. Een aanval komt altijd onverwachts. Thuis of tijdens een ontspannen wandeling, ik moet altijd alert zijn.

Een aanval begint bij Lizz met erge onrust. Op die momenten loopt ze continue rond te dribbelen met een knuffel. Ze probeert steeds steun te zoeken bij mij. Dat zijn momenten dat ook ik erg onzeker word. Bij te erge onrust in haar koppie doe ik haar in de bench, wat een vertrouwd beschermd plekje voor haar is. Altijd probeer ik een trigger te zoeken maar helaas heb ik die nog niet kunnen ontdekken.

Toen de aanvallen frequenter werden heb ik op eigen initiatief Paul Mandigers (veterinair neuroloog) van de UniversiteitsKliniek Utrecht (UKG) bezocht. Het idee van mijn dierenarts om haar op epilepsiemedicatie te zetten voelde voor mij niet goed. Lizz werd bij de UKG volledig onderzocht. Samen met Paul Mandigers heb ik filmpjes bekeken van honden met een zelfde aan-



doening. De diagnose van het consult in Utrecht: PNKD (Paxoxysmale Non Kinesogene Dyskinesie). Dus toch géén epilepsie, en de optie medicatie wordt voorlopig geparkeerd.

Ik was enigszins opgelucht; de aanvallen geven geen hersenschade, ook zal ze hier niet aan overlijden. Het advies was om zo nodig bij een aanval Stesolid te geven. Ook een glutenvrij dieet werd geadviseerd door Paul Mandigers. Lizz kreeg al vers vlees (KVV), maar ook qua beloningen en tussendoortjes zijn de gluten nu geheel uit haar voeding verdwenen. Lizz krijgt ook Schüssler celzouten ter ondersteuning en voor haar zelfvertrouwen heb ik een Bach bloesem mix laten samenstellen. Zelf heb ik het idee dat het werkt. Uiteraard is dat mijn bevinding, er is er geen medisch wetenschappelijk onderzoek naar gedaan.

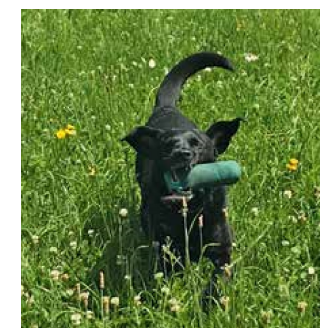
Lizz is 1 van de 11 pups. Zowel de moeder als de vader hebben alle gezondheidsonderzoeken en testen met glans doorstaan. Toch bleek dat ondanks alle testen en onderzoeken, na 2 jaar het merendeel van dit

ogenschijnlijk mooie gezonde nest een neurologische bewegingsstoornis (movement disorder) heeft. Dit is ook enorm verdrietig voor de fokster, die werkelijk alles heeft gedaan om deze pups gezond te begeleiden. Vanaf de dekking tot het uitvliegen van de pups werd werkelijk alles gedaan om ze een goede start te geven. Ook daarna konden wij met alle vragen over voeding, gezondheid, training bij haar terecht. Het is fijn om zo'n band met de fokster van je hond te hebben. Hier kon niemand iets aan doen, maar het is wel een heel vervelende situatie.

Wij doen ons best, ik wil tussen de aanvallen door dat ze een normaal leven lijdt. We trainen met veel enthousiasme. Maar toch.... het ontspannen wandelen, trainen etc. bestaat niet meer. Steeds de angst van doe ik niet te veel met Lizz. Fysiek kan ze alles aan, maar mentaal niet. Dat uit zich dan in erge onzekerheid en bij te veel spanning een aanval. Haar onzekerheid heeft zijn weerslag op mij. We wandelden veel in de bergen, maar het gaan met de lift geeft stress. Dat uit zich in

aanvallen tijdens de wandelingen. Dus we gaan maar niet meer in de lift met haar. Met drukte kan ze moeilijk omgaan, ook van lawaai of tv geluiden wordt ze onrustig en gaat een stil rustig plekje zoeken. Inmiddels is Lizz 6 jaar. Haar onrust groeit, dat vind ik zorgelijk. Ik hoop dat ze in de toekomst toch zoveel mogelijk aanval-vrij kan blijven en kan genieten van haar leven.

Helaas zijn de meeste dierenartsen niet op de hoogte van PNKD, er is ook nog niet veel onderzoek naar gedaan. Al snel is dan de diagnose epilepsie gesteld met de daar bijbehorende medicatie. Wie weet herkennen andere eigenaren met een hond die wellicht een diagnose epilepsie hebben gekregen zich in mijn verhaal. En misschien worden ze na het lezen van mijn verhaal wel geprikkeld om een second opinion te vragen en/of melding te doen van het probleem. Hoe meer hier over bekend wordt bij Labradors, hoe groter de kans dat hier in de toekomst iets aan gedaan kan worden. En dat er misschien voorkomen kan worden dat er honden zoals Lizz en haar nestgenoten lijden onder deze aandoening.



ONDERZOEK NAAR PNKD/PD, OPROEP VAN DE ABC

De ABC is momenteel in samenwerking met Paul Mandigers de mogelijkheden aan het onderzoeken om verder onderzoek te doen naar PNKD/PD bij Labradors. De hoop is dat er in de niet te verre toekomst mogelijk een DNA test kan worden ontwikkeld voor deze aandoening. Hiervoor is echter zoveel mogelijk informatie nodig, en is het van groot belang om zoveel mogelijk te weten te komen over andere Labradors die mogelijk ook deze ziekte hebben.

Vandaar deze oproep:

Heeft uw Labrador ook de diagnose PNKD/PD gekregen? Of misschien heeft uw Labrador de diagnose epilepsie maar herkent u uw hond in het ziektebeeld van PNKD en het verhaal van Lizz? Dan zouden wij het zeer op prijs stellen als u melding wilt doen. Dit kan openbaar via onze website (kopje 'gezondheid', subkopje 'melden database', en dan de link 'ziekte/overlijdensmeldingformulier') maar kan als u dat prettiger vindt ook vertrouwelijk, door te mailen naar abc-gezondheid@nlv.nu Uw melding is voor ons van groot belang, we horen graag van u!

