Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 134 (1992)

Heft: 2

Artikel: Klinische elektroretinographie beim Hund [Fortsetzung]

Autor: Spiess, B.M. / Leber-Zürcher, Andrea C.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-589378

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

SCHWEIZ. ARCH. TIERHEILK. 134, 61–74, 1992

Veterinär-Chirurgische Klinik der Universität Zürich

KLINISCHE ELEKTRORETINOGRAPHIE BEIM HUND 3. TEIL

B. M. SPIESS und ANDREA C. LEBER-ZÜRCHER

ZUSAMMENFASSUNG

Im letzten Teil dieser Arbeit wird die Vorbereitung der Patienten zur Aufzeichnung eines ERG – Narkose, Lagerung der Tiere, retrobulbäre Injektion – besprochen. Dann wird das Messprotokoll und die Darstellungsart des ERG gezeigt. Die Hunde werden zunächst während 30 Minuten dunkeladaptiert, wobei in bestimmten Abständen mit einem schwachen Rotlichtblitz der Stand der Adaptation verfolgt wird. Danach werden die Stäbchen und die Zäpfchen mit skotopisch balancierten Rot- bzw. Blaulichtstimuli getrennt untersucht. Nach einem einzelnen hellen Weisslichtstimulus werden Flickertrains von 5, 12.5, 15 und 30 Hz bei zwei verschiedenen Beleuchtungsintensitäten untersucht.

Während der Dunkeladaptation stieg die maximale b-Wellenamplitude von 13.8 ± 8.4 µV auf 49.3 ± 16.3 µV. Der Weisslichtblitz erzeugt b-Wellen mit einer maximalen Amplitude von 167.7 ± 75.3 µV. Dabei sind 6 oszillierende Potentiale sichtbar.

Die skotopisch balancierten Stimuli ergeben b-Wellenamplituden von 104 µV (Rot) bzw. 116 µV (Blau). Wir stellten fest, dass ältere Hunde niedrigere Amplituden und längere Gipfelzeiten haben.

Die häufigsten Störungen bei der Aufzeichnung eines ERG werden anhand von Beispielen aufgezeigt.

SCHLÜSSELWÖRTER: Elektroretinographie – Normalwerte – Hund

CLINICAL ELECTRORETINOGRAPHY IN THE DOG
Part 3

In this last part the preparation of the patient for the ERG is shown. Anesthesia, positioning, and retrobulbar injection technique are discussed. The protocol for recording the ERG is presented. The dog is dark adapted for 30 minutes. The level of adaptation is examined using a single flash of dim red light at various times. Rods and cones are stimulated separately by scotopically balanced red and blue flashes. After a single flash of bright white light the rods and cones are studied with flicker trains at 5, 12.5, 15 and 30 Hz.

During dark adaptation the maximum b-wave amplitude increased from 13.8 ± 8.4 µV to 49.3 ± 16.3 µV. Bright white light stimuli resulted in b-wave amplitudes of 167.7 ± 75.3 µV. There where always 6 oscillatory potentials visible on the b-wave. Scotopically balanced stimuli produced b-waves of 104 µV (red) and 116 µV (blue). It was found that older dogs had reduced b-wave amplitudes and longer peak times than younger dogs.

The most common artefacts in electroretinography are discussed.

KEY WORDS: electroretinography – normal values – dog

Die Grundlagen der Elektroretinographie und die von uns entwickelten apparativen Einrichtungen sind im ersten und zweiten Teil dieser Arbeit bereits besprochen worden. In diesem Teil sollen die Ergebnisse unserer Untersuchungen vorgestellt und diskutiert werden.

* Aus der Inaugural-Dissertation «Elektroretinographie beim Beagle, Methodik und Normalwerte» von Andrea Christine Leber-Zürcher

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

TIERE, MATERIAL UND METHODEN

Versuchstiere

Die Messungen wurden an 6 weiblichen und 6 männlichen Beagle-Hunden durchgeführt, welche wir von der Firma ROCHE in Basel übernehmen konnten. Sieben Hunde waren einjährig, ein Hund zwei- und vier Hunde siebenjährig. Sie wurden in Gruppen zu vier Hunden in Boxen mit Ausläufen

im Stigenhof, einer Aussenstation des kantonalen Tierspitals, gehalten und jeweils am Tag der Versuche in die Klinik gebracht. Die Haltungsbedingungen stimmten mit den Richtlinien der kantonalen Tierschutzverordnung überein. Die Hunde erhielten einmal täglich ein Trockenfutter und Wasser ad libitum.
Alle Tiere waren gesund, geimpft und gegen Endoparasiten behandelt. Vor den Versuchen wurden ihre Augen mittels Spaltlampen-Biomikroskopie, indirekter Ophthalmoskopie, Gonioskopie und Tonometrie untersucht und für normal befunden.
Jeder Hund wurde mindestens zweimal, an verschiedenen Tagen, elektroretinographisch untersucht. Zwischen den einzelnen Untersuchungen lag immer ein Zeitraum von mindestens acht Tagen, meistens wurde ein Hund nur jede zweite Woche narkotisiert.
Nur für die Untersuchung über den Einfluss des Alters der Tiere auf das ERG wurden Gruppen gebildet. Wegen der kleinen Anzahl von Versuchstieren waren dabei aber keine statistischen Aussagen möglich.

Die Narkose

Die Hunde wurden mit Acetylpromazin[1] in der Dosierung von 0.1 mg/kg Körpergewicht i.m. prämediziert. Anschliessend wurden Venenkatheter[2] gelegt. Nach Wirkungseintritt des Acetylpromazins wurde Thiamylal Natrium[3] i.v. nach Wirkung injiziert (Richtdosis 10 mg/kg). Dieses kurzwirkende Thiobarbiturat ist zum Zeitpunkt der eigentlichen Untersuchung bereits zum grössten Teil metabolisiert, so dass das ERG hauptsächlich durch Halothan beeinflusst wird. Die Hunde wurden intubiert und die Narkose mit Sauerstoff und Halothan in einem halbgeschlossenen System aufrechterhalten. Es waren Halothankonzentrationen zwischen 1.5 und 3% nötig.

Die Lagerung des Hundes

Der Hund wurde sternal gelagert. Der Kopf kam in den starren Teil der Dunkelkammer zu liegen. Der Unterkiefer lag parallel zur Tischplatte. Dies wurde mit einer Schaumstoffrolle unter dem Unterkiefer erreicht.

Die retrobulbäre Injektion

Die Positionierung des Auges in primärer Blickrichtung konnte durch eine retrobulbäre Injektion von physiologischer Kochsalzlösung nach der Methode von *Gelatt* (1974) erreicht werden.
Dazu waren 2 bis maximal 5 ml notwendig. Diese Methode hat sich dem Positionieren mit Hilfe von Klemmen oder Zügelnähten überlegen erwiesen.
In einem Pilotversuch wurde bei 7 Hunden der Augendruck vor und nach der retrobulbären Injektion gemessen, ohne dabei Druckveränderungen von mehr als 5 mm Hg feststellen zu können (unveröffentlichte Ergebnisse). Die Wirkung der retrobulbären Injektion hielt etwa eine Stunde an.

Das ERG-Messprotokoll

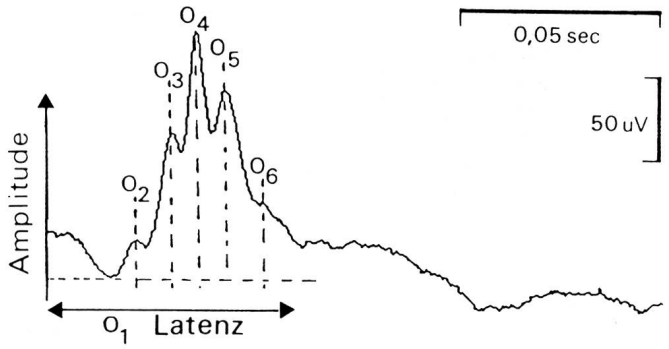
Die Hunde wurden am Morgen der Untersuchung nicht gefüttert. Eine Stunde vor der Messung erhielten sie in beide Augen einen Tropfen Atropinsulfat 1%[4].
Einmal in der Dunkelkammer positioniert, wurden die Kontaktlinse, die Referenzelektrode und die Erdungselektrode gesetzt. Darauf wurde die Patientendunkelkammer lichtdicht verschlossen. Zu Beginn der Messung wurde jeweils mit einem einzelnen Weisslichtblitz, bei halber Ausgangsintensität der Anlage (f = 0.5), die Messeinrichtung und der Sitz der Elektroden geprüft.
Danach liess man den Hund fünf Minuten bei 890 Lux helladaptieren. Das Innenlicht wurde nach dieser Zeit abgeschaltet, so dass die Umgebungsintensität kleiner als 1 Lux war. Unmittelbar danach stimulierte man die Netzhaut mit einem einzelnen Rotlichtblitz (f = 0.1). Dieser Rotlichtstimulus wurde in festgelegten Abständen bis zu einer Dunkeladaptationszeit von 30 Minuten wiederholt.
Nach 30 Minuten wurden je ein skotopisch balancierter Rot- und Blaulichtblitz und ein weisser Basisstimulus ins Auge geleitet. Anschliessend folgten skotopische Flickerstimuli mit 5, 12.5 und 15 Hz mit schwachem Weisslicht (f = 0.002) sowie photopische Flicker mit 15 und 30 Hz mit stärkerem Weisslicht (f = 0.1).
Die Dunkelkammer wurde geöffnet und das andere Auge gleichermassen gemessen.

ART DER KURVENDARSTELLUNG UND DEREN AUSWERTUNG

In der Literatur werden normalerweise eine a-, eine b-, und evtl. eine c-Welle dargestellt.
Bei den von uns aufgezeichneten ERG waren die b-Wellen von oszillierenden Potentialen (OP) überlagert. Wir haben die einzelnen Gipfel in Anlehnung an die Humanmedizin durchnumeriert. Es wurde jeweils OP_1 als Ausgangspunkt der Null-Linie für die Amplituden genommen. Die Gipfelzeiten wur-

1. Sedalin, Chassot & Cie. AG, Köniz, Bern
2. Surflo IV Catheter, Terumo Europe, Belgium
3. Surital, Parke-Davis
4. Atropin 1%, Dispersa, Hettlingen, Schweiz

Abb. 1: Darstellung einer ERG-Kurve als Antwort auf einen einzelnen Weisslichtstimulus: Die oszillierenden Potentiale (OP) werden fortlaufend numeriert. OP_1 wird als Ausgangspunkt zur Bestimmung der Amplituden der einzelnen OP benutzt. Die Gipfelzeiten werden vom Stimulusmarker bis zum jeweiligen Gipfel gemessen



den vom Blitzartefakt bis zum Gipfelmaximum gemessen (Abb. 1).

Die Kurvendarstellung spielt eine wichtige Rolle bei der Auswertung der Kurven. Wird die Zeitachse gerafft, fallen die einzelnen OP zusammen, und es kann eine a- und b-Welle benannt werden. Wir haben unsere Kurven so dargestellt, dass möglichst viele Details darauf erkenn- und auswertbar wurden.

RESULTATE

Bestimmung von Dunkeladaptationsschwelle (DAS) und Basisstimulus

Die Dunkeladaptationsschwelle wurde an zwei Hunden bestimmt. Im dunkeladaptierten Zustand wurde das Auge mit immer länger dauernden Weisslichtstimuli der gleichen Intensität stimuliert, bis eine erste minimale Antwort erfolgte.

Bei Hund Nr. 1 lag dies bei 10 A, 0.5 ms, f = 0.002 (84.6 lx/0.5 ms). Bei Hund Nr. 2 lag dies bei 10 A, 2 ms, f = 0.002 (82.6 lx/2 ms), die gleiche Antwort erhielten wir bei 5 A, 5 ms, f = 0.002 (16.6 lx/5 ms).

Die Dunkeladaptationsschwelle wurde bei einem Lampenstrom von 10 A und einer Stimulusdauer von 5 ms bei einem Filterfaktor f = 0.002 festgelegt.

Der Basisstimulus soll 4 log Intensitätseinheiten über der DAS liegen (*Acland,* 1988). Damit wird verhindert, dass mit dem Basisstimulus bereits eine Sättigung der Intensität/b-Wellenamplituden-Kurve erreicht wird. Eine Sättigung der b-Welle wurde bei einem Lampenstrom von 10 A und einer Blitzdauer von 5 ms bei einem Filterfaktor f > 0.2 beobachtet.

Der Basisstimulus wurde bei 10 A und 5 ms bei einem Filterfaktor f = 0.1 festgelegt. Damit liegt er 3 log Einheiten über der DAS. Dies entspricht 5100 Lux.

Dunkeladaptation Rotlicht

Bei allen Hunden (47 Messungen, ein Auge war einmal wegen zu starken Umgebungsstörungen nicht messbar) wurde zuerst mit einem einzelnen Weisslichtblitz (f = 0.5) die Anlage geprüft und nachfolgend fünf Minuten helladaptiert.

Abb. 2: Entwicklung der b-Welle während der Dunkeladaptation

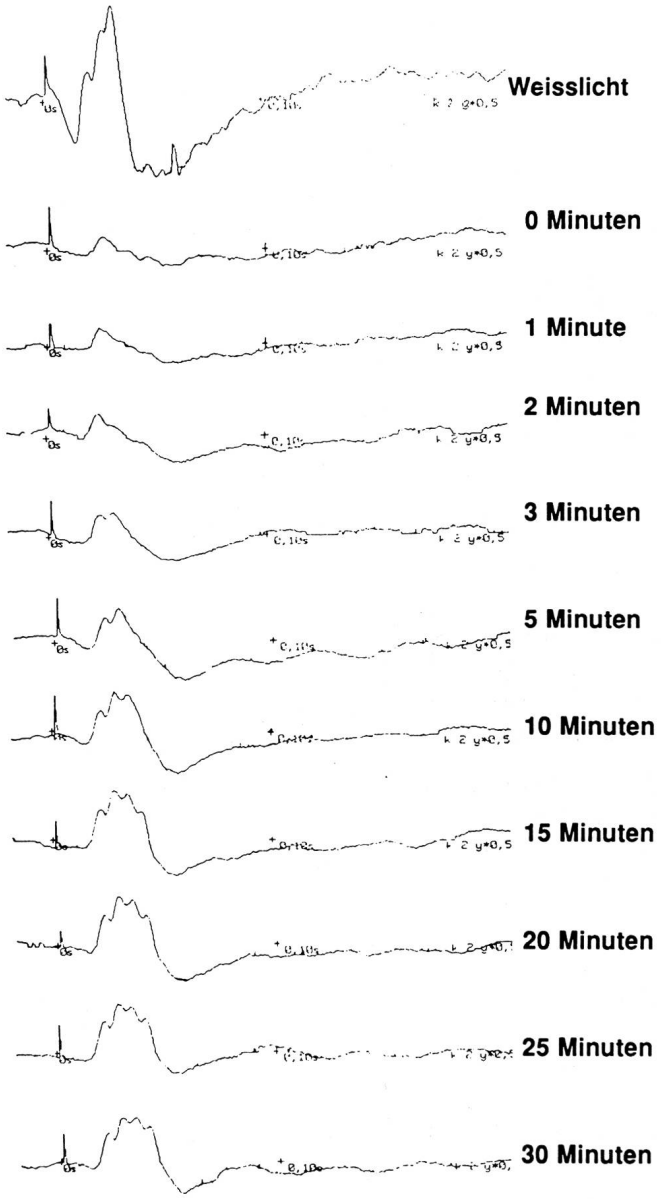


Abb. 3: Darstellung der Mittelwerte der maximalen b-Wellen-Amplitude zu den Zeiten 0, 1, 2, 3, 5, 10, 15, 20, 25 und 30 Minuten während der Dunkeladaptation

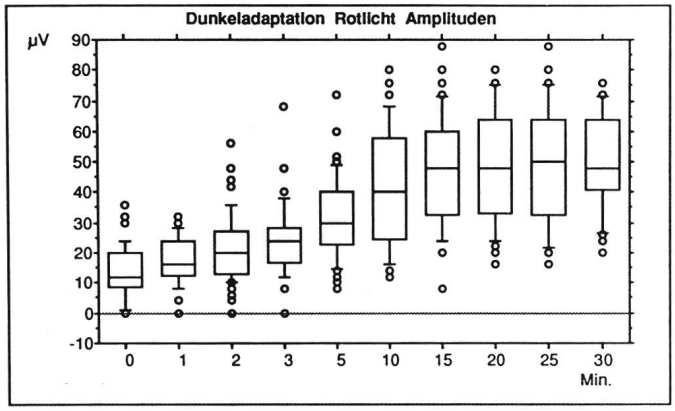
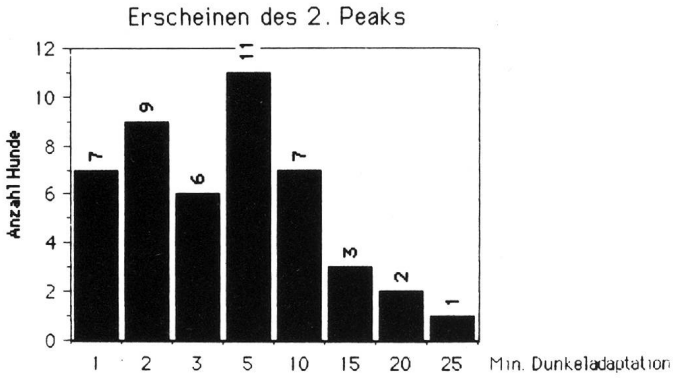


Abb. 4: Zeitliches Erscheinen eines zweiten OP im Verlaufe der Dunkeladaptation



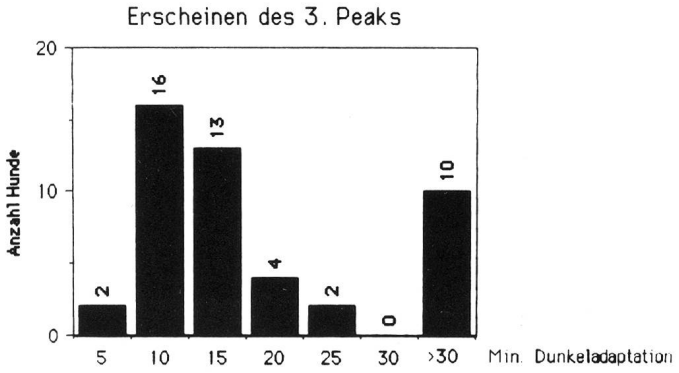
Danach wurde das Umlicht gelöscht und die Dunkeladaptation mit schwachen Rotlichtblitzen (f = 0.1) verfolgt.
Die Entwicklung der a- und b-Wellen während der Dunkeladaptation ist aus der Abbildung 2 ersichtlich. Die Maximalamplituden der b-Welle sind in Tabelle 1 aufgeführt. Die Mittelwerte stiegen von 13.8 ± 8.4 µV bei 0 Minuten auf 49.3 ± 16.3 µV bei 30 Minuten (Abb. 3).
Hierbei wurden jeweils die maximalen Amplituden der b-Wellen ausgewertet. Zum Zeitpunkt 0, sofort nach Löschen des Umlichtes, war bei der Mehrheit der Hunde eine minimale b-Welle sichtbar. Die Amplituden stiegen während 20 Minuten deutlich an, erreichten dann aber eine Sättigung.

Mit zunehmender Dunkeladaptation der Augen entwickelte die b-Welle zwei, später drei und zum Teil auch vier Gipfel, sogenannte oszillierende Potentiale (OP) (Abb. 2). Der erste Gipfel hatte eine durchschnittliche Gipfelzeit von 29.3 ± 1.1 ms. Ein zweites OP wurde nach 5 Minuten erkennbar (Abb. 4) und hatte eine mittlere Gipfelzeit von 36.1 ± 2,0 ms. Ein drittes, regelmässig sichtbares OP erschien in der Regel nach 10 Minuten (Abb. 5) und hatte eine mittlere Gipfelzeit von 40.4 ± 1.3 ms.
Bei den ein- und zweijährigen Hunden konnten nach 25 Minuten Dunkeladaptation mindestens drei, manchmal vier verschiedene OP klar differenziert werden. Bei den sieben-

Tab. 1: Amplituden und Gipfelzeiten der b-Wellen während der Dunkeladaptation

Kurvenpunkt	Mittelwert	Maximum	Minimum	s	± 2s	
A 0	13,8	36	0	8,4	–3 – 30,6	
A 1	17,6	32	0	8,1	1,4 – 33,8	
A 2	21,3	56	0	11,4	–1,5 – 44,1	Amplituden-Rot-
A 3	24,4	68	0	11,9	0,6 – 48,2	licht-Dunkeladap-
A 5	31,8	72	8	14,6	2,6 – 61	tation (µV)
A 10	40,7	80	12	19,6	1,5 – 79,9	
A 15	46,7	88	8	18,1	10,5 – 82,9	
A 20	48,4	80	16	18,1	12,2 – 84,6	
A 25	49,5	88	16	19,4	10,7 – 88,3	
A 30	49,3	76	20	16,3	16,7 – 81,9	
1. Peak	29,3	32,2	26,6	1,1	27,1 – 29,3	Gipfelzeiten-Rot-
2. Peak	36,1	41	33,2	2	32,1 – 40,1	licht (ms) Dunkel-
3. Peak	40,4	43,4	38,6	1,3	37,8 – 43	adaptation

Abb. 5: Zeitliches Erscheinen eines dritten OP im Verlaufe der Dunkeladaptation



jährigen Hunden konnten nach 30 Minuten Dunkeladaptation zum Teil nur 2 OP unterschieden werden.
Die a-Wellenamplitude (OP_1) lag im Durchschnitt immer unter 10 µV. Sie stieg von 2.9 ± 0.7 µV bei 0 Minuten auf 7.1 ± 0.9 µV bei 30 Minuten.

Skotopisch balancierte Rot- und Blaustimuli

Im dunkeladaptierten Zustand wurde das Auge erst mit einem Rotlichtblitz (Kodak Wratten Nr. 26) und dann mit einem Blaulichtblitz (Kodak Wratten Nr. 47, 47A, 47B) stimuliert. Diese Filterkombination soll beim gesunden Hundeauge zwei Antworten gleicher Amplituden ergeben (Abb. 6). Die Amplituden und Gipfelzeiten der skotopisch rot und blau balancierten Kurven sind aus den Tabellen 3 und 4 ersichtlich.

Abb. 6: Skotopisch balancierte Rot- (links) und Blaulichtantworten (rechts)

Die durchschnittliche maximale Amplitude beträgt 104 µV für Rotlicht und 116 µV für Blaulicht. Der Unterschied zwischen diesen maximalen Amplituden ist nicht signifikant ($p > 0.05$), das heisst, die Stimuli sind skotopisch balanciert. Generell haben die OP der Rotlichtkurven kürzere Gipfelzeiten als die der Blaulichtkurven.

Weisslichtblitze

Im Anschluss an die skotopisch balancierte Stimulation wird das Auge mit dem Basisstimulus (f = 0.1) belichtet.
Diese Kurven zeigen, bei einer mittleren maximalen Amplitude von 167.7 ± 75.3 µV, immer sechs klar erkennbare OP. Die Amplituden und Gipfelzeiten der einzelnen OP sind aus Tabelle 2 ersichtlich.

Flickerstimulation

Nach dem Basisstimulus wurde im Bereich der DAS (10A, 5 ms, f = 0.002) mit Flickertrains von anfangs 5 Hz, dann 12.5 Hz und zuletzt 15 Hz stimuliert. Damit wird das Zäpfchensystem angesprochen.

Tab. 2: Amplituden und Gipfelzeiten der einzelnen oszillierenden Potentiale (OP) bei Stimulation skotopisch balanciertem Rotlicht

Kurvenpunkt	Mittelwert	Maximum	Minimum	s	± 2s	
O 1	31,6	68	4	12,5	6,6 – 56,6	
O 2	40,3	72	12	13,9	12,5 – 68,1	Rotlicht
O 3	66,9	120	24	24,9	17,1 – 116,7	balanciert
O 4	96,4	184	18	40,5	15,4 – 177,4	Amplituden (µV)
O 5	102	224	–8	52,9	–3,8 – 207,8	
O 6	102,8	200	8	52,3	–1,8 – 207,4	
O 1	17,4	21	11,4	1,8	13,8 – 21,0	
O 2	18,6	29,8	18,6	2,2	14,2 – 23,0	Rotlicht
O 3	26,6	41	26,6	3,2	20,2 – 33,0	balanciert
O 4	38,4	52,2	38,4	3,4	31,6 – 45,2	Gipfelzeiten (ms)
O 5	52	61	45	3,9	44,2 – 58,8	
O 6	61,8	71,4	54,6	4,3	53,2 – 70,4	

Tab. 3: Amplituden und Gipfelzeiten der einzelnen oszillierenden Potentiale (OP) bei Stimulation mit skotopisch balanciertem Blaulicht

Kurvenpunkt	Mittelwert	Maximum	Minimum	s	± 2s	
O 1	21,1	64	0	13	–4,9 – 47,1	
O 2	24	44	6	9,7	4,6 – 43,4	Blaulicht
O 3	80,1	160	12	44,4	–8,7 – 168,9	balanciert
O 4	111,5	216	–16	61,6	–11,7 – 234,7	Amplituden (µV)
O 5	93,7	208	–32	55,7	–17,7 – 205,1	
O 6	68,8	192	–28	49,8	–30,8 – 159,4	
O 1	20,9	25,8	16,2	1,9	17,1 – 24,7	
O 2	28,2	35,4	22,6	2,3	23,6 – 32,8	Blaulicht
O 3	38	46,6	29	3,9	30,2 – 45,8	balanciert
O 4	44,5	53,8	37	3,5	37,5 – 51,5	Gipfelzeiten (ms)
O 5	52,3	63,4	45	4,4	43,5 – 61,1	
O 6	63,2	76,2	51,4	5,6	52 – 74,4	

Tab. 4: Amplituden und Gipfelzeiten der einzelnen oszillierenden Potentiale (OP) bei Stimulation mit Weisslicht

Kurvenpunkt	Mittelwert	Maximum	Minimum	s	± 2s	
O 1	79,7	152	32	25,8	28,1 – 131,3	
O 2	37,7	92	20	14,3	9,1 – 66,3	Weisslicht-
O 3	116,2	224	22	49,2	17,8 – 214,6	Basisstimulus-
O 4	167,7	296	32	75,3	17,1 – 318,3	Amplituden (µV)
O 5	137,9	272	–14	76,6	15,3 – 291,1	
O 6	100,4	216	–36	58,7	–17 – 217,8	
O 1	19,1	22,6	15,4	1,4	16,3 – 21,9	
O 2	25,2	29	20,2	1,8	21,6 – 28,8	Weisslicht-
O 3	33,9	38,6	25,8	2,9	28,1 – 39,7	Basisstimulus-
O 4	40,3	46,6	35,4	2,7	34,9 – 45,7	Gipfelzeiten (ms)
O 5	48	57,8	41,8	3,7	40,6 – 55,4	
O 6	60,3	70,6	51,6	4,2	51,9 – 68,7	

Im Anschluss daran wurde mit dem Basisstimulus (10A, 5 ms, f = 0.1) mit Flickertrains von 15 Hz und 30 Hz stimuliert und damit das Zäpfchensystem angesprochen.

Mit zunehmender Stimulusfrequenz kommt es zu einer Abnahme der b-Wellenamplituden (Abb. 7). Bei höheren Frequenzen fallen die Stimuli in die Refraktärzeit der Photorezeptoren; es kommt zur Fusion der Kurven. Diese Fusion wird im skotopischen Bereich (Stäbchen) mit niedrigeren Frequenzen erreicht als im photopischen Bereich (Zäpfchen).

Mit dem Basisstimulus wurde eine photopische Fusion zwischen 75 und 80 Hz beobachtet. Keines der untersuchten Augen zeigte eine Fusion bei den üblichen 30 Hz. Bei allen untersuchten Augen waren bis 15 Hz jeweils zwei Gipfel sichtbar (Abb. 7).

Unter skotopischen Bedingungen (f = 0.002) fusionierten zehn Augen bei 15 Hz, acht Augen bei 12.5 Hz, sechs Augen bei 5 Hz.

Flickerfusionsfrequenzkurve (FFFK)

Bei 2 Hunden wurde die FFFK aufgezeichnet. Dabei wurden die dunkeladaptierten Augen zuerst mit DAS-Intensität und tiefen Frequenzen stimuliert. Kontinuierlich wurde zuerst die

Abb. 7: Flickerstimulation bei schwachem Licht und 5, 12.5 und 15 Hz (obere drei Aufzeichnungen) sowie bei starkem Licht und 15 und 30 Hz (untere zwei Aufzeichnungen)

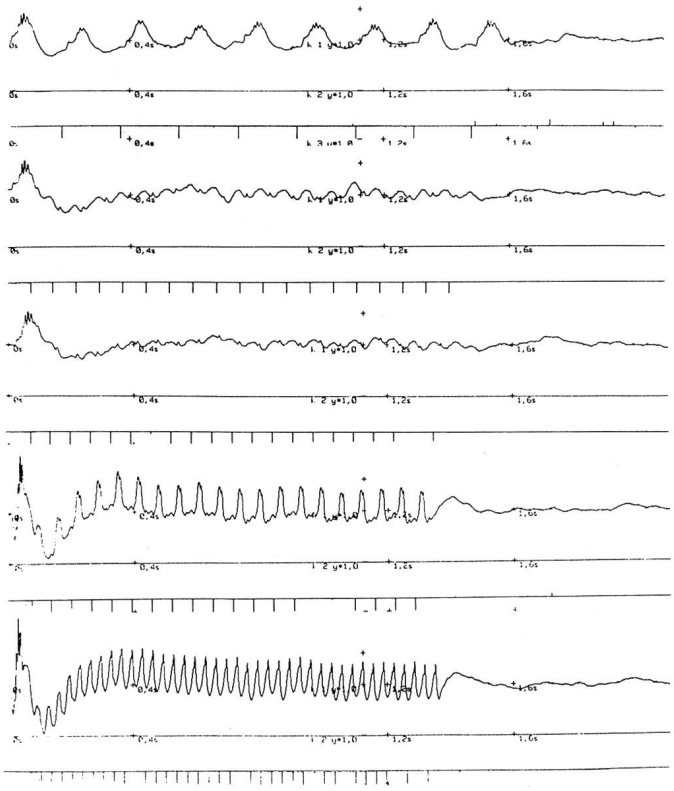
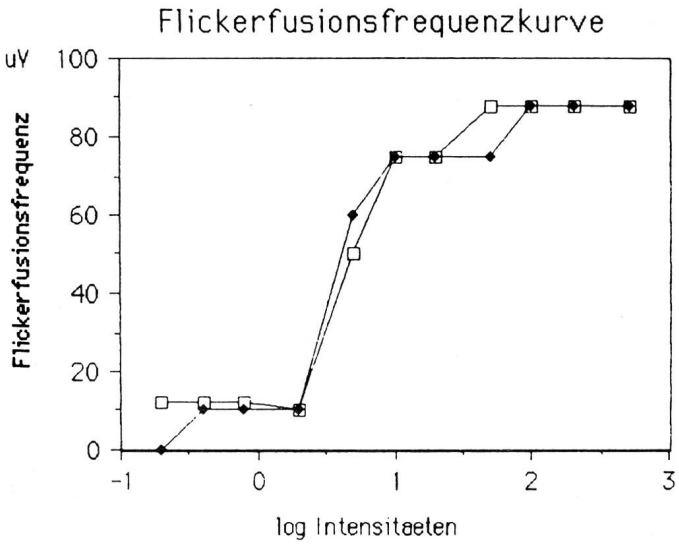


Abb. 8: Flickerfusionsfrequenz-Kurve



Frequenz erhöht, bis keine eindeutigen Antworten mehr auf die einzelnen Blitze erkennbar waren. Dann wurde bei den höheren Belichtungsstufen gleich verfahren. Eine Kurve wurde als fusioniert eingestuft, wenn keine eindeutigen Gipfel mehr aus dem normalen Rauschen herausgelesen werden konnten. Die Flickerfusionskurve ist zweischenklig (Abb. 8). Bei niedrigen Stimulusintensitäten (> 1 log Einheiten) liegt die Flickerfusionsfrequenz bei 15 Hz, bei höheren Stimulusintensitäten (bis 3 log Einheiten) steigen die Fusionsfrequenzen bis 80 Hz.

Altersunterschiede

Es wurden eine Gruppe 1, bestehend aus 8 ein- und zweijährigen Hunden, und eine Gruppe 2, bestehend aus 4 siebenjährigen Hunden gebildet. Der Vergleich der maximalen b-Wellenamplituden während der Dunkeladaptation zeigte, dass zu allen Zeitpunkten die Werte der Gruppe 2 unter jenen der Gruppe 1 liegen (Tab. 5).
Der Vergleich sämtlicher OP für Weiss-, Rot- und Blaulicht zeigt, dass bei den älteren Hunden die Amplituden deutlich unter denen der jüngeren liegen. Dagegen haben ältere Hunde immer längere Gipfelzeiten.
Eine statistische Auswertung dieser Daten schien aufgrund der kleinen Gruppen wenig sinnvoll.

Statistische Auswertung

Es wurde für sämtliche ausgemessenen Parameter die Resultate der ersten und zweiten Messung, sowie die des rechten und des linken Auges jedes Hundes mit einer Varianzanalyse verglichen.
Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen dem rechten und dem linken Auge eines Hundes. Bei wiederholten Messungen sind die Werte reproduzierbar.
Die Signifikanzgrenze wurde bei 5% gewählt ($p < 0.05$). Bei einer grossen Anzahl von Parametern war $p > 0.3$, was als absolute Identität der Populationen angesehen werden kann. In drei Fällen wurde die 5%-Grenze unterschritten. Hier wurden grobe Ausreisser ($x-2s > a > x+2s$) entfernt, um falsch positive Aussagen mit Sicherheit ausschliessen zu können. Pro Gruppe wurden höchstens 2 Werte zur Berechnung der Varianzanalyse entfernt. Dadurch wurden auch diese Populationen identisch. Parameter, deren Signifikanzgrenze kleiner als 25% ist, scheinen jedoch eine grosse Zufallsvariabilität zu haben und sollten mit Vorsicht zur Interpretation der Kurven verwendet werden. Mit einer grösseren Anzahl von Messwerten könnte eine bessere Genauigkeit erreicht werden.

Tab. 5: Vergleich der Amplituden und Gipfelzeiten von jungen und alten Hunden während der Dunkeladaptation, bei skotopisch balancierten Stimuli sowie bei Weisslichtstimulation

Einjährige Beagle				Siebenjährige Beagle	
Kurvenpunkt	x̄ Amplitude	x̄ Gipfelzeit	Kurvenpunkt	x̄ Amplitude	x̄ Gipfelzeit
0 min.	16,2	23,9	Dunkeladaptation Rotlicht, f = 0,1	8,7	25,2
1 min.	18,9	30,5		14,9	32,4
2 min.	23,7	35,5		16,1	34,7
3 min.	28,7			16,1	
5 min.	36,9			21,1	
10 min.	47,6			25,9	
15 min.	52,5			33,4	
20 min.	56			32,4	
25 min.	58,1			31,3	
30 min.	56			35,1	
O 1	30,9	11,8	Rotlicht f = 1	33,1	13,7
O 2	45,9	19		28,4	22,2
O 3	76,5	28,3		46,5	30,7
O 4	111,9	38,6		63,5	38,7
O 5	125,6	46,6		51,6	48,1
O 6	125,8	55,8		50,4	59
O 1	22,5	15,4	Blaulicht f = 1	18	17
O 2	27,2	22,7		17,1	24,4
O 3	98,4	33,2		38,4	32,4
O 4	140,6	39,4		49,5	39,6
O 5	116,4	46,9		37,8	48,4
O 6	87,4	57,9		22,2	58,7
O 1	84,4	13,6	Weisslicht f = 0,1	69,6	15,1
O 2	41,2	19,5		30,4	21,7
O 3	135,6	28,1		74,8	30,5
O 4	202,9	34,7		92,5	36,6
O 5	176,1	42,3		50.4	44,5
O 6	118,4	54,3		40,2	58,8

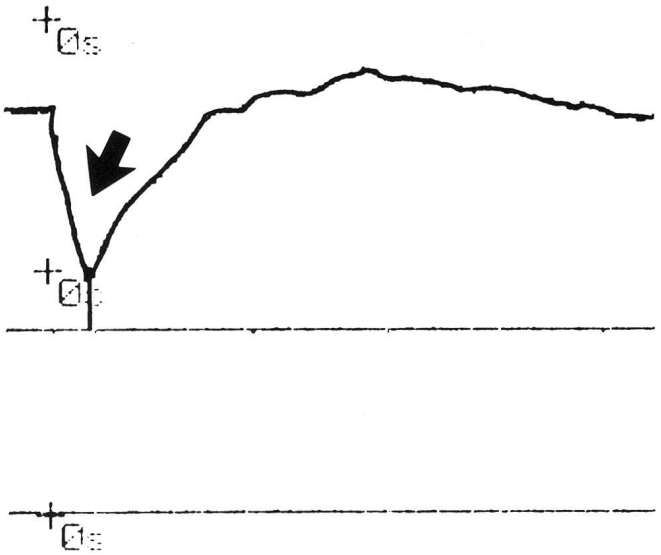
STÖRUNGEN DER ERG-AUFZEICHNUNG

Bei der Aufzeichnung von ERG-Signalen können verschiedene Störungen auftreten, welche die Kurven überlagern und deren Auswertung unmöglich machen. Je kleiner die Signalspannungen, umso mehr Sorgfalt ist für die Reduktion der Störungen aufzuwenden (vgl. auch Teil 2 dieser Veröffentlichung). Die häufigsten Störungen sollen hier kurz beschrieben werden.

Photoelektrische Störungen

Ist die in die Kontaktlinse eingelegte Elektrode nicht vor dem Lichtimpuls geschützt, können grosse, langsame Blitzartefakte das ERG überlagern (Abb. 9). Kontaktlinsen mit einem schwarzen Rand vor der Platin-Ableitelektrode verhindern das direkte Einstrahlen des Lichtes auf die Elektrode und somit die Generierung eines Artefaktpotentials.

Abb. 9: Photoelektrisches Artefakt (Pfeil)



50 Hz-Störungen

Diese entstehen bei schlechter Erdung eines Gerätes oder des Patienten oder durch schlechten Kontakt der Elektroden, z.B. bei der Bildung von Luftblasen unter der Kontaktlinse.

Hochfrequenzstörungen (> 100 Hz)

Solche Störungen sind gewöhnlich durch elektronische Umweltsignale wie Radio, TV, Computer, Diathermie, Maschinen usw. verursacht. Saubere erdschlaufenfreie Verdrahtung der Messgeräte sowie verdrillte abgeschirmte Elektroden und Netzkabel schaffen gewöhnlich Abhilfe. Nicht benötigte Geräte sind auszuschalten. Eventuell sind bauliche Massnahmen (Faraday-Käfig) oder die Wahl anderer Untersuchungsräume nötig.

EEG-Einflüsse

Wenn die Referenzelektrode zu weit occipital sitzt, werden oft Elektroencephalogramme (EEG) aufgezeichnet (Abb. 10). Wird die Referenz näher zum Auge hin gelegt, werden die EEG-Störungen kleiner oder verschwinden ganz.

Abb. 10: EEG-Störung

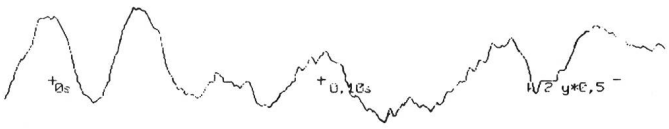
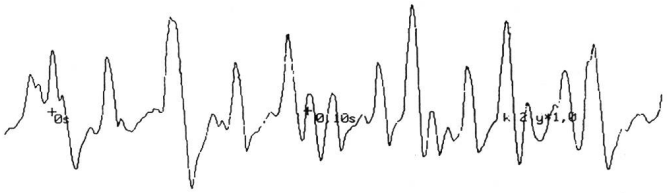


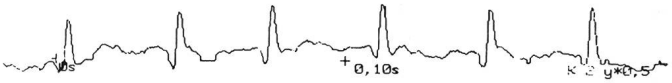
Abb. 11: EMG-Störung



5–20 Hz-Störungen

Das sind kurze, steile Potentiale mit Repetitionsraten von etwa 1 bis 20 Hz und grossen (einige 10–100 µV) Amplituden (Abb. 11). Es handelt sich meist um Muskelaktionspotentiale (EMG) aus den extraokulären Muskeln des Auges. Sowohl die Linsenelektrode wie auch die Referenzelektrode können diese Signale ableiten. Abhilfe schafft, neben einer genügend tiefen Narkose, die Wahl einer Referenzelektrode-Lage fern der Augenmuskeln.

Abb. 12: EKG-Störung



EKG-Störungen

Liegt die Referenzelektrode nahe an einem grösseren Gefäss, oder sehr weit entfernt von der aktiven Bulbuselektrode, können Elektrokardiogramme (EKG) abgeleitet werden, welche das ERG überlagern (Abb. 12). Versetzen der Elektrode kann solche Störungen zum Verschwinden bringen. Sind die EKG-Amplituden klein und wird ein Averager eingesetzt, werden sie durch dessen Mittelwertbildung eliminiert.

DISKUSSION

Die Elektroretinographie liefert wertvolle Informationen bei der Abklärung von Retinopathien, bei der Abgrenzung gegenüber zentralbedingten Formen der Blindheit und zur Erforschung und Charakterisierung von Heredodegenerationen der Netzhaut bei Mensch und Tier. Da im Handel erhältliche Elektroretinographen und Photostimulatoren die Bedürfnisse nicht befriedigen, müssen ERG-Anlagen aus Einzelkomponenten selbst entwickelt werden. Die in dieser Arbeit verwendeten Vor- und Hauptverstärker, Mittelwertbildner und Festspeicher wurden bereits für andere elektrophysiologische Untersuchungen eingesetzt (*Heckmann,* 1989). Der für diese

Studien speziell entwickelte optische Stimulator erlaubt grösstmögliche Flexibilität bei der Wahl der Stimuli. Mit den variablen Intensitäten, Stimuluslängen, spektralen Zusammensetzungen und Repetitionsfolgen können optimale Stimuli produziert werden, welche eine getrennte Untersuchung des Stäbchen- und des Zäpfchensystemes erlauben.
Selbst bei standardisierten Aufnahme- und Stimulationsbedingungen wird es nicht möglich sein, elektroretinographische Aufzeichnungen verschiedener Laboratorien miteinander zu vergleichen.
Trotzdem wurde in dieser Arbeit versucht, die Messprotokolle und die Stimulationsbedingungen an diejenigen bekannter Zentren anzupassen (*Acland,* 1988).
Mit der initialen Helladaptation von 5 Minuten Dauer bei einer Intensität von 890 Lux wurde versucht, die Ausgangsbedingungen für alle untersuchten Augen konstant zu halten. Der Adaptationszustand vor der Dunkeladaptation beeinflusst den Verlauf der letzteren in hohem Masse (*Acland,* 1988). In einem Raum mit Fenstern ist die Beleuchtung einem ständigen Wechsel unterworfen. Bei hellem Umgebungslicht sind die Stäbchen völlig ausgebleicht und die Dunkeladaptation ist verzögert. Ist hingegen die Umgebung relativ düster, kommt es zu einer beschleunigten Dunkeladaptation und bereits nach 15 Minuten zu einer Abflachung der Zeit-/Amplitude-Kurve. In anderen Laboratorien werden die Hunde in einem düsteren Raum gehalten, bevor man sie dann in eine Kiste mit definiertem hellen Licht verbrachte, wo man sie fünf Minuten helladaptieren liess (*Acland,* 1988).
Die schwachen Rotlichtstimuli erlauben es, die Dunkeladaptation der Zäpfchen und vor allem die der Stäbchen zu verfolgen, ohne sie zu beeinflussen. Während der Dunkeladaptation kommt es zu einer Zunahme der b-Wellenamplitude und deren Gipfelzeit. Bei der hier gewählten Frequenzbandweite von 250 Hz entstehen aus eingipfligen Kurven solche mit bis zu 4 OP. Frühere Untersucher beschrieben den ersten Gipfel als Antwort des Zäpfchensystems, den zweiten als die des Stäbchensystems (*Acland,* 1988; *Aquirre* und *Rubin,* 1975). Bei unseren Kurven entstehen zusätzlich ein drittes und viertes OP. Dies ist auch aus der Humanophthalmologie bekannt (*King-Smith* et al., 1986; *Wachtmeister,* 1987). Die Elektrobiogenese dieser Potentiale und ihr diagnostischer Wert sind noch nicht völlig geklärt (*Yonemura* et al., 1963).
Die hier erhobenen Normalwerte für die mittlere maximale b-Wellenamplitude und das Vertrauensintervall (± 2s) erlauben eine sichere und rasche Beurteilung des skotopischen Systems.
Mit den Kodak-Wratten-Filtern Nr. 26 (rot) und Nr. 47, 47A und 47B waren skotopisch balancierte Kurven gleicher maximaler Amplitude möglich. Mit kurzwelligem Blaulicht wird das Stäbchensystem, mit Rotlicht das Zäpfchensystem stimuliert. Bei einer Beeinträchtigung des einen oder anderen Systems werden die Amplituden unterschiedlich hoch ausfallen. Während andere Autoren zur Beurteilung die b-Welle heranziehen (*Acland,* 1988; *Aguirre* und *Rubin,* 1975), haben wir dazu das grösste OP ausgewertet. Bei Blaulicht ist dies immer OP_4, bei Rotlicht OP_5 oder OP_6. Den Gipfelzeiten wird von anderen Untersuchern wenig Beachtung geschenkt. Bei unseren Messungen stellten wir fest, dass die einzelnen OP der Blaulichtkurve (Stäbchen) immer längere Gipfelzeiten aufwiesen als diejenigen der Rotlichtkurve (Zäpfchen).
Eine weitere Möglichkeit die Funktion der Stäbchen und der Zäpfchen getrennt zu überprüfen sind die Flickerstimulationen mit unterschiedlicher Intensität und Repetitionsfolge.
Dabei wurde vor allem beurteilt, ob die Kurven fusionierten. Bei höheren Intensitäten wurde darauf geachtet, ob bei Frequenzen bis 15 Hz zweigipflige Antworten erschienen. Diese beiden Beurteilungskriterien geben uns Aufschluss über die Funktionsfähigkeit der beiden Systeme. Sind bei schwachen Flickern die Kurven bereits bei 5 Hz fusioniert oder zeigen die Antworten auf hellere Flicker nur eingipflige Antworten bei Frequenzen bis 15 Hz, deutet das auf eine Störung der Stäbchenfunktion hin.
Sind nur die Zäpfchenfunktionen betroffen, fallen die schwachen Flicker normal aus, die hellen Flicker fusionieren jedoch bereits bei 12 bis 15 Hz.
Da es auch bei mit aufgezeichnetem Stimulusmarker schwierig ist, die Gipfel einem bestimmten Stimulus zuzuordnen, werden die Amplitude und Gipfelzeit der letzten b-Welle einer Flickerkurve ausgewertet, da diese eindeutig zum letzten Stimulus gehört. Damit ist eine zusätzliche quantitative Aussage über die Flickerkurven möglich.
Die Standardabweichungen um die Mittelwerte der Amplituden sind relativ gross. Dies beruht zum Teil auch auf dem unterschiedlichen Alter unserer Versuchshunde. Ältere Hunde hatten kleinere Amplituden und eine verzögerte Dunkeladaptation. Dies hatten frühere Untersuchungen bereits gezeigt (*Acland,* 1988). Die Amplituden nehmen postnatal bis zum 52. Tag zu, um danach mit zunehmendem Alter kleiner zu werden (*Gum* et al., 1984). Für prognostische Studien, zur Früherkennung von Heredodegenerationen, müssen daher zwingend Normalwerte für verschiedene Altersgruppen erarbeitet werden.
Dazu kommen anatomische Unterschiede. Je näher Kontaktlinse und Referenz zusammenlagen, umso kleiner wurden die Amplituden des ERG. Diese Beobachtung beruht auf der Tatsache, dass die Referenzelektrode nicht in einem indiffe-

renten Gebiet steckt, sondern ebenfalls ein ERG aufzeichnet. Da die dargestellten ERG eine Differenz zwischen einem von der Kontaktlinsenelektrode und einem von der Referenzelektrode aufgezeichneten Signal sind, wird diese kleiner, je grösser das von der Referenzelektrode aufgezeichnete ERG-Signal war. Das bedeutet, je näher die Referenzelektrode bei der Korneaelektrode liegt, desto kleiner werden die Amplituden. Dies mag einer der Gründe sein, weshalb bei kleineren Hunderassen kleinere Amplituden gemessen werden. Ein anderer Grund ist die Relation zwischen Grösse des Hundes und Grösse des Augapfels, bzw. der Retina. Grössere Hunde haben immer auch eine grössere Retinal und damit mehr Photorezeptoren (*Arey* et al., 1942).

LITERATUR

Acland G. M. (1979): Electroretinography: Choosing and using the appropriate hardware. 10th Ann. Meet. Am. Coll. Vet. Ophthal. *10,* 141–154. — *Acland G. M., Aguirre G. D.* (1986): Sudden acquired retinal degeneration: clinical signs and diagnosis. 17th Ann. Meet. Am. Coll. Vet. Ophthal. *10,* 58–63. — *Acland G. M., Forte S., Aguirre G. D.* (1981): Halothane effects on the canine electroretinogram. 12th Ann. Meet. Am. Coll. Vet. Ophthal. *12,* 66–83. — *Acland G. M.* (1988): Diagnosis and differentiation of retinal diseases in small animals by electroretinography. Semin. Vet. Med. Surg. (Small Animal) *3,* 15–27. — *Aguirre G. D.* (1973): Electroretinography in veterinary ophthalmology. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. *9,* 234–237. — *Aguirre G., Acland G. M.* (1986): Differential diagnosis of night blindness. 17th Ann. Meet. Am. Coll. Vet. Ophthal. *17,* 41–45. — *Aguirre G. D., O'Brian P.* (1986): Morphological and biochemical studies of canine progressive rod-cone degeneration. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *27,* 635–655. — *Aguirre G. D., Rubin L. F.* (1971a): Progressive retinal atrophy (rod dysplasia) in the Norwegian Elkhound. J. Am. Vet. Med. Assoc. *15,* 208–218. — *Aguirre G. D., Rubin L. F.* (1971b): The early diagnosis of rod dysplasia in the Norwegian Elkhound. J. Am. Vet. Med. Assoc. *159,* 429–433. — *Aguirre G. D., Rubin L. F.* (1972): Progressive retinal atrophy in the miniature poodle: An electrophysiologic study. J. Am. Vet. Med. Assoc. *160,* 191–201. — *Aguirre G. D., Rubin L. F.* (1975a): The electroretinogram in dogs with inherited cone degeneration. Invest. Ophthal. *14,* 840–847. — *Aguirre G. D., Rubin L. F.* (1975b): Rod-cone dysplasia (Progressive Retinal Atrophy) in Irish Setters. J. Am. Vet. Med. Assoc. *166,* 157–164. — *Aguirre G. D., Rubin L. F.* (1977): Postnatal development of the retina in alaskan malamute dogs with inherited cone degeneration. Trans. 8th Ann. Meet. Vet. Ophthal. *8,* 51–55. — *Alvis D. L.* (1966): Electroretinographic changes in controlled chronic open-angle glaukoma. Am. J. Ophthal. *61,* 121–131. — *Ambrosio G., Arienzo G., Aurilia P., Colasanti A.* (1988): Pattern electroretinograms in ocular hypertension. Doc. Ophthal. *69,* 161–165. — *Arden G., Granit R., Ponte F.* (1960): Phase of suppression following each retinal b-wave in flicker. J. Neurophysiol. *23,* 305–314. — *Arey L. B., Gore M.* (1942): The numerical relation between the ganglion cells of the retina and the fibres in the optic nerve of the dog. J. Comp. Neurol. *77,* 609–617. — *Arey L. B., Bruesch S. R., Castanares S.* (1942): The relation between eyeball size and the number of the fibres in the optic nerve of the dog. J. Comp. Neurol. *76,* 609–617. — *Armington J. C.* (1954): Spectral sensitivity of the turtle, Pseudomys. J. Comp. Physiol. Psychol. *47,* 1–6. — *Armington J. C.* (1974): The electroretinogram. Academic Press, Inc. New York. — *Armington J. C., Adolph A. R.* (1984): Temperature effects on the electroretinogram of the isolated carp retina. Acta Ophthalmol. (Copenh) *62,* 498–509. — *Asano T.* (1977): Adaptive properties of the b-wave and PIII in the perfused isolated carp retina. Jpn. J. Physiol. *27,* 701–716. — *Bach M., Hiss P., Röver J.* (1988): Check-size specific changes of pattern electroretinogram in patients with early open-angle glaucoma. Doc. Ophthal. *69,* 315–322. — *Barany E., Hallden U.* (1947): The influence of some central nervous depressants on the reciprocal inhibition between the retinae as manifested in retinal rivalry. Acta Physiol. Scand. *14,* 296–316. — *Barth P.* (1948): Die Leitungsanästhesie am Kopf des Hundes. Vet. med. Diss. Zürich — *Berson E. L.* (1981): Electrical phenomena in the retina. In Moses R.A. (ed.) Adler's Physiology of the eye. Clinical Application. The CV Mosby Company, St.Louis, Toronto, London. — *Birch D. G., Fish G. E.* (1988): Focal cone electroretinograms: Aging and macular disease. Doc. Ophthal. *69,* 211–220. — *Bistner S. I.* (1981): Embryology of the canine and bovine eyes. In Gelatt, K.N. (ed.) Textbook of Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger, Philadelphia. — *Bonting S. L.* (1966): Development and mode of action of the rhodopsin system in the photoreceptor cell. Ophthalmologica *152,* 527–529. — *Bornschein H., Zwiauer A.* (1952): Das Elektroretinogramm des Kaninchens bei experimenteller Erhöhung des intraoculären Drukkes. Albrecht v. Gräfes Arch. Ophthal. *152,* 527–531. — *Bresnik G. H., Palta M.* (1987): Predicting progression to severe proliferative diabetic retinopathy. Arch. Ophthal. *105,* 810–814. — *Brown K. T., Murakami M.* (1964): A new receptor potential of the monkey retina with no detectable latency. Nature *201,* 626–628. — *Brown K.T.* (1968): The Electroretinogram: its components and their origins. Vis. Res. *8,* 633–677. — *v. Brücke E. T., Garten S.* (1907): Zur vergleichenden Physiologie der Netzhautströme. Pflügers Arch. f. die gesamte Physiol. des Menschen und der Tiere *120,* 290–348. — *Bruesch S. R., Arey S. R.* (1942): The number of myelinated and unmyelinated fibres in the optic nerve of vertebrates. J. comp. Neurol. *77,* 631–665. — *Buist D. P., Heywood R.* (1982): A standardized procedure for electroretinographic examination of rhesus monkeys. Lab. Anim. Science, *32,* 91–93. — *Celesia G. G.* (1988): Anatomy and physiology of visual evoked potentials and electroretinograms. Neurologic Clinics *6,* 657–679. — *Chaffee E. L., Bovie W. T., Hampson A.* (1923): The electrical response of the retina under stimulation of light. J. opt. Soc. Am. *7,* 1–44. — *Cohen A. I.* (1981): The retina and the optic nerve. In Moses, R.A. (ed.) Adler's Physiology of the eye. Clinical application. The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London. — *Cornwell A. C.* (1974): Electroretinographic responses following monocular visual deprivation in kittens. Vis. Res. *14,* 1223–1227. —*Coupland S. G.* (1987): A comparison of oscillatory potential and pattern electroretinogram measures in diabetic retinopathy. Doc. Ophthal. *66,* 207–218. — *Danis P.* (1956): Changes in

the rat electroretinogram after local intraarterial injection of potassium, veratrine and anesthetics. J. Physiol. (Paris) *48,* 479–483. — *Dawson W. W., Webb A. I., Parmer R., Armstrong D.* (1983): The canine c-wave: breed and anesthetic-dependent variations. Doc. Ophthal. Porc. Series *37,* 57–64. — *Demant E., Nagahara K., Niemeyer G.* (1982): Effects of changes in systemic blood pressure on the lectroretinogram of the cat: evidence for retinal autoregulation. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. *23,* 683–687. — *Dewar J.* (1877a): On the physiological action of ligth. I. Nature *15,* 433–435. — *Dewar J.* (1877b): On the physiological action of light. II. Nature *15,* 452–454. — *Dewar J., McKendrick, J. G.* (1876): On the physiological action of light. Trans. Royal Soc. Edinburgh *27,* 141–182. — *Dice P. F.* (1981): The canine glaucomas. In Gelatt, K.N. (ed.) Textbookof Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger, Philadelphia. — *Dodt E., Enroth, C.* (1953): Retinal Flicker response in cat. Acta Physiol. Scand., *30,* 375–390. — *Dorey C. K., Wu G., Ebenstein D., Garsd A., Weiter J. J.* (1989): Cell loss in the aging retina. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *30,* 1691–1699. — *Dowling J. E., Boycott, B. B.* (1966): Organization of the primate retina: Electron microscopy. Proc. Royal. Soc. B *166,* 80–228. — *Dowling J. E.* (1967): The site of visual dark adaptation. Science *155,* 273–279. — *Dowling J. E., Werbling, F. S.* (1969): Organization of the retina of the mudpuppy, Necturus maculosus. I. Synaptic structure. J. Neurophysiol. *32,* 315–338. — *Dowling J. E.* (1970): Organization of vertebrate retinas. Invest. Ophthal. *9,* 655–680. — *Dubin M.* (1970): The inner plexiform layer of the vertebrate retina: A quantitative and comparative electron microscopic analysis. J. Comp. Neurol. *140,* 479–506. — *Einthoven W., Jolly W. A.* (1908): The form and magnitude of the electrical response of the eye to stimulation by light at various intensities. Quaterly J. Exp. Physiol. *1,* 373–416. — *Fujino, T., Hamasaki, D. I.* (1967): Effect of intraocular pressure on the electroretinogram. Arch. Ophthal. *78,* 757–765. — *Futterman S., Saari J. C.* (1981): Metabolism and photochemistry in the retina. In Moses R.A. (ed.) Adler's Physiology of the Eye. Clinical application. The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London. — *Gelatt K. N.* (1974): Veterinary ophthalmic pharmacology and therapeutics. Bonner Springs, Kansas. — *Gelatt K. N.* (1981): Ophthalmic examination and diagnostic procedures. In Gelatt, K.N. (ed.) Textbook of Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger, Philadelphia. — *Gerstle C. L., Anderson D. R., Hamasaki D. I.* (1973): Pressure effect on ERG and optic nerve conduction of visual impuls. Arch. Ophthal. *90,* 121–125. — *Goodman G., Iser G.* (1956): Physiologic studies with flicker electroretinography. Am. J. Ophthal. *42,* 212–226. — *Gorfinkel J., Lachapelle P., Molotchnikoff S.* (1988): Maturation of the electroretinogram of the neonatal rabbit. Docum. Ophthal. *66,* 237–245. — *Gotch F.* (1903): The time relations of the photo-electric changes in the eyeball of the frog. J. Physiol. *29,* 388–416. — *Gouras P.* (1970): Electroretinography: Some basic principles. Invest. Ophthal. *9,* 557–569. — *Granit R.* (1933): The components of the retinal action potentials in mammals and their relation to the discharge in the optic nerve. J. Physiol. *77,* 203–239. — *Gum G. G., Gelatt K. N., Samuelson D. A.* (1984): Maturation of the retina of the canine neonate as determined by electroretinography and histology. Am. J. Vet. Res. *45,* 1166–1171. — *Gum G. G.* (1980): Electrophysiology in veterinary ophthalmology. Vet. Clin. North Am. (Small Animal) *10,* 437–454. — *Harrison J. M., O'Connor P. S., Young R. S. L., Kincaid M., Be, R.* (1987): The pattern ERG in man following surgical resection of the optic nerve. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *28,* 492–499. — *Hartline H. K.* (1925): The electrical response to illumination of the eye in intact animals, including the human subject; and in decerebrate preparations. Am. J. Physiol. *73,* 600–611. — *Heckmann R.* (1989): Grundlagen und Methodik zu klinisch-neurophysiologischen Untersuchungen beim Hund. Enke Copythek, Stuttgart. — *Hennekes R.* (1989): Klinische Elektroretinographie. Fortschr. Ophthalmol. *86,* 146–150. — *Herron M. A., Martin J. E., Joyce J. R.* (1978): Quantitative study of the decussating optic axons in the pony, cow, sheep, and pig. Am. J. Vet. Res. *37,* 1137–1139. — *Heynen H., Wachtmeister, L., Van Norren D.* (1985): Origin of the oscillatory potentials in the primate retina. Vis. Res. *25,* 1365–1373. *Honda, Y., Nagata M.* (1972/73): Some observations on the effects of barbiturates upon the electroretinogram of rabbits. Ophthal. Res. *4,* 129–136. — *Honda Y.* (1977): Chemicals increasing the b-wave amplitude of the in vitro ERGs. Acta Soc. Ophthal. Jpn. *81,* 393–399. — *Horsten G. P. M., Winkelmann J. E.* (1957): Effect of temporary occlusion of the aorta on the electroretinogram. Am. Med. Assoc. Arch. Ophthal. *57,* 556–565. — *Howard D. R., Keller W. F., Blanchard G. L.* (1973): Clinical electroretinography: a protokoll for testing the retina. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. *9,* 219–226. — *Howard D. R., Sawyer D. C.* (1975): Electroretinography of acute hypoxic and increased intraocular pressure status in the dog. Am. J. Vet. Res. *36,* 81–83. — *Inatomi M., Sugimachi Y., Nakajima A.* (1978): Effect of anesthetics on rat electroretinograms in vivo. Focus Ophthalm. Jpn., *29,* 737–742. — *Iser G., Goodman G.* (1956): Clinical studies with flicker electroretinography. Am. J. Ophthal. *42,* 227–237. — *Jörg J., Hielscher H.* (1984): Evozierte Potentiale (VEP, SEP, AEP) in Klinik und Praxis. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. — *Karpe G.* (1945): The basis of clinical electroretinography. Acta ophthal. (suppl.) *24,* 1–118. — *King-Smith P. E., Loffing D. H., Jones R.* (1986): Rod and cone ERGs and their oscillatory potentials. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *27,* 270–273. — *Kirk G. R., Boyer S. F.* (1973): Maturation of the electroretinogram in the dog. Exp. Neurol. *38,* 252–264. — *Knave B., Persson H. E.* (1974): The effect of barbiturate on retinal functions. I. Effects on the conventional electroretinogram of the sheep eye. Acta Physiol. Scand. *91,* 53–60. — *Kommonen B.* (1988): Electroretinography and fluorescein angiography of dogs. Diss. Universität Helsinki. — *Kommonen B., Raitta C.* (1987): Electroretinography in Labrador retrievers given ketamine-xylazine anaesthesia. Am. J. Vet. Res. *48,* 1325–1331. — *v. Kries J.* (1929): Zur Theorie des Tages- und Dämmerungssehens. Handb. norm. path. Physiol. *12,* 679–713. — *Kühne W., Steiner J.* (1881): Über elektrische Vorgänge im Sehorgan. Untersuchungen Physiol. Inst. Universität Heidelberg *4,* 64–168. — *Linsenmeier R. A., Steinberg R. H.* (1983): Variations of c-wave amplitude in the cat eye. Doc. Ophthal. Proc. Series *37,* 21–28. — *Loew E. R., Riis R. C.* (1983): Congenital nyctalopia in the tibetan terrier. Trans. 14th Ann. Sci. Progr. Coll. Vet. Ophthal. *14,* 84–97. — *Loew E. R.* (1984): The use of acepromazine and oxymorphone in routine clinical electroretinography. 15th Ann. Meet. Am. Coll. Vet. Ophthal. *15,* 122–137. — *Magrane*

W. G. (1977): Canine ophthalmology. Lea and Febiger, Philadelphia. — *Martin C. L., Anderson B. G.* (1981): Ocular anatomy. In Gelatt, K.N. (ed.) Textbook of Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger, Philadelphia. — *Miller R. F., Dowling J. E.* (1970): Intracellular response of the Müller (glial) cells of the mudpuppy retina: their relation to the b-wave of the electroretinogram. J. Neurophysiol. *33,* 323–341. — *Millichamp N. J., Curtis R., Barnett K. C.* (1988): Progressive retinal atrophy in Tibetan Terriers. J. Am. Vet. Med. Assoc. *1926,* 769–776. — *Miyake Y., Shiroyama N., Ora I., Horiguchi M.* (1988): Oscillatory potentials in electroretinograms of the human macular region. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *29,* 1631–1635. — *Moses R. A.* (1981): Energy relationships. In Moses, R. A. (ed.) Adler's physiology of the eye. Clinical application. The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London. — *Munger R. J., Ackermann N.* (1978): Retrobulbar injections in the dog: a comparison of three techniques. J. Am. Vet. Med. Assoc. *14,* 490–498. — *Narfström K., Wilen M., Andersson B.-E.* (1988): Hereditary retinal degeneration in the Abyssinian cat: Developmental studies using clinical electroretinography. Doc. Ophthal. *69,* 111–118. — *Newman E. A.* (1979): B-wave currents in the frog retina. Vis. Res. *19,* 227–234. — *Niemeyer G.* (1989): Indikationen zu elektrophysiologischen Untersuchungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. *194,* 333–336. — *Niemeyer G., Nagahara K., Demant E.* (1982): Effects of changes in arterial PO_2 and CO_2 in the electroretinogram in the cat. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *23,* 679–683. — *Noell W. K.* (1951): The effect of iodoacetate on the vertebrate retina. J. Cell. Comp. Physiol. *37,* 238–307. — *v. Norren D., Padmos P.* (1975): Cone dark adaptation: the influence of halothane anesthesia. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *14,* 212–227. — *v. Norren D., Padmos P.* (1977a): The influence of various inhalation anesthetics on dark adaptation. Doc. Ophthal. Proc. Series *11,* 149–151. — *v. Norren D., Padmos P.* (1977b): Influence of anesthetics, ethyl alcohol and freon on dark adaptation of monkey ERG. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *16,* 80–83. — *Ogden T. E.* (1966): Oscillatory potentials of the pigeon ERG. Physiologist *9,* 256–263. — *Odgen T. E.* (1973): The oscillatory waves of the primate electroretinogram. Vis. Res. *13,* 1059–1074. — *Ohale L. O. C., Goshal. N. G.* (1982): Effect of reversible upper respiratory bypass on the electroretinogram in sheep. Am. J. Vet. Res. *43,* 633–638. — *Papst W., Heck J.* (1957): Der Erholungsverlauf des Elektroretinogramms nach intraoculärer Ischämie und seine Beeinflussung durch Hypoglykämie. Albrecht v. Graeves Arch. Ophthal. *159,* 52–59. — *Pearlmann, J. T., Burian H. M.* (1964): Electroretinographic findings in thyroid dysfunction. Am. J. Ophthal. *58,* 216–225. — *Perdriel G., Aron J. J., Desbordes P., Portugal M., Leblanc M.* (1966): Incidences de l'anesthésie générale sur l'électrorétinogramme. In The Tumors of the eye and its adnexa. Second congress of the European Ophthal. Soc.: Intern. Soc. for Clin. Electroretinography. Ophthalmologica *151* (Addit), 1014–1022. S. Karger, Basel. — *Perlmann I.* (1983): Relationship between the amplitudes of the b-wave and the a-wave as a useful index for evaluating the electroretinogram. Br. J. Ophthal. *67,* 443–448. — *Prince J. H., Diesem C. D., Eglitis I., Ruskell G. L.* (1960): Anatomy and histology of the eye and orbit in domestic animals. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield Ill. — *Raitta Ch., Karhunen U., Seppälainen A. M., Naukkarinen M.* (1979): Changes in electroretinogram and visual evoked potentials during general anaesthesia. Albrecht v. Graeves Arch. Klin. Exp. Ophthal. *111,* 139–144. — *Riggs L. A.* (1941): Continous and reproducible records of the electrical activity of the human retina. Proc. Soc. Exp. Biol. *48,* 204–207. — *Rubin L. F.* (1967): Clinical electroretinography in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. *151,* 1456–1469. — *Rubin L. F.* (1971a): Clinical features of hemeralopia in the adult Alaskan Malamute. J. Am. Vet. Med. Assoc. *158,* 1696–1698. — *Rubin L. F.* (1971b): Hemeralopia in Alaskan Malamute pubs. J. Am. Vet. Med. Assoc. *158,* 1699–1701. — *Sannita W. G., Maggi L., Germini P. L., Fioretto M.* (1989): Correlation with age and sex of flash-evoked electroretinogram and retinal oscillatory potentials recorded with skin electrodes. Doc. Ophthal. *71,* 413–419. — *Sato S., Sugimoto S., Chiba S.* (1982): A procedure for recording electroretinogram and visual evoked potentials in conscious dogs. J. Pharmacol. Meth. *8,* 173–181. — *Schäppi U., Krinke G., Fink X., Hofer R., Dünnenberger D.* (1988): Electroretinography in rats. Agents and Actions *24,* 395–402. — *Schmidt G. M., Coulter D. B.* (1981): Physiology of the eye. In Gelatt, K. N. (ed.) Textbook of Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger, Philadelphia. — *Siliprandi, R., Bucci M. G., Canella R., Carmignoto G.* (1988): Flash and pattern electroretinograms during and after acute intraocular pressure elevation in cats. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *29,* 558–565. — *Sims, M. H., Brooks D. E.* (1990): Changes in oscillatory potentials in the canine electroretinogram during dark adaptation. Am. J. Vet. Res. *51,* 1580–1586. — *Sims M. H.* (1990): Partial masking of the canine electroretinogram by oscillatory potentials. J. Vet. Int. Med. *4,* 40–42. — *Strain G. M., Olcott B. M., Hokett L. D.* (1986): Electroretinogram and visual evoked potential measurements in holstein cows. Am. J. Vet. Res. *47,* 1079–1081. — *Strain G. M., Carter J. D.* (1987): A traumatic loop electrodes for electroretinography. Vet. Res. Comm. *11,* 9–19. — *Sundmark E.* (1962): ERG recording with different types of contact glass. Acta Ophthal. *36,* 57–64. — *Thieulin G.* (1927): Recherches sur le globe oculaire et sur la vision du chien et du chat. Thesis, Paris. — *Tomita T., Yanagida T.* (1981): Origins of the ERG waves. Vis. Res. *21,* 1703–1707. — *Trimarchi F.* (1968): Effects of barbiturates on the electroretinogram. Ann. Ophthal. *94,* 1225–1229. — *Wachtmeister L., Dowling J. E.* (1978): The oscillatory potentials of the mudpuppy retina. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *17,* 1176–1188. — *Wachtmeister L.* (1987): Basic research and clinical aspects of the oscillatory potentials of the electroretinogram. Doc. Ophthal. *66,* 187–194. — *Weidman T. A.* (1973): The Retina. Internat. Ophthal. Clinics *13,* 205–228. — *Weleber R. C.* (1981): The effect of age on human cone and rod ganzfeld electroretinograms. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *20,* 392–399. — *Werblin F. S., Dowling J. E.* (1969): Organization of the retina of the mudpuppy, Necturus maculosus. J. Neurophysiol. *32,* 339–355. — *Westheimer G.* (1969): The Maxwellian view. Vis. Res. *6,* 669–682. — *Wiesel T. N.* (1960): Receptive fields of ganglion cells in the cat's retina. J. Physiol. *153,* 583–594. — *Wiestner Th., Hogg H. P., Heckmann R., Spiess B. M., Leber-Zürcher A. C.* (1991): A xenon flash stimulator to elicit ERG and VEP in the dog. Vet. Res. Com. (eingesandt). — *Winkler B.S.* (1972): The electroretinogram of the isolated rat retina. Vis. Res. *12,* 1183–1198. — *Witzel D. A., Johnson J. H., Pitts D. G., Smith E. L.* (1976): Solid contact lens electrodes

for electroretinography in domesticated animals. Am. J. Vet. Res. *37,* 983–985. — *Witzel D. A., Joyce J.R., Riis R. C.* (1977): Electroretinography studies on nigthblindness in the Appaloosa. 8th Ann. Meet. Am. Coll. Vet. Ophthal. *8,* 93–100. — *Wohlzogen F. X.* (1956): Beeinflussung des Säuger-ERG durch zentral-nervös wirksame Substanzen. Z. Biol. *108,* 217–233. — *Wouters L., De Moore A.* (1979): Ultrastructure of the pigment epithelium and the photoreceptors in the retina of the horse. Am. J. Vet. Res. *40,* 1066–1071. — *Yagi M., Tashiro C., Yoshiya I.* (1989): Changes in the electroretinogram during enflurance anaesthesia. Masui *38,* 1438–1443. — *Yonemura D., Masuda Y., Hatta M.* (1963): The oscillatory potential in the ERG. Jpn. J. Physiol. *13,* 129–137. — *Yonemura D., Kawasaki K., Tuschida Y.* (1966): Differential vulnerability of the ERG components to pentobarbitone. Jpn. J. Ophthal. (Suppl.) *10,* 155–166. — *Young R. S. L., Chaparro A., Price J., Walters J.* (1989): Oscillatory potentials of x-linked carriers of congential stationary nightblindness. Invest. Ophthal. Vis. Sci. *30,* 806–812.

L'électrographie clinique chez le chien. 3ième partie

La troisième partie de ce travail aborde la préparation du patient pour la réalisation de l'ERG (narcose, position de l'animal, injection rétrobulbaire). On montre ensuite le protocole de mesure et la façon de visualiser l'ERG. Les chiens sont tout d'abord habitués à l'obscurité pendant 30 minutes, cependant qu'on contrôle le degré d'adaptation avec un éclair rouge de faible intensité à intervalle régulier. Ensuite, les bâtonnets et les cônes sont examinés séparément au moyen d'éclairs rouges, puis bleus, entrecoupés d'intervalles obscurs. Après un seul stimulus de lumière blanche, des papillotements lumineux de 5, 12.5, 15 et 30 Hz furent étudiés avec deux intensités d'éclairage différentes. Pendant l'adaptation à l'obscurité, l'amplitude des ondes b augmenta de 13.8 ± 8.4 µV à 49.3 ± 16.3 µV. L'éclair de lumière blanche occasionne des ondes b d'une amplitude maximale de 167.7 ± 75.3 µV. En outre, 6 potentiels oscillants sont visibles. Des stimuli entrecoupés d'intervalles obscurs causent des ondes b d'une amplitude de 104 µV (rouge), respectivement 116 µV (bleu). Nous avons constaté que les chiens plus âgés présentent des amplitudes plus basses et des durées de réaction plus longues. Les problèmes les plus fréquents lors de l'exécution d'un ERG sont illustrés au moyen d'exemples.

L'elettroretinografia clinica nel cane. Parte 3

Nell'ultima parte di questo lavoro viene discussa la preparazione del paziente per la registrazione di un elettroretinogramma (ERG); la preparazione comprende la narcosi, posizionamento dell'animale e l'iniezione retrobulbare. In seguito viene mostrato il protocollo per le misurazioni e la maniera in cui viene presentato l'ERG. I cani vengono dapprima adattati al buio per 30 minuti, durante i quali con un debole lampo di luce rossa si controlla l'adattamento della pupilla. In seguita vengono analizzati separatamente i coni e i bastoncelli con stimuli di luce rossa e blu. Dopo un unico stimolo di luce bianca chiara vengono analizzati i «flickertrains» di 5, 12.5, 15 e 30 Hz con due diverse intensità d'illuminazione.
Durante l'adattamento al buio l'ampiezza dell'onda b sali'da 13,8 + 8,4 µV a 49,3 + 16,3 µV. Il lampo di luce bianca produce onde b con un'ampiezza massima di 167.7 + 75,3 µV. Nello stesso tempo sono visibili 6 potenziali oscillanti. Gli stimoli, bilanciati da uno scotopio, producono onde b di ampiezza di 104 µV (rosso), rispettivamente di 116 µV (blu). Constatiamo che i cani vecchi hanno ampiezze minori e tempi di punta più lunghi.
I disturbi più frequenti durante la registrazione di un ERG vengono presentati con l'aiuto di esempi.

Adresse: Dr. B. M. Spiess
Veterinär-Chirurgische Klinik
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 22. Januar 1991