

**DEEL 2** | Klinische aspecten

Zintuigen

---

Presbycusis

---

Oogaandoeningen

---



# Presbyacousis

P. Van Cauwenberge, B. Vinck, I. Dhooge

## A. Inleiding

Patiënten met een gehoorverlies zullen in eerste instantie belangrijke problemen ondervinden als ze verbaal communiceren, naar muziek luisteren en sociaal handelen (bv de deurbel niet horen). De ernst van het gehoorverlies varieert van lichte spraakdiscriminatieproblemen, waarbij woorden in een conversatie gemist worden, tot een totale doofheid, waarbij elk auditief verbaal communiceren onmogelijk wordt. Wegens angst, verkeerde informatie of ijdelheid zullen sommige patiënten niet voor zichzelf of voor anderen willen toegeven dat ze een gehoorprobleem hebben. Nochtans wordt geschat dat ongeveer 30% van de volwassenen tussen 65 en 74 jaar en 50% van de volwassenen tussen 75 en 79 jaar één of andere vorm van gehoorverlies hebben. In sommige gevallen kan de afwijking, wanneer ze genegeerd of onbehandeld blijft, nog verder in ernst toenemen, de communicatie met anderen in belangrijke mate hinderen, de sociale activiteiten storen en de mogelijkheden tot ontspanning sterk beperken. Bovendien is het zo dat een oudere persoon met een gehoorverlies vaak verkeerdelijk als verward, niet reagerend en niet meewerkend wordt aangezien. Dat kan soms leiden tot frustraties, depressie en isolement. Gehoorverlies voor de oudere patiënt blijkt een belangrijk maatschappelijk probleem te zijn (tabel 1) dat een verdere uiteenzetting rechtvaardigt.

tabel 1 Prevalentie van gehoorverlies in de Verenigde Staten (1990)

Geslacht en leeftijd	Aantal per 1000 inwoners(1989)
Mannen/vrouwen, alle leeftijden > 3 jaar	70.2
3-16 jaar	16.3
17-24 jaar	20.5
25-44 jaar	41.4
45-64 jaar	107.3
65+	261.9
Mannen, alle leeftijden > 3 jaar	83.2
3-16 jaar	18.3
17-24 jaar	22.9
25-44 jaar	56.4
45-64 jaar	141.4
65+	313.4
Vrouwen, alle leeftijden > 3 jaar	58.0
3-16 jaar	14.1
17-24 jaar	18.1
25-44 jaar	27.4
45-64 jaar	76.4
65+	225.7

## B. Definitie en oorzaken

Het effect van het ouder worden op het auditieve systeem karakteriseert zich door een bilateraal symmetrisch neurosensorieel gehoorverlies op de frequenties boven 2000 Hz. Dat wordt presbyacousis genoemd.

Ondanks talrijke studies is men er tot op heden niet in geslaagd de exacte pathognomonische aspecten van presbyacousis terug te vinden. Het blijkt te bestaan uit een verzameling van verschillende entiteiten die in verschillende combinaties voorkomen en die het gehele auditieve systeem aantasten, met name van het middenoor tot en

met het centrale zenuwstelsel.

Bij het observeren en onderzoeken van de uitwendige gehoorgang in een geriatrische populatie kan men vaststellen dat de structuur ervan slapper wordt en soms aanleiding kan geven tot een partiële collaps. Verder blijkt vaak dat de lobulus (oorlel) progressief groter wordt. Deze veranderingen zijn een gevolg van leeftijdsgebonden veranderingen ter hoogte van de huid en kraakbeenskelet.

Door deze veranderingen kunnen ook frequenter stoornissen optreden in de afvoer van het oorsmeer (cerumen). Dit oorsmeer is het afscheidingsproduct van talgklieren en zweetklieren in de uitwendige gehoorgang. Bij stoornissen in de productie en afvoer van deze afscheidingsproducten kunnen oorstoppen optreden, die in sommige gevallen tot een licht gehoorverlies kunnen leiden doordat de geluidstransmissie karakteristiek hierdoor beïnvloed wordt.

Ook de structuren van het middenoor vertonen verouderingsverschijnselen, wat aanleiding geeft tot veranderingen in de geluidstransmissie karakteristieken van de gehoorbeentjesketen.

Hoewel veranderingen in de transmissiekarakteristieken van de gehoorbeentjesketen duidelijk aanwezig zijn bij het ouder worden en op die manier zowel lucht-als beengeleidingsdrempels beïnvloeden, is het toch zo dat de grootste bijdrage tot presbycusis wordt geleverd door endocochleaire veranderingen.

Het neuro-sensorieel verlies voor de hoge tonen gaat samen met een atrofie van het orgaan van Corti in de basale winding van de ductus cochlearis, en met een degeneratie van dat deel van de Nervus acusticus dat verantwoordelijk is voor de afferente innervatie van deze winding.

Ook degeneratie van het ganglion spirale en veralgemeende atherosclerotische veranderingen met inbegrip van veranderingen ter hoogte van de stria vascularis en collaps van de ductus cochlearis worden als etiologie vermeld. Kenmerkend voor de atrofie van het orgaan van Corti en gerelateerd aan het hogetonenverlies is een verlies van haarcellen in de basale winding. Dit verlies gaat niet altijd gepaard met ganglionveranderingen.

Aldus kunnen normale tonaal-auditieve drempels samengaan met een slechte spraakdiscriminatie ten gevolge van een progressief verlies van primair afferente cochleaire neuronen. Dit gegeven maakt duidelijk dat relatief minder neuronen noodzakelijk zijn om tonale drempelinformatie te verstrekken dan om een complexe spraak accuraat te registreren.

Tenslotte kunnen ook metabolische en mechanische processen een rol spelen bij het optreden van presbycusis. Op basis van histopathologisch werk kunnen vier types van presbycusis onderscheiden worden:

- sensoriële presbycusis
- neurale presbycusis
- striaire of metabolische presbycusis
- cochleaire of conductieve presbycusis.

Deze verschillende types worden in de praktijk zelden in hun zuivere vorm gezien, en de mengvormen ervan zijn meer courant.

## **C. Indeling en beschrijving**

### **Sensoriële Presbycusis**

Figuur 1 illustreert een typisch audiogram van sensoriële presbycusis. Dit type presbycusis wordt gekenmerkt door een bilateraal progressief symmetrisch gehoorverlies voor de hoge tonen met een goede woorddiscriminatie.

De symptomen van dit gehoorverlies kunnen als volgt worden samengevat:

- spraakverstaanbaarheidsmoeilijkheden
- de spraak van de persoon die spreekt wordt door de gehoorgestoorde luisteraar als slordig en 'mompelend' ervaren. Dat probleem verergert nog bij toename van het omgevingsgeruis
- bepaalde geluiden worden als te sterk en pijnlijk ervaren
- het gehoorverlies kan gepaard gaan met oorsuizen

Sensoriële presbycusis wordt veroorzaakt door een beschadiging van de sensoriele cellen (haarcellen) ter hoogte van de cochleo-basale winding. Deze laesies reiken in een initieel stadium echter zelden voldoende apicaalwaarts om het spraakfrequentie gebied significant te beïnvloeden. Naarmate de deterioratie van de hoogfrequente drempels toeneemt worden progressief en in steeds belangrijker mate ook de lagere frequenties aangetast, waardoor discriminatiemoeilijkheden op consonantniveau ontstaan.

Bij dit type van presbyacousis kan ook een secundaire degeneratie van de zenuwcellen optreden.

### **Neurale presbyacousis**

In tegenstelling tot het klinisch beeld van sensorielle presbyacousis klagen patiënten met een neurale presbyacousis over een zich snel ontwikkelend gehoorverlies met een slecht spraakdiscriminatievermogen.

Audiometrische onderzoeken tonen een matig gehoorverlies, voor alle gehoorfrequenties gelijk met een opvallend slechte spraakdiscriminatiescore. Een dergelijk beeld met een progressief spraakdiscriminatieverlies en stabiele tonaal audiometrische drempels wordt fonemische regressie genoemd.

Histologisch karakteriseert deze fonemische regressie zich door een belangrijk verlies van de cellen ter hoogte van het ganglion spirale, waarbij het orgaan van Corti in mindere mate wordt aangetast. Het verlies is het belangrijkste voor neuronen die de basale winding innervieren. Wanneer dit de dominante laesie is, blijft de gehoorfunctie eerder normaal. Naarmate de apicale innervatie echter significant meer betrokken wordt in dit pathologisch proces, wordt het adequaat auditief coderen van spraak steeds moeilijker.

### **Striaire of metabolische presbyacousis**

Striaire of metabolische presbyacousis wordt gekarakteriseerd door een traag, progressief, vlak (aandoening van zowel hoge als lage tonen), bilateraal symmetrisch neurosensorieel gehoorverlies dat ontstaat tussen de derde en zesde levensdecade.

Het spraakdiscriminatievermogen is uitstekend en er is meestal geen luidheidsrecruitment aanwezig, dit betekent dat bij de patiënt geen gestoorde luidheidswaarneming optreedt, waardoor stille geluiden te snel als te luid worden waargenomen.

Histologisch kenmerkt deze striaire presbyacousis zich door een belangrijke atrofie van de stria vascularis. De stria vascularis wordt gezien als de plaats waar de productie van endolymfe gebeurt.

Deze vorm van presbyacousis komt vaker voor bij vrouwen en recent werd een associatie ervan met cardiovasculaire aandoeningen aangetoond. Het is echter nog niet wetenschappelijk bewezen dat maatregelen ter preventie van cardiovasculaire aandoeningen (beweging, fitness, stoppen met roken, controle van lichaamsgewichten, cholesterol-niveau, ...) het ontstaan van deze vorm van presbyacousis vertragen.

### **Cochleaire conductieve of mechanische presbyacousis**

Cochleaire presbyacousis is een type pathologie veroorzaakt door veranderingen in de ductus cochlearis met veranderingen in de massa, elasticiteit en wrijving van de verschillende membranen tot gevolg. Als een resultante hiervan wordt de transmissie van akoestische energie doorheen de cochlea zwaar gehypothekeerd.

Het gehoorverlies kenmerkt zich door een progressief toenemend neurosensorieel gehoorverlies. Het manifesteert zich voor het eerst op middelbare leeftijd met een gelijkaardig verlies voor alle frequenties en met spraakdiscriminatiescores die omgekeerd evenredig zijn met de ernst van het audiometrisch verlies.

Histologisch karakteriseert deze variant zich door een hyalinisatie en calcificatie van de membrana basilaris.

Deze vorm van presbyacousis wordt vaak teruggevonden bij patiënten zonder recruitment (= stoornis in de luidheidsperceptie) en zonder histologische bewijzen van haarcelbeschadiging.

### **Gemengde Presbyacousis**

In de praktijk worden hoger beschreven types zelden in hun zuivere vorm teruggevonden. Veeleer wordt men geconfronteerd met mengvormen ervan.

Algemeen wordt aangenomen dat bij patiënten met een gemengde presbyacousis de bijdrage van elk type additief dient te worden verrekend, zodat het resulterende audiometrisch verlies een expressie is van de som van de effecten van de onderliggende cochleaire pathologieën.

Zo zal een mengvorm op basis van een gecombineerde sensorielle en striaire presbyacousis zich kenmerken door een selectief hogetonen verlies bovenop een vlak geconfigureerd gehoorverlies.

Een mengvorm gebaseerd op een sensorielle en cochleair-conductieve presbyacousis zal zich manifesteren als een selectief hogetonen verlies bovenop een reeds bestaand hogetonenverlies. Tenslotte zal een combinatie van striaire en cochleair-conductieve presbyacousis zich uiten als een graduele hogetonendaling gesuperponeerd op een vlak audiometrisch verlies.

Bij gehoorverlies kunnen naast endogene endocochleaire veranderingen ook een aantal extrinsieke factoren verantwoordelijk zijn. Het verlies is immers de resultante van de cumulatieve invloed van verschillende externe factoren (lawaai; ototoxische medicatie, zie tabel 2; ...) en door de leeftijd bepaalde vermindering van de gehoorfunctie. Men gebruikt soms de term 'socioacousis' als verzamelnaam voor de niet te vermijden invloed van dagelijkse, niet-beroepsgebonden blootstelling aan lawaai (verkeerslawaai, ...).

Het gehoorverlies bij de geriatrische patiënt kan dan aangezien worden als een combinatie van de gevolgen van presbyacousis (fysiologisch verouderingsproces), socioacousis en beroepsmatige blootstelling aan lawaai.

**Tabel 2 Medicamenteuze oorzaken van doofheid**

Aminoglycosiden	Tobramycine Geomycine Kanamycine Netromycine ...
Lisdiuretica	Furosemide Bumetanide Torasemide ...
Salicylaten	
Antineoplastische medicatie	Cisplatinum ...
Erythromicine	
Vancomicine	

## D. Behandeling

De invloed van al deze verschillende factoren leidt ertoe dat het gehoorverlies op latere leeftijd als zeer complex dient te worden beschouwd. Deze factoren kunnen ook in verschillende mate een rol spelen in de behandeling van het gehoorverlies. De enige behandeling die ons ter beschikking staat is de gehoorprothese. Het succes en de beperkingen van de gehoorsprothese zijn vooral afhankelijk van het type binnenoopathologie.

Binnenoopathologieën waar vooral een aantasting van het ganglion spirale aanwezig is, veroorzaken de meeste moeilijkheden om het gehoorverlies succesvol te compenseren.

De functie van de cochlea kan omschreven worden als enerzijds een codeermechanisme (waarbij de haarcellen een centrale rol spelen) en anderzijds als een informatieverwerker, waarbij de informatie wordt opgeslagen door de haarcellen en doorgegeven via de zenuwbanen naar het centrale zenuwstelsel.

In geval van een pathologie ter hoogte van de eerste-orde auditieve neuronen, zijn de neurale elementen beperkt in hun vermogen om auditieve informatie te verwerken, zodanig dat het decodeersysteem (centrale zenuwstelsel) gevoed wordt met ruwe, vage en slecht gecodeerde auditieve informatie.

In dat geval zal de revalidatie ervan met behulp van een extern hoorapparaat niet zonder problemen verlopen. Het succesvol aanpassen ervan is immers rechtstreeks in functie van de graad van aantasting van het ganglion spirale en de neurale auditieve banen.

## E. Gehoorprothesen

### Inleiding

Geluiden kunnen vooreerst worden ingedeeld in omgevingsgeluiden (een mengeling van klanken van lage intensiteit), alerterende geluiden (afzonderlijke, vaak kortdurende klanken) en communicatieve geluiden. Die laatste geluiden hebben in tegenstelling tot de vorige twee klassen een hoog informatieve inhoud en ze vereisen van de luisteraar een complexe respons. Muziek is een voorbeeld van een communicatief geluid, maar kan wat het commu-

nicatief belang betreft niet op tegen de menselijke spraak.

Spraakperceptie en spraakproductie zijn eigenschappen die de mens uniek maken. Het zijn uiterst complexe processen die gebruik maken van contextgebonden, grammaticale, visuele en akoestische aanknopingspunten in het spraakgeluid.

Enkel het hoorapparaat is in staat deze akoestische aanknopingspunten te verwerken.

Daartoe dienen klanken te worden versterkt opdat zij als 'normale' klanken zouden worden waargenomen, wat de intensiteit, de toonhoogte en de duur ervan betreft.

Zonder een overzicht in extenso te willen geven van de verschillende vormen van gehoorsaandoeningen willen we toch de auditieve pathologieën indelen in twee grote klassen:

- Aandoeningen in het geleidingssysteem (uitwendig oor en middenoor)  
Een aandoening van het uitwendig oor en middenoor veroorzaakt een geleidingsstoornis. De geluidsintensiteit wordt hierbij slecht gecodeerd. Dit zal ertoe leiden dat de geluiden niet luid genoeg op het oor van de gehorgestoorde luisteraar zullen worden overgebracht (attenuatie-effect).
- Aandoeningen in het sensorische systeem (binnenoor)  
Een cochleaire aandoening zal resulteren in een attenuatie-effect en een gestoorde frequentie perceptie door het verlies aan frequentieresolutievermogen (onderscheiden van klanken). Dit zal leiden tot een vervormde perceptie van de spraak (distorsie-effect) doordat de discriminatie van klanken, woorden en zinnen niet meer optimaal verloopt.

Hoorapparaten kunnen enkel compenseren voor de attenuatie: zij kunnen de vervorming van het spraaksignaal, dat teweeggebracht wordt door gestoorde waarneming van toonhoogte en tijdsduur van klanken, niet herstellen.

### **Indeling van auditieve prothesen**

Men onderscheidt niet-conventionele en conventionele auditieve prothesen.

De niet-conventionele auditieve prothesen zijn hulpmiddelen die zich niet onmiddellijk richten op een individuele gehorgestoorde luisteraar. Ze hebben als objectief de integratie van de auditief gehandicapte in onze maatschappij te vergemakkelijken. Als dusdanig vormen de omgevingsapparaten (hulpmiddelen voor telefoon- en deurbel, klasversterkingssystemen, ...) de belangrijkste groep.

De conventionele auditieve prothesen daarentegen zijn meestal klein, ze zijn bedoeld voor persoonlijk gebruik en ze maken gebruik van elektronische versterkingssystemen.

De conventionele prothesen kunnen verder worden ingedeeld volgens de grootte van het hoorapparaat. Het is meestal zo dat de mate van versterking afneemt met de miniaturisatie van het apparaat.

Op basis van de grootte en de vorm van het apparaat kunnen volgende auditieve prothesen worden onderscheiden:

*de 'op het lichaam gedragen' hoorapparaten:*

dit zijn hoorapparaten die op het lichaam worden gedragen en de belangrijkste vertegenwoordiger hiervan is het kasttoestel. Het voordeel van dit toestel is zijn mogelijkheid tot grote versterking en het maakt het dan ook uitermate geschikt voor patiënten met zeer zware gehoorverliezen. Bovendien is dit apparaat door zijn grotere omvang voor een oudere populatie makkelijker te hanteren.

Toch heeft het verschillende nadelen. Eerst en vooral is er de noodzaak van een verbindingskoord tussen apparaat en het oorstukje, wat het gebruikscomfort beperkt. Verder dient dit apparaat in de vestzak van de patiënt te worden geplaatst, waardoor de microfoon zich ver van het oor bevindt en de plaatsing ervan ongunstig is ten opzichte van het inkomend spraaksignaal.

*de 'op het hoofd gedragen' hoorapparaten:*

deze hoorapparaten staan in rechtstreeks contact met het hoofd van de gehorgestoorde luisteraar. Ze bestaan in verschillende varianten:

de oorhanger, de in-het-oor-prothese, de intrakanaalsprothese en de oolens.

De ontwikkeling van die verschillende varianten werd vooral gestimuleerd door esthetische motieven. Het is immers nog altijd zo dat de sociale aanvaarding van een hoorapparaat binnen onze maatschappij niet evident is.

Al deze varianten hebben de eigenschap dat ze klein zijn en een grote mate van versterking toelaten. Het nadeel voor veel oudere gebruikers is de manipulatie ervan, gezien de meeste componenten ervan - om esthetische redenen - sterk werden geminiaturiseerd.

Elke auditieve prothese bestaat klassiek uit een microfoon die het inkomend geluid opvangt, een versterker, een luidspreker die het geluid opnieuw uitzendt, een batterij en een oorstukje (figuur 2).

### **Keuzen van een prothese**

Alvorens een specifiek hoorapparaat voor de individuele gehorgestoorde patiënt te selecteren gaat men niet alleen na of het gehoorverlies het dagdagelijks communicatief handelen stoort, maar ook hoe de houding is van de patiënt ten opzichte van het gehoorverlies en hoorapparaten in het algemeen. Linkshandigheid, oorloop, alsook psychologische en sociologische noden kunnen de keuze eveneens beïnvloeden. Met deze niet-auditieve factoren dient men rekening te houden.

Immers indien de patiënt reeds van meet af aan een zeer grote weerstand ten opzichte van dit hulpmiddel heeft kan men het nut ervan betwijfelen.

Verder dient men ook de verwachtingen van de patiënt ten opzichte van de prothese te evalueren, en indien nodig, bij te sturen. Een degelijk voorbereide en geïnformeerde patiënt zal in elk geval leiden tot een beter auditief functioneren.

Men heeft de keuze tussen twee vormen van prothesen: de 'op het lichaam gedragen' en 'op het hoofd gedragen' prothese.

Men kiest voor een 'op het lichaam gedragen' prothese in geval van een zeer ernstig gehoorverlies, omwille van de versterkingsmogelijkheden, en ook bij die patiënten die niet in staat zijn de fijne regelmogelijkheden van de andere prothesen (fijne motoriek) in te stellen.

In alle andere gevallen dient men voor een 'op het hoofd gedragen' prothese te kiezen.

In principe is het best een apparaat te plaatsen in de twee oren. Dat heeft echter geen zin indien één oor normaal is of totaal doof, of indien in één oor een middenooraandoening aanwezig is met chronische oorloop.

Een bijzonder probleem bij ouderen is dat er verschillende subgroepen aanwezig zijn, gedefinieerd door verschillende gradaties van perifeer en centraal auditieve pathologie. Het klassieke tonaal audiogram geeft hierbij de auditieve mogelijkheden niet weer. Een evaluatie van de auditieve status met behulp van spraakaudiometrie is hier in elk geval noodzakelijk.

De audioloog dient in elk geval gebruik te maken van een testbatterij die cochleaire en retrocochleaire factoren van elkaar scheidt, wil hij/zij de kans op een succesvolle aanpassing verhogen.

### **Adviezen voor de patiënt en de naastbestaanden**

Het is van het grootste belang de patiënt met gehoorproblemen en zijn omgeving degelijk te informeren en hen de nodige adviezen mee te geven.

#### **1. Adviezen voor de patiënt**

- Vraag aan uw arts de oorzaak van uw gehoorprobleem en vraag of u een specialist dient te raadplegen.
- Aarzel niet om anderen te vragen iets te herhalen.
- Tracht het omgevingsgeruis te verminderen (radio, televisie).
- Vertel anderen dat u een gehoorprobleem heeft.

#### **2. Adviezen voor hen die met patiënten met een gehoorprobleem in contact komen**

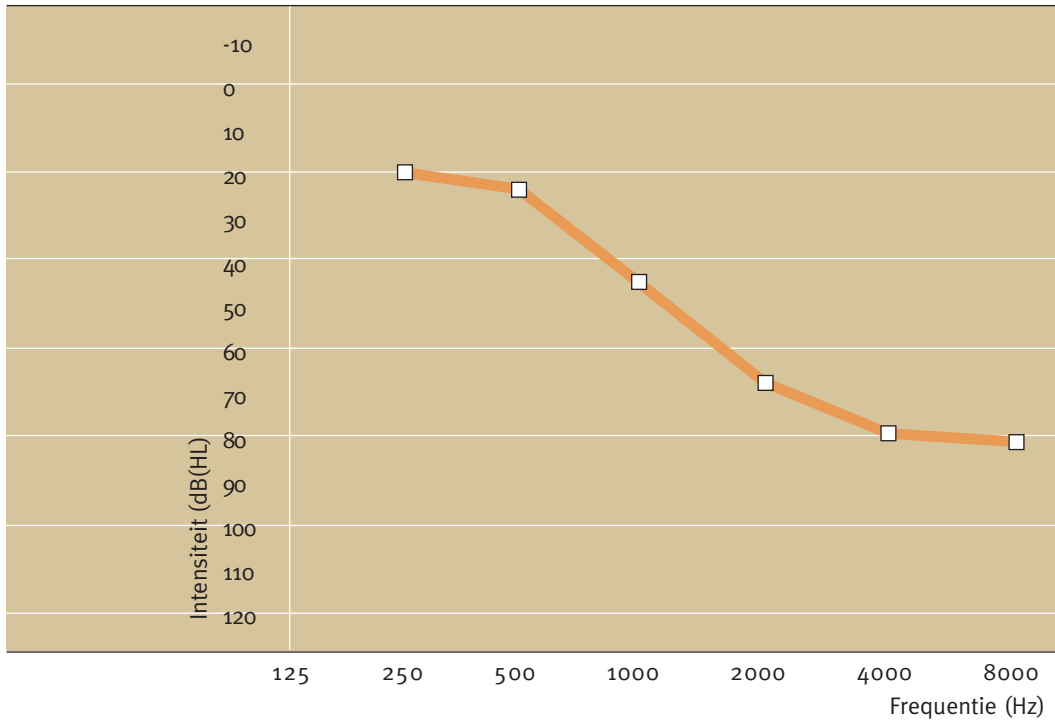
- Hanteer een normaal spreektempo. Ga niet overarticuleren of roepen, aangezien dat een vervorming van het spraakgeluid veroorzaakt en het liplezen zal bemoeilijken.
- Spreek tegen de patiënt op een afstand van een tweetal meter en zorg ervoor dat u niet in tegenlicht staat. Vermijd kauwen en eten tijdens het spreken en scherm uw mond niet af met uw hand.
- Spreek niet rechtstreeks in het oor van de patiënt, aangezien dat het liplezen onmogelijk maakt.

- Wanneer de patiënt uw verbale boodschap niet heeft begrepen, herformuleer uw gedachte in korte, eenvoudige zinnen.
- Behandel de gehoorgestoorde met respect en betrek hem/haar in alle gesprekken over hem/haar. Dat voorkomt gevoelens van depressie en isolement.

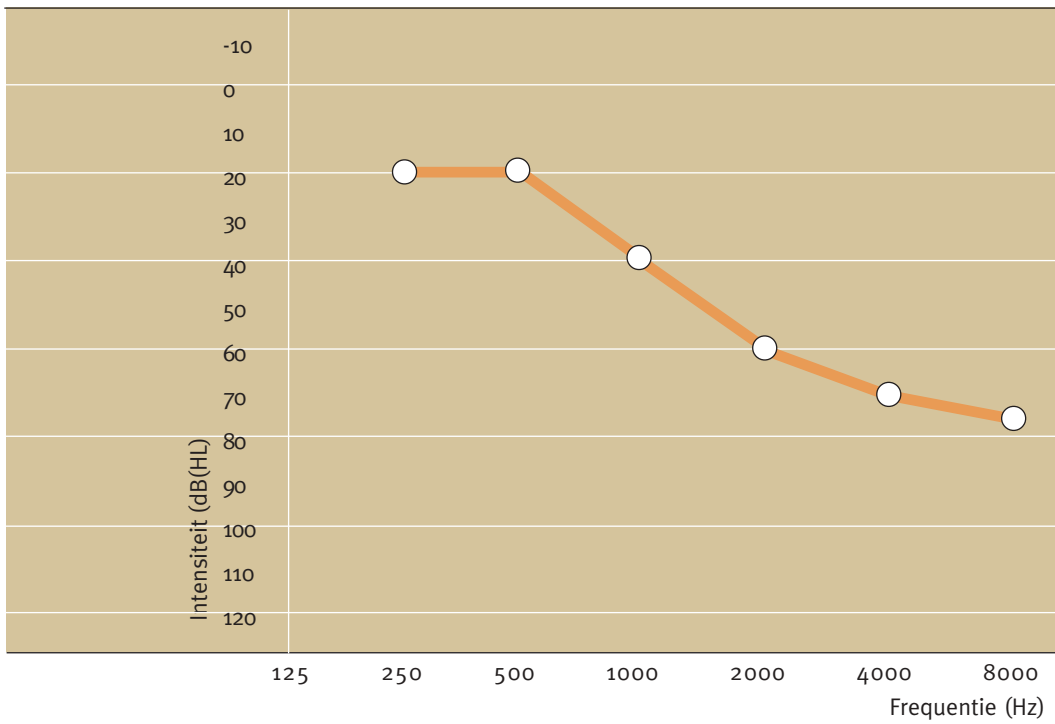


Figuur 1 Sensoriele presbycusis

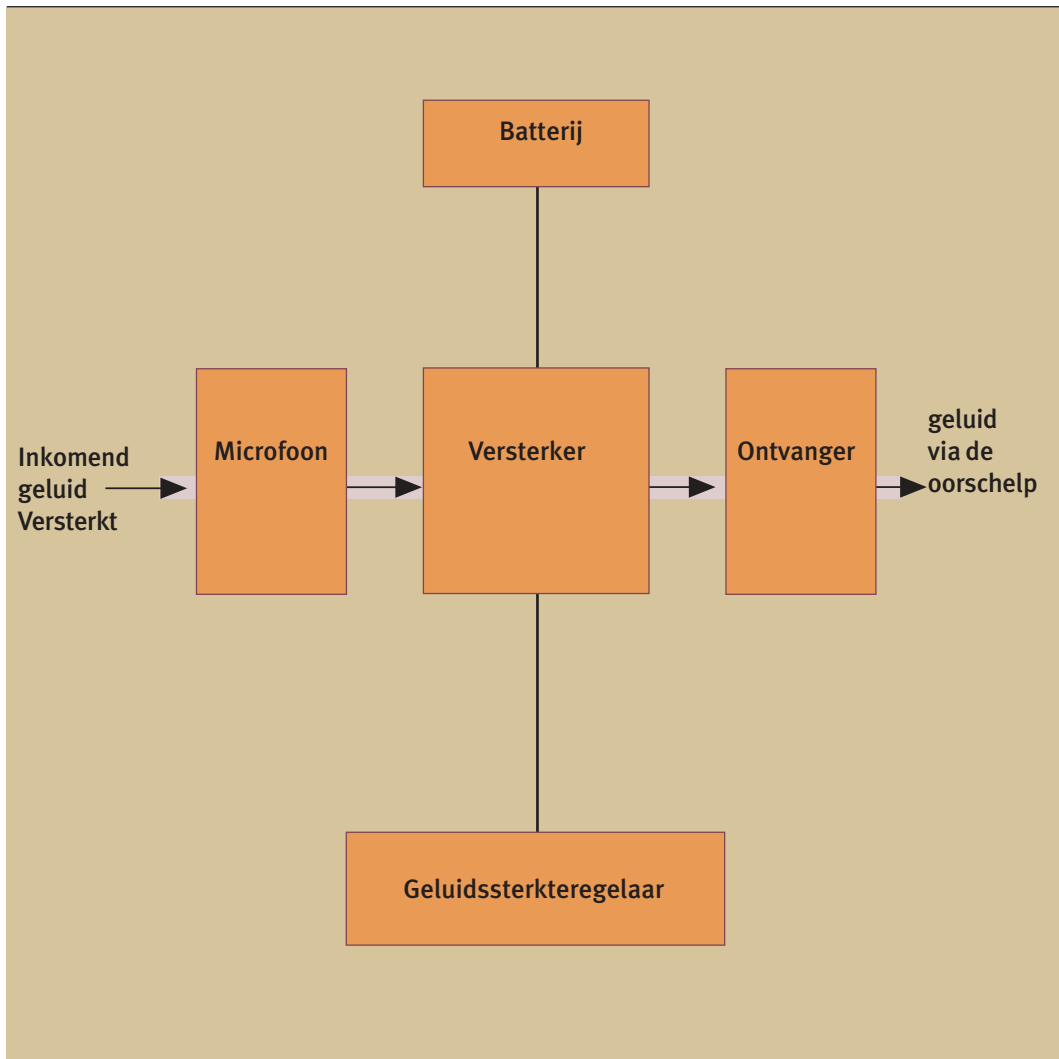
linker oor



rechter oor



Figuur 2 Schema werking auditieve prothese



# Oogaandoeningen

---

J.J. De Laey

## A. Inleiding

Ouderdomsgebonden wijzigingen ter hoogte van het oog en van de gezichtsbanen hebben een invloed op de visuele functies. De grenzen tussen normaal verouderen en oogpathologie zijn echter niet steeds duidelijk te stellen. De senescentie van het oog gaat ook gepaard met het verouderen van andere organen. Voor de oudere die minder mobiel wordt, is het zicht essentieel om contacten te onderhouden met de buitenwereld, onder meer door middel van lectuur of van televisie. Een slecht ziende oudere verliest zijn levenslust, durft niet meer naar buiten komen, is niet meer in staat voor zich zelf te zorgen en verliest verder de sociale contacten die hij nog onderhield. Revalidatiemogelijkheden zijn bovendien beperkter bij ouderen dan bij jongeren.

Blindheid en slechtziendheid zijn frequenter in de derde leeftijd. Ongeveer 75% van de slechtzienden is ouder dan 65 jaar.

## B. Senescentie van het oog

### Morfologische wijzigingen

*(figuur 1)*

#### *De oogleden*

De atrofie van het mesodermaal weefsel veroorzaakt huidplooiën en rimpels. De tonus van de musculus orbicularis vermindert. Er ontstaat een toenemende laxiteit van de oogleden, die met de resorptie van orbitaal vet mee verantwoordelijk is voor de malpositie van de oogleden. Entropion (naar binnen draaien van het ooglid) en ectropion (naar buiten draaien van het ooglid) worden aldus frequenter. Deze afwijkingen veroorzaken chronische irritatie, problemen met afvoer van de tranen doordat de traanpunten niet meer in contact zijn met het oog, en recidiverende uitwendige ooginfecties. Een uitgesproken ectropion kan oorzaak zijn van keratinisatie van de conjunctiva en van een verdikking van de tarsus.

De seniele ptosis is vermoedelijk toe te schrijven aan een dehiscentie van de aponeurose van de musculus levator palpebrae.

#### *De cornea*

Het gerontoxon of arcus senilis is het frequentste oculaire verouderingsverschijnsel. Het gaat om een witte tot grijze band gelegen aan de buitenste rand van de cornea. Het gerontoxon loopt evenwijdig met de limbus en wordt ervan gescheiden door een klare zone. Zelfs in uitgesproken gevallen zal het nooit tot de pupillaire zone raken. Het gerontoxon heeft dus geen invloed op de visuele functies.

De seniele dystrofie van het endotheel is het gevolg van een progressief verlies aan endotheelcellen. De transparantie van de cornea hangt in hoge mate af van een constante hydratatie. Het aantal cellen van het endotheel vermindert met de leeftijd. Onder een bepaalde grens is het endotheel niet meer in staat zijn pompfunctie waar te nemen en ontstaat er cornea-oedeem. Een acute daling van het aantal endotheelcellen kan het gevolg zijn van (traumatische) chirurgie van het voorste oogsegment. Zelfs zonder oedeem wordt de cornea bij het ouder worden minder doorzichtig, voornamelijk voor de kortere golflengten van het licht. Dit fenomeen is echter minder uitgesproken dan ter hoogte van de lens.

De corneagevoeligheid vermindert met de leeftijd en het cornea-epitheel wordt brozer.

#### *De sclera*

Met de leeftijd wordt de sclera dunner, minder elastisch en geelachtig van kleur. Dit is vermoedelijk het gevolg van de degeneratie van de collageenvezels en van neerslag van calciumzouten en van lipiden. Transluente hyalineplaques worden nogal eens gevonden juist voor de insertie van de horizontale rectus spieren. Die hyalinedegeneratie heeft doorgaans geen pathologische betekenis.

### *De iris*

De pupil van de oudere is nauwer (seniele miose) en reageert minder goed op mydriatica. De stromale atrofie van de iris veroorzaakt een verdunning ervan. Het irisepitheel verliest ten dele zijn pigment.

### *Het trabeculair systeem*

Het aantal endotheelcellen vermindert. Sommige trabeculaire lamellen zijn niet meer bedekt door endotheelcellen en gaan fusioneren. Het kanaal van Schlemm kan plaatselijk collabereren. Deze fenomenen veroorzaken een verhoogde afvloeiverstand van het voorkamervocht.

### *Het corpus ciliare*

Er treedt sclerose op van de ciliaire vaten en de ciliaire spieren ondergaan een progressieve atrofie.

### *De lens*

Het lenskapsel verliest zijn elasticiteit, wat meer dan de progressieve atrofie van de ciliaire spieren leidt tot het verlies van het accommodatievermogen en dus de presbyopie. De wijzigingen in transport van water en ionen, de verminderde synthese van lenseiwitten en de opstapeling van cholesterol veroorzaken sclerose van de lenskern. Die wordt geelachtig en minder doorschijnend. De oudere lens absorbeert meer het ultraviolet licht en het blauwe licht van het zichtbare spectrum.

### *Het glasvocht*

Het glasvocht ondergaat een fibrillaire degeneratie. Er worden lacunes gevormd in het vitreumgel. Die nemen progressief in grootte toe en geven aanleiding tot de achterste glasvochtloslating. Daardoor kunnen zogenaamde muscae volitantes waargenomen worden.

### *Het netvlies*

De senescentie van het netvlies wordt gekenmerkt door een daling van het aantal fotoreceptoren en meer bepaald van het aantal kegels ter hoogte van de fovea. Het aantal ganglioncellen vermindert eveneens met de leeftijd: het zou ongeveer met de helft gedaald zijn eens de leeftijd van 70 jaar bereikt. De ganglioncellen vertonen een opstapeling van lipiden en van lipofuscine.

De verouderingsfenomenen zijn voornamelijk merkbaar ter hoogte van de cellen van het retinaal pigmentepitheel. Die zijn niet meer in staat de uitwendige segmenten van de fotoreceptoren volledig te fagocyteren. Er ontstaat een opstapeling van lipofuscine in de pigmentepitheelcellen en depots ter hoogte van de basale membraan. Die depots zijn te zien als kleine punten, die drusen van de membraan van Bruch worden genoemd. De drusen zijn voorlopers van de leeftijdsgebonden maculadegeneratie. Genetische factoren spelen daarbij naar alle waarschijnlijkheid een belangrijke rol. Drusen van de membraan van Bruch en de leeftijdsgebonden maculadegeneratie die hiervan het gevolg is, worden slechts zelden gezien in het zwarte ras. Daarnaast zijn er andere factoren die een rol kunnen spelen, mogelijk eetgewoonten. Tot een tiental jaren geleden was leeftijdsgebonden maculadegeneratie vrijwel onbekend in Japan. Tegenwoordig is deze ziekte een belangrijke oorzaak van slechtziendheid bij Japanners; er werd gesuggereerd dat deze evolutie mogelijk zou kunnen toegeschreven worden aan een verwestering van de eetgewoontes in dit land.

### *Chorioidea*

De chorioideavaten worden sclerotisch. De vulling van de chorioicapillaris vertraagt. Zones van chorioicapillarisatrofie worden duidelijk, voornamelijk rondom de papil en in de periferie van de fundus.

### *De gezichtsbanen*

Met de leeftijd vermindert het aantal zenuwvezels van de nervus opticus, terwijl het bindweefsel en de elastische vezels toenemen. De senescentie van de hersenschors gaat gepaard met een belangrijk verlies aan neuronen. Het aantal neuronen van de corticale zone die overeenkomt met de maculaire functie daalt van 46 miljoen cellen per gram weefsel op de leeftijd van 20 jaar naar ongeveer 24 miljoen per gram cortexweefsel op de leeftijd van 87 jaar.

### **Functionele gevolgen**

De senescentie van het oog gaat gepaard met wijzigingen van de brekende media, meer bepaald van de lens, met seniele mirose en met het verlies van zenuwcellen ter hoogte van het netvlies, de gezichtsbanen en de visuele cortex. Dat zal uiteraard gevolgen hebben op de visuele functies.

#### *Gezichtsscherpte*

De centrale gezichtsscherpte blijft stabiel tot de leeftijd van 40-50 jaar en vermindert daarna progressief.

#### *Contrastgevoeligheid*

De contrastgevoeligheid bepaalt meer dan de centrale gezichtsscherpte de mogelijkheid om voorwerpen van verschillende grootte onder wisselende contrasten te onderscheiden. Deze contrastgevoeligheid vermindert met de leeftijd en voornamelijk vanaf 50 jaar. Dat heeft meer te maken met leeftijdsgebonden wijzigingen ter hoogte van het netvlies en van de gezichtsbanen dan met de verminderde belichting van het netvlies ten gevolge van de seniele mirose.

#### *Gezichtsveld*

De breedte van het gezichtsveld vermindert progressief met de leeftijd ten gevolge van seniele ptosis, mirose, wijzigingen van de lens en de aantasting van de neuronen van het netvlies en van de visuele cortex. Het verlies aan retinale gevoeligheid is groter perifeer dan centraal, en groter in het bovenste dan in het onderste gezichtsveld.

#### *Kleurendiscriminatie*

De kleurendiscriminatie wijzigt met de leeftijd. Voornamelijk het blauw en het groen worden minder goed waargenomen. Dat heeft te maken met de specifieke absorptie van langere golflengten door de vergeling van de lenskern. Na cataractoperatie geven de patiënten spontaan aan dat die kleuren veel heller lijken. Daarbij zal de aantasting van de maculaire kegels wijzigingen meebrengen van de perceptie van kleuren in de rood-groene as.

#### *Donkeradaptatie*

De donkeradaptatie verloopt trager bij ouderen. Dat heeft voornamelijk te maken met de minder goede transmissie van het licht ten gevolge van de lenssclerose en van de seniele mirose en slechts ten dele met retinale factoren.

#### *Electroretinogram (ERG) (figuur 2)*

Het ERG meet de elektrische activiteit veroorzaakt door de stimulatie van licht op het netvlies. Men onderscheidt een fopisch ERG, dat de activiteit van de kegels weergeeft, en een scotopisch ERG, dat de activiteit van de staafjes weergeeft. Het klinisch ERG bestaat essentieel uit een negatieve a-golf met een maximale amplitude, bij een jong individu, van 100  $\mu$ V en een latentietijd van 20 msec, gevolgd door een positieve b-golf met een maximale amplitude van 400  $\mu$ V en een latentietijd van 35 à 45 msec. De a-golf wordt gegenereerd door het complex pigment-epitheel-fotoreceptoren, terwijl de b-golf veroorzaakt wordt door de bipolaire cellen en de cellen van Müller. Het ERG wordt beïnvloed door de intensiteit en de spectrale samenstelling van het licht dat de retina bereikt. De optische eigenschappen en meer bepaald de lenssclerose en de mirose zullen dus een invloed hebben op het ERG. De amplitudes, voornamelijk van de b-golf, verminderen en de latentietijden nemen toe.

#### *Visual evoked potentials (VEP)*

Het VEP meet ter hoogte van de occipitale cortex de potentialen, verkregen na stimulatie van het netvlies. De stimulatie kan bestaan uit lichtflitsen (flash VEP) of wordt bekomen door een dambordpatroon op een tv-scherm te fixeren. De luminositeit blijft constant, maar de grootte van het dambordpatroon kan gewijzigd worden. De stimulatie wordt veroorzaakt door de continue omwisseling van het patroon (pattern reversal visual evoked responses of PVER). Het flash VEP wordt beïnvloed door de leeftijd. De amplitudes van de antwoorden verminderen, de vorm ervan wordt gewijzigd en de latentietijden nemen toe. Dat heeft minder te maken met optische fenomenen dan met de progressieve degeneratie van de neuronen van het netvlies en van de visuele cortex.

De PVER's objectiveren voornamelijk de maculaire functie en correleren doorgaans goed met de centrale gezichtsscherpte. De latentietijden nemen toe met de leeftijd, wat een aanwijzing kan zijn van de wijzigingen in de transmissie

van de visuele stimulus naar de hersenen ten gevolge van de neuronale degeneratie. De PVER's worden echter sterk beïnvloed door de wijzigingen van de brekende media (meer bepaald door de lens).

### C. Blindheid en slechtiendheid bij ouderen

De voornaamste oorzaken van blindheid of slechtiendheid bij ouderen in West-Europa zijn de leeftijdsgebonden maculadegeneratie, het glaucoom, de cataract, diabetische retinopathie en de ischemische opticusneuropathie.

#### De leeftijdsgebonden maculadegeneratie (figuur 3)(tabel 1)

De leeftijdsgebonden maculadegeneratie is, zowel in de Verenigde Staten als in West-Europa, de voornaamste oorzaak van legale blindheid (visus aan beide zijden minder dan 1/10) in de bevolkingsgroep ouder dan 65 jaar. Het eerste teken van die degeneratie is de aanwezigheid van de zogenaamde drusen van de membraan van Bruch. Die drusen zijn kleine, geelachtige depots die onder het netvlies gelegen zijn, doorgaans, maar niet uitsluitend ter hoogte van de macula. De drusen zijn het gevolg van het minder goed functionerende retinaal pigmentepitheel. De drusen zelf veroorzaken weinig of geen subjectieve symptomen. Ze nemen toe in aantal met de leeftijd en zijn meestal symmetrisch verdeeld over de twee ogen, hetgeen ook de symmetrische evolutie van de maculadegeneratie verklaart.

De degeneratie kan op twee wijzen evolueren.

- *De droge vorm van maculadegeneratie* evolueert naar progressieve atrofie. De patiënt wordt aanvankelijk gestoord door paracentrale scotomen, die voornamelijk het lezen bemoeilijken. Later zal het centraal zicht volledig verdwijnen. Het perifeer gezichtsveld wordt behouden maar het lezen wordt onmogelijk. Tot nog toe bestaat er geen doeltreffende behandeling voor deze vorm, waarvan de evolutie echter veel trager verloopt dan die van de neovasculaire vorm.

- *De neovasculaire vorm van leeftijdsgebonden maculadegeneratie* wordt gekenmerkt door de ontwikkeling van nieuwgevormde vaten, die vanuit de chorioidea de maculaire streek zullen aantasten. Daardoor ontstaat eerst een gelokaliseerde opheffing van de macula. De patiënt klaagt over minder goed zicht en voornamelijk van beeldvervorming of metamorfopsies. De neovascularisatie zal vroeg of laat doorheen de membraan van Bruch en het pigmentepitheel dringen. Dat gaat gepaard met bloedingen en diffusiefenomenen; uiteindelijk veroorzaakt de fibrovasculaire invasie een maculair litteken met verlies van het centraal zicht tot gevolg. Het klinisch beeld kan verward worden door massieve bloedingen onder het netvlies. Dergelijke bloedingen kunnen naar het glasvocht doorbreken, wat de oorzaak is van plotse blindheid.

De diagnose, voornamelijk in de beginfase, berust op het klinisch beeld en het aantonen van de chorioidale neovascularisatie. Van zodra de membraan het retinaal pigmentepitheel heeft doorbroken kan ze goed aangetoond worden met behulp van fluorescentie-angiografie (zogenaamde klassieke neovascularisatie). In heel wat gevallen echter wijst de fluorescentie-angiografie slechts op pigmentalteraties en slecht afgelijnde zones van diffusie, ofwel op een pigmentepitheelafslating. Met behulp van infrarood-angiografie, waarbij indocyaninegroen als contrastmiddel wordt gebruikt, is het dan mogelijk de zogenaamde occulte neovascularisatie in het licht te stellen. Dit onderscheid tussen klassieke en occulte neovascularisatie heeft belang bij de keuze van de behandeling.

De rechtstreekse laserbehandeling van een klassieke neovasculaire membraan heeft haar waarde bewezen.

Deze behandeling is slechts mogelijk indien de neovascularisatie nog niet onder de fovea gelegen is. Eens de fovea door het proces ingenomen, zal een dergelijke behandeling het verlies betekenen van de centrale visus. In dergelijke gevallen kan soms fotodynamische therapie (PDT) overwogen worden. Hierbij wordt verteporfine intraveneus ingespoten. Deze kleurstof bindt zich aan de neovascularisatie. Door de aangetaste zone te bestralen met een diodelaser van 810nm kan een (tijdelijke) involutie van de neovascularisatie bekomen worden, zonder schade aan de overliggende retina. PDT is slechts effectief bij klassieke membranen en moet twee à driemaal herhaald worden het eerste jaar.

Bij occulte membranen wordt momenteel transpupillaire thermotherapie (TTT) uitgetest. Hierbij wordt eveneens gebruik gemaakt van een infrarode diodelaser, doch zonder contraststof. Deze behandeling is nog steeds experimenteel, evenals trouwens de chirurgische technieken, waarbij de subretinale neovascularisatie heelkundig verwijderd wordt of waarbij de macula verplaatst wordt naar een zone van gezonde chorioidea (maculaire translocatie).

Een pars plana vitrectomie is aangewezen bij massieve vitreumbloedingen die niet spontaan opklaren. Daarbij wordt alleen beoogd het perifeer gezichtsveld terug te geven.

Eens de maculadegeneratie stabiel geworden is, kunnen pogingen ondernomen worden tot aanpassing van low vision hulpmiddelen (loepes, telescopen, tv-loep...). De bedoeling is hierbij de patiënt te helpen bij het maximaal gebruik van zijn resterend gezichtsvermogen.

**Tabel 1** Leeftijdsgebonden maculadegeneratie

Droge vorm	trage evolutie
Neovasculaire vorm	snellere evolutie
Alarmsymptoom	metamorfopsie of beeldvervorming

### Het glaucoom

Bij ouderen zijn voornamelijk twee vormen van glaucoom mogelijk: het acuut of gesloten-hoek-glaucoom en het chronisch open-hoek-glaucoom.

Het *acuut glaucoom* is het gevolg van een pupilblok en treedt op bij gepredisposeerde ogen met een ondiepe voorste oogkamer. De diepte van de voorste oogkamer wordt mede bepaald door de dikte van de ooglens. Die neemt toe met de leeftijd. Het acuut glaucoom wordt dus zelden gezien voor de leeftijd van 50 jaar. De acute aanval wordt vaak voorafgegaan door episodes van subacuut glaucoom. Als de patiënt langdurig in een donkere zaal (bioscoop bijvoorbeeld) verbleef, kan hij bij het verlaten van de zaal halo's rondom lichten opmerken. Dat gaat gepaard met een matige hoofdpijn. 's Morgens bij het ontwaken zijn de klachten voorbij. De mydriase veroorzaakt bij het verblijf in het donker, heeft een afsluiting van de kamerhoek veroorzaakt, met drukstijging en cornea-oedeem tot gevolg. Tijdens de nacht gaat de pupil in miose en wordt de pupilblok opgeheven. De oogdruk normaliseert en het oedeem verdwijnt. De aanval kan geprovoceerd worden door iatrogene mydriase.

De symptomen van het acuut glaucoom zijn hevige pijn oculair en periculair. Die gaat gepaard met intense hoofdpijn, nausea en braken. De cornea is diffuus oedemateus, de pupil semimydratisch en het oog voelt keihard aan. De behandeling bestaat uit een iridectomie, hetzij heekkundig, hetzij met behulp van de YAG-laser, waarbij de communicatie tussen voor- en achterkamer hersteld wordt. Vooraleer tot iridectomie over te gaan moet de druk genormaliseerd worden. Daarvoor worden miotica toegediend en wordt de secretie van voorkamervocht afgeremd met acetazolamide (500 mg IV) of met een infuus Mannitol 25%. Het andere oog van de patiënt moet een profylactische iridotomie ondergaan (doorgaans met de YAG-laser).

**Tabel 2** Acuut glaucoom

oog- en hoofdpijn
gerefereerde pijnen
cornea-oedeem
ciliaire injectie
semimydrasië
het oog voelt hard aan

Bij het *chronisch open-hoek-glaucoom* zijn de structuren van het voorste oogsegment macroscopisch normaal. De diepte van de voorste oogkamer is eveneens normaal. De druk stijgt zeer geleidelijk en de symptomen treden zeer insidieus op. De diagnose berust op drie pijlers: de oogdruk, het gezichtsveld en het aspect van de excavatie van de papil. Chronisch open-hoek-glaucoom is familiaal in nagenoeg 20% van de gevallen. De typische gezichtsvelddeficits en de toenemende papilexcavatie van het chronisch open-hoek-glaucoom kunnen soms vastgesteld worden bij patiënten met een normale oogdruk. In dergelijke gevallen wordt gesproken van normotensief of low tension-glaucoom. Het glaucoom is immers een probleem van perfusie ter hoogte van de bloedvaten van de nervus opticus. Die perfusie kan in het gedrang komen door een te hoge oogdruk of een slechte doorbloeding van het perifeer deel van de nervus opticus.

Behalve in de beginfase, waar kleine scotomen bij normalisatie van de druk kunnen verdwijnen, is de gezichtsvelduitval irreversibel. Slechts uitgebreide gezichtsveldaantasting wordt door de patiënt subjectief waargenomen. Daar-

door is het belangrijk het glaucoom actief op te sporen door systematisch bij een oogonderzoek de oogdruk te meten en de papil te onderzoeken. Bij de minste aanwijzing moet een gezichtsveld gebeuren. De beste manier om de progressie van de gezichtsvelduitval tegen te gaan is de oogdruk zo goed mogelijk onder controle te houden en bij normotensief glaucoom de oogdruk nog verder te doen dalen. Dat kan medicaal gebeuren (miotica, bètablokkers, a-sympathicomimetica, carbo-anhydrase inhibitoren topisch of systemisch en recent geïntroduceerd: prostaglandine derivaten), met behulp van de laser (lasertrabeculoplastie) of heelkundig (trabeculectomie en meer recent niet-perforerende diepe sclerectomie).

### **Cataract**

Cataract betekent opacificatie van de lens. Naargelang de lokalisatie van de opaciteiten wordt gesproken van nucleaire, corticale of subcapsulaire cataract. Terwijl corticale cataract slechts laattijdig aanleiding zal geven tot visuele symptomen, zullen nucleaire cataract en voornamelijk subcapsularis posterior cataract vroeger klachten veroorzaken. Aanvankelijk zal de nucleaire cataract een toenemende myopie meebrengen, hetgeen door de patiënt niet altijd als negatief wordt ervaren, aangezien hij weer zonder bril kan lezen. Patiënten klagen nogal eens over monoculaire diplopie of over snelle verblindings, wat hen sterk hindert bij het rijden 's nachts. Bij het vorderen van de cataract zal de visus ook progressief dalen. De behandeling van de cataract is heelkundig. De vandaag meest toegepaste techniek is de extracapsulaire extractie met behulp van fako-emulsificatie, waarna een kunstlens in de eigen kapselzak geplaatst wordt. Die techniek verzekert de beste visuele rehabilitatie en kan gebeuren in dagchirurgie onder plaatselijke verdoving. De indicatie tot ingreep zal voornamelijk van de patiënt afhangen. Zolang de patiënt niet gestoord is in zijn dagelijks leven, is er geen nood om in te grijpen. Daarnaast moet ook met zekerheid vastgesteld worden dat de visusdaling voornamelijk aan de lenstroebeling toe te schrijven is. Een grondig oogonderzoek is dus essentieel vooraleer de beslissing tot operatie te nemen. De leeftijd van de patiënt speelt een minder belangrijke rol. Zelfs bij een hoogbejaarde patiënt kan een cataractoperatie nog steeds zinvol zijn.

### **Diabetische retinopathie**

Diabetische retinopathie is nog steeds de voornaamste oorzaak van blindheid onder de actieve bevolking in geïndustrialiseerde landen, maar is tevens een belangrijke oorzaak van visusverlies bij ouderen. Klassiek worden twee vormen van diabetische retinopathie beschreven. De niet-ischemische of background retinopathie tast voornamelijk de capillairen in de achterste pool aan en veroorzaakt maculalijden door exsudatie en door oedeem (diabetische maculopathie) (figuur 4). De proliferatieve retinopathie is het gevolg van retinale ischemie, voornamelijk ter hoogte van de midperiferie van de fundus. De ontwikkeling van neovascularisatie gaat gepaard met bloedingen en fibreuze strengen. Het glasvocht speelt daarbij een belangrijke rol. Deze neovascularisatie kan aanleiding geven tot recidiverende vitreumbloedingen en tot netvliesloslating. Bij uitgesproken ischemie is de neovascularisatie niet beperkt tot de oogfundus maar tast ze eveneens de iris aan, hetgeen oorzaak kan zijn van het neovasculair glaucoom, een vorm van acuut glaucoom ten gevolge van de afsluiting van de voorkamerhoek door nieuwgevormde vaten.

De beste profylaxis van diabetische retinopathie is de nauwgezette controle van de glycemie vanaf het ogenblik dat de diabetes ontdekt is en eveneens een strikte controle van de bloeddruk. Eens de retinopathie is opgetreden, zal een correcte behandeling van de diabetes de evolutie van de retinopathie zelden kunnen tegengaan.

Bij diabetische maculopathie zal een focale laserbehandeling van de lekkende micro-aneurysmata of soms een dambord-fotocoagulatie van de maculaire streek in staat zijn de maculaire streek op te drogen en de centrale visus zo goed mogelijk te behouden. Bij proliferatieve retinopathie is het noodzakelijk de ischemische retina breed te behandelen met de laser (panretinale fotocoagulatie). Adequate behandeling zorgt voor een regressie van de neovascularisatie ter hoogte van de retina of van de papil, zelfs indien die neovascularisatie niet rechtstreeks wordt gecoaguleerd (figuur 5). Bij vitreumbloedingen wordt eerst enkele maanden gewacht naar spontane opklaring. De evolutie wordt zo nodig echografisch opgevolgd om een netvliesloslating vroegtijdig op te sporen. Indien het glasvocht niet spontaan opklaart zal een vitrectomie nodig zijn. Tijdens deze ingreep kan zo nodig een panretinale fotocoagulatie uitgevoerd of vervolledigd worden. Een vitrectomie is eveneens aangewezen bij tractie-netvliesloslating. Na het verwijderen van het glasvocht worden de tractiemembranen losgemaakt en verwijderd. Het is soms nodig het netvlies ter plaatse te houden door een (tijdelijke) tamponnade met silicone-olie. Na enkele maanden wordt indien mogelijk de silicone-olie weer verwijderd.



**Tabel 3 Visusverlies bij diabetische retinopathie**

1. Niet-proliferatieve of background retinopathie	macula-aantasting
2. Proliferatieve diabetische retinopathie	glasvochtbloeding netvliesloslating diabetische maculopathie neovasculair glaucoom

**Anterieure ischemische opticusneuropathie (AION)**

De twee meest frequente oorzaken van AION zijn arteriosclerose en arteritis temporalis. De patiënten met AION op grond van arteriosclerose zijn doorgaans wat jonger (gemiddeld 69 jaar) dan degenen met arteritis temporalis (gemiddeld 75 jaar). De AION bij arteritis temporalis wordt vaak door prodromen voorafgegaan: tijdelijk visusverlies, fopsies, perioculaire pijnen. Daarbij klagen patiënten met arteritis temporalis vaak over (unilaterale) hoofdpijn, pijn bij het kappen en pijn bij het kauwen (claudicatio mandibularis). Ze voelen zich vermoeid, hebben algemene malaises en gewichtsverlies.

AION leidt snel tot visusverlies. De aandoening is zelden bilateraal bij aanvang, maar het tweede oog kan enkele weken of enkele maanden later aangetast worden. Het oftalmologisch beeld wordt bepaald door soms zeer uitgesproken visusverlies, gezichtsvelddeficits en een bleek papiloedeem. Bij arteritis temporalis zal de arteria temporalis vaak gestuwd en drukpijnlijk zijn.

Bij vermoeden van AION moet onmiddellijk de bloedbezinking bepaald worden. Een sterk verhoogde sedimentatie is een duidelijke aanwijzing van arteritis temporalis. De diagnose zal bevestigd worden door een biopsie van de arteria temporalis met een beeld van reuscel arteritis. Aangezien de letsels segmentair optreden, zal een negatieve biopsie de diagnose niet uitsluiten. Arteritis temporalis kan relatief uitzonderlijk gepaard gaan met een vrijwel normale sedimentatie. Bij twijfel kan fluorescentie-angiografie helpen. Bij arteritis temporalis worden immers vaak uitgesproken circulatiestoornissen van de chorioidea aangetoond.

Bij arteritis temporalis moet zo snel mogelijk een systemische corticotherapie gestart worden. De behandeling wordt gemoduleerd in functie van de sedimentatie, maar moet verschillende maanden aangehouden worden om een aantasting van het tweede oog te voorkomen. De systemische corticotherapie is minder zinvol bij AION op grond van arteriosclerose, maar de prognose van die vorm is ook minder dramatisch.

**Prodromen van arteritis temporalis**

- Algemene malaise
- Unilaterale hoofdpijn
- Claudicatio mandibularis (pijn bij het kauwen)
- Tijdelijke visusdaling

**Diagnose van arteritis temporalis**

- Sedimentatie: meestal sterk verhoogd (kan echter soms normaal zijn)
- Drukpijnlijke arteria temporalis
- Biopsie van de arteria temporalis: reuscel-arteritis
- Chorioïdale circulatiestoornissen op fluorescentie-angiografie

**Behandeling van arteritis temporalis**

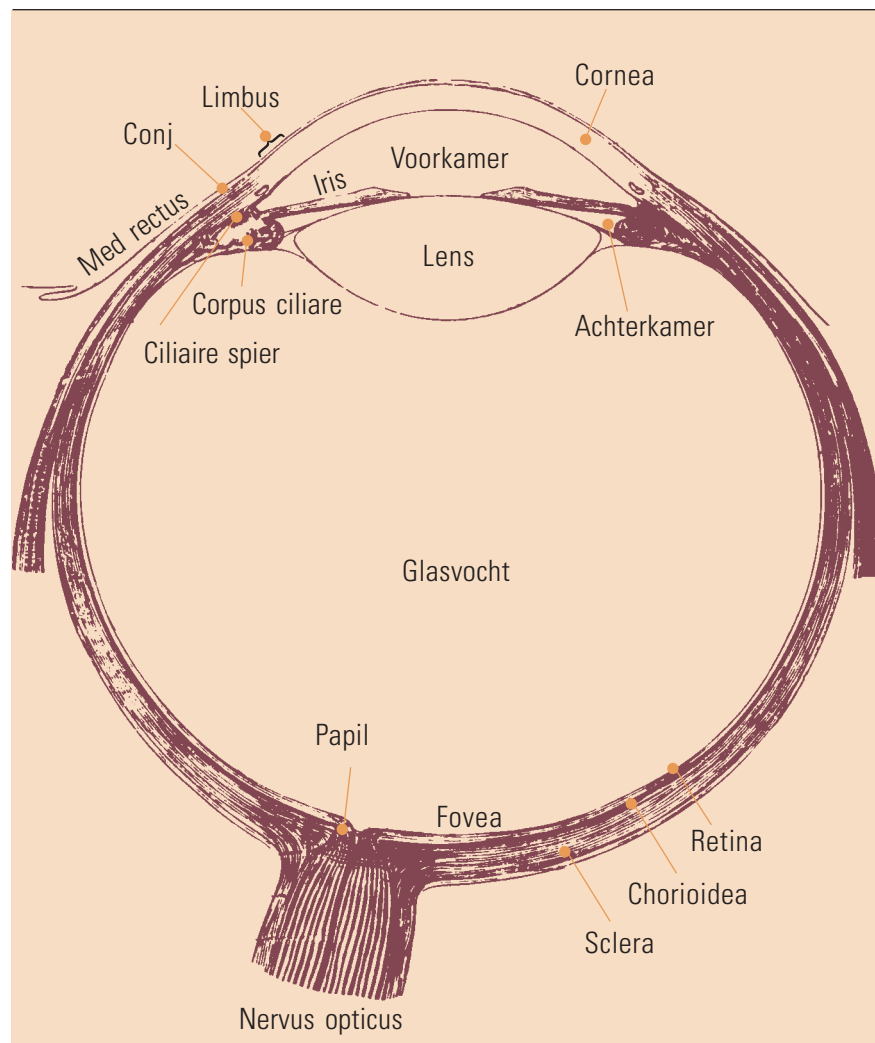
- Systemische corticotherapie
- De therapie wordt gemoduleerd in functie van de sedimentatie
- De therapie wordt verschillende maanden aangehouden om aantasting van het tweede oog te voorkomen

**Tabel 4 Voornaamste oorzaken van blindheid\***

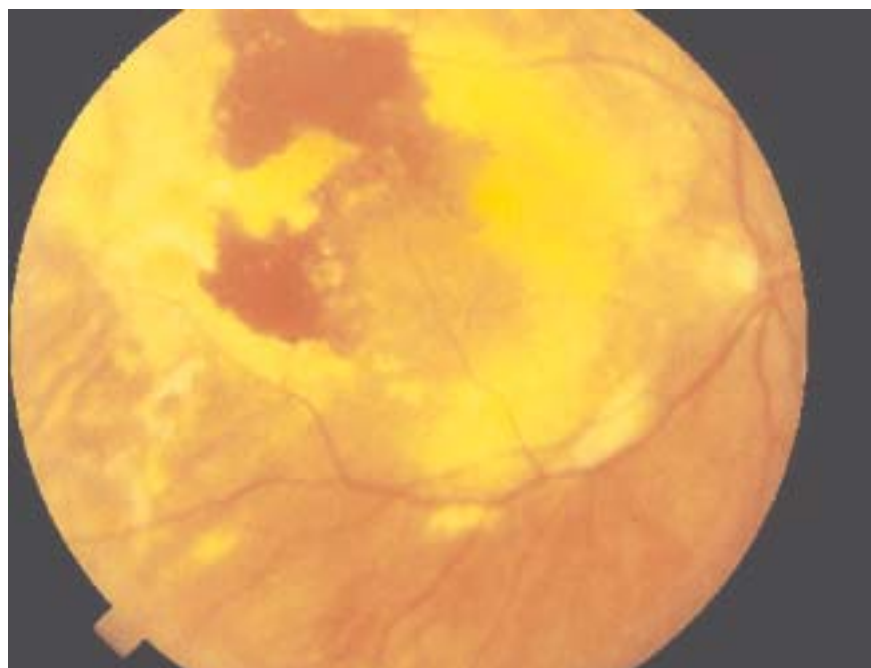
Maculadegeneratie	26,0%
Glaucoom	20,5%
Cataract	11,2%
Diabetische retinopathie	8,9%
Ischemische opticusneuropathie	4,0%

\*In West-Europa, leeftijdsgroep 65/74 jaar  
(Ghahfour I.M., Allan D., Foulds W.S. Br.J.Ophthalmol., 67,209-213,1983)

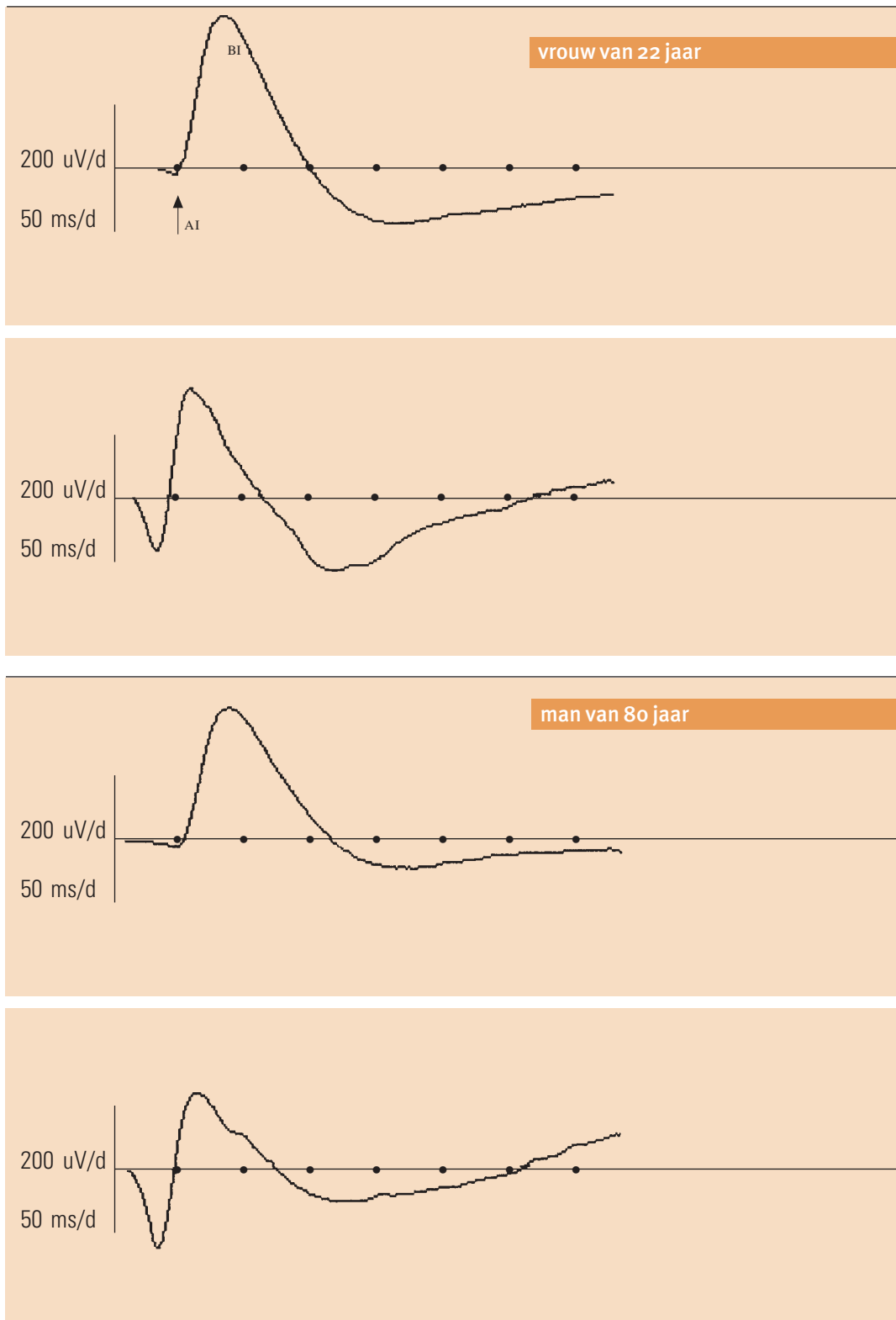
Figuur 1 Doorsnede van het oog



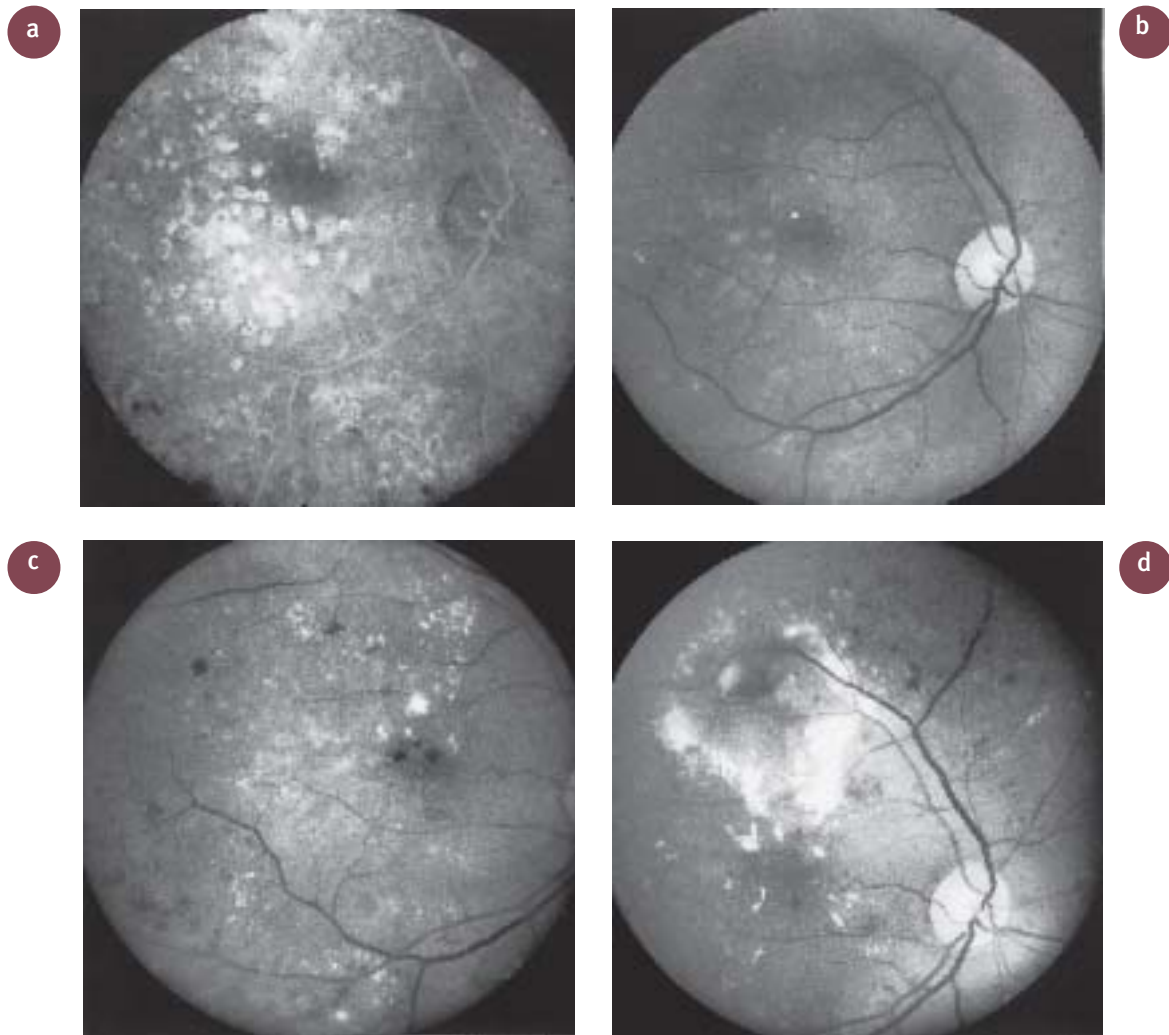
Figuur 3 Leefijdsgebonden maculadegeneratie



Figuur 2 Normaal ERG

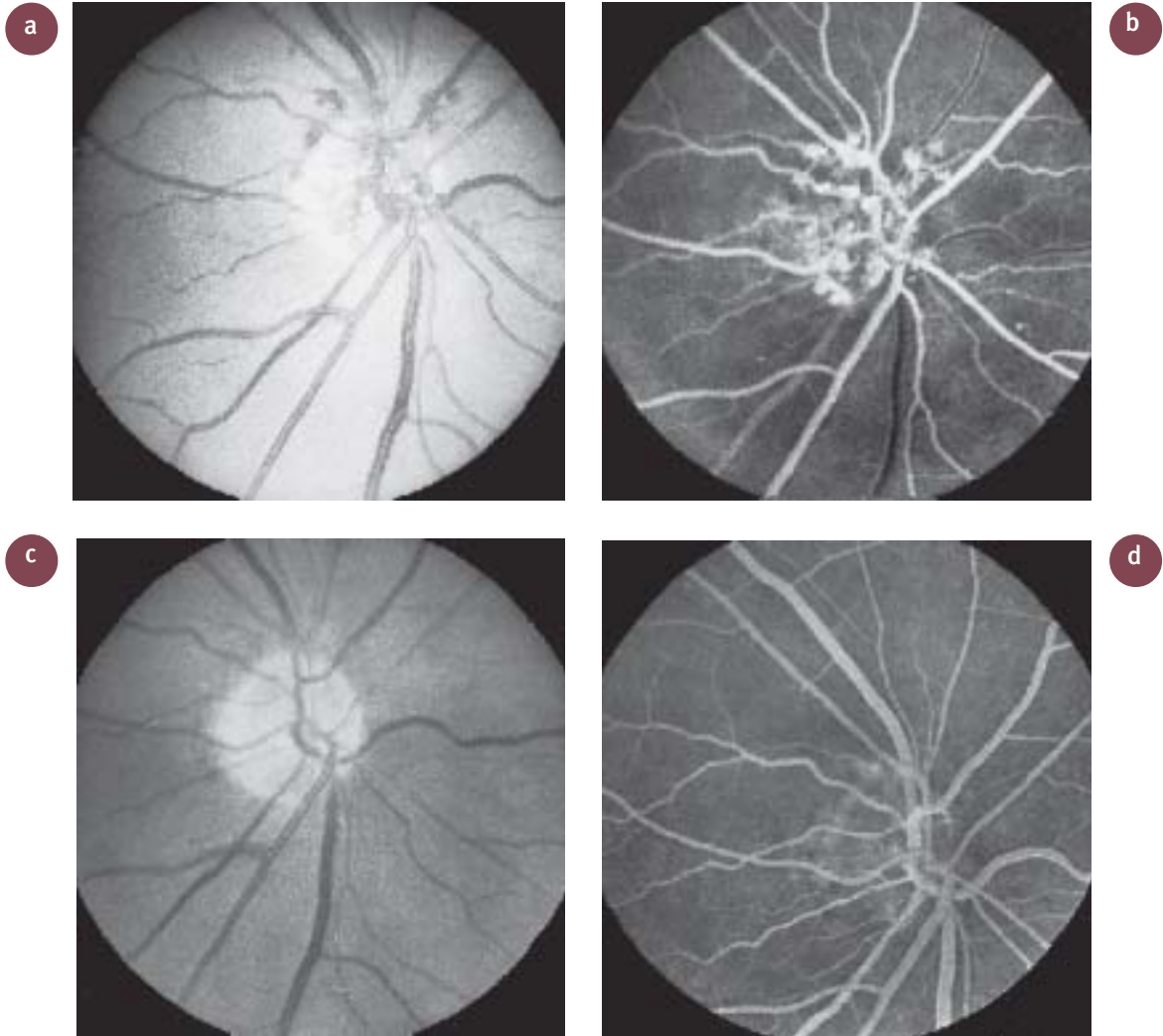


Figuur 4 Niet-proliferatieve diabetische retinopathie



- a. Vóór behandeling : *exsudaten, bloedingen en micro-aneurysmata*
- b. Na de 1e zitting van focale laserbehandeling : *reeds partiële resorptie van de bloedingen en van de exsudaten.*
- c. Zes maanden na de laatste behandeling : *volledige regressie van de exsudaten.*
- d. Fluoroangiografie 6 maanden na de laatste behandeling : *littekens van de behandeling.*

Figuur 5 Proliferatieve diabetische retinopathie



vóór (a & b)  
en na (c & d)  
panretinale fotocoagulatie