

University of Groningen

Neuroanatomical changes in patients with loss of visual function

Prins, Doety

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:
2016

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Prins, D. (2016). *Neuroanatomical changes in patients with loss of visual function*. [Thesis fully internal (DIV), University of Groningen]. Rijksuniversiteit Groningen.

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

Samenvatting

Oogaandoeningen die leiden tot gezichtsveldverlies zijn geassocieerd met neuro-anatomische veranderingen van de visuele banen. De onderliggende oorzaak van deze associatie is onbekend. Onderzoek naar deze associatie kan belangrijke informatie opleveren voor toekomstige behandelingen om het gezichtsveld te herstellen. Een cruciale factor die het succes van deze behandelingen kan beïnvloeden is namelijk het vermogen van het centrale visuele systeem om informatie van het oog naar de visuele cortex te geleiden en vervolgens te verwerken. Bovendien kan dergelijk onderzoek waardevolle informatie verschaffen over de etiologie van de onderzochte oogziekte. Deze informatie kan richting geven aan toekomstig onderzoek naar de behandeling van de oogziekte. Het kan zijn dat de behandeling zich meer zou moeten richten op behandeling van het oog en het brein tezamen, dan alleen op behandeling van het oog.

Er zijn verschillende mechanismen aangedragen om de associatie tussen oogaandoeningen en neuro-anatomische veranderingen te kunnen verklaren:

- Functionele deprivatie: de oogaandoening veroorzaakt een afname van de activiteit in de visuele banen; dit kan leiden tot neuro-anatomische veranderingen;
- Anterograde transsynaptische degeneratie: neuro-anatomische veranderingen worden veroorzaakt doordat degeneratie van de anterieure structuren van de visuele banen wordt doorgegeven naar de meer posterieure structuren, zelfs tot aan de visuele cortex;
- Oogaandoeningen zoals glaucoom en maculadegeneratie zouden onderdeel kunnen zijn van een meer algemene neurodegeneratieve aandoening, die zowel het oog als het brein aantast.

Het doel van mijn onderzoek was te achterhalen welke mechanismen het verband tussen gezichtsveldverlies en neuro-anatomische veranderingen kunnen verklaren. Om dit te onderzoeken, heb ik meerdere studies verricht.

Ik vond een afname van het volume van de grijze en witte stof in de gehele visuele banen in maculadegeneratie patiënten, vergeleken met gezonde controle proefpersonen. Verder vond ik verschillen in de dikte van de cortex, het oppervlak van de cortex en het volume van de grijze stof in de visuele gebieden V1 en V2 in jonge maculadegeneratie patiënten, en een dunnere cortex in V2 in oudere degeneratie patiënten. Daarnaast vond ik in maculadegeneratie patiënten ook een afname van het volume van de witte stof buiten de visuele banen, met name in de frontaal kwab. Ik veronderstel dat deze laatste bevinding mogelijk het neurale correlaat kan zijn van het eerder beschreven verband tussen maculadegeneratie en milde cognitieve achteruitgang en de ziekte van Alzheimer.

In eenzijdig blinde patiënten vond ik een afname van het volume van de grijze stof in de superior laterale occipitale cortex. De superior laterale occipitale cortex is gelegen in de

dorsale visuele cortex, en is betrokken bij het stereoscopisch diepte zien. Opmerkelijk is dat ik geen anatomische veranderingen vond in de primaire visuele cortex. Dit geeft aan dat anterograde transsynaptische degeneratie geen rol van betekenis speelt in deze patiënten. Het verlies van het volume van de grijze stof in de superior laterale occipitale cortex kan dus verklaard worden door functionele deprivatie, veroorzaakt door het verdwijnen van stereoscopie.

In glaucoom patiënten met een eenzijdig gezichtsvelddefect vond ik neuro-anatomische veranderingen in meerdere structuren van de visuele banen, vergeleken met zowel gezonde proefpersonen als met eenzijdig blinde proefpersonen. Rekening houdend met het feit dat het gezichtsvelddefect eenzijdig was, kan ik deze anatomische veranderingen niet alleen verklaren door functionele deprivatie of transsynaptische degeneratie. Daarom denk ik dat glaucoom gezien zou kunnen worden als een onderdeel van een meer algemene neurodegeneratieve aandoening.

Samengevat onderzocht ik neuro-anatomische veranderingen in verschillende oogziekten die gezichtsveldverlies veroorzaken. Verandering van de neuro-anatomie lijkt in alle gevallen voor een belangrijk deel verklaard te kunnen worden door functionele deprivatie. Ik vond geen aanwijzingen dat anterograde transsynaptische degeneratie een rol speelt bij het ontstaan van neuro-anatomische veranderingen in eenzijdige blindheid. Dit suggereert dat dit proces waarschijnlijk ook geen belangrijke rol speelt in het ontstaan van neuro-anatomische veranderingen in andere oogaandoeningen. Verder lijkt glaucoom onderdeel van een meer algemene neurodegeneratieve aandoening. Zulke algemene neurodegeneratieve processen lijken ook een rol te spelen in maculadegeneratie.

