

Klinische Elektroretinographie beim Hund

Autor(en): **Spiess, B.M. / Leber-Zürcher, Andrea C.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **133 (1991)**

Heft 5

PDF erstellt am: **27.04.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590484>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

KLINISCHE ELEKTRORETINOGRAPHIE BEIM HUND. 1. TEIL¹

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

ZUSAMMENFASSUNG

Der erste von drei Teilen dieser Arbeit beschreibt die klinische Bedeutung der Elektroretinographie. Anschließend wird die Histologie der Retina im Detail besprochen. Dabei wird ein Schwergewicht auf die Photorezeptoren und auf die übergeordneten Neuronen gelegt. Die photochemischen Reaktionen der Stäbchen und Zäpfchen werden erläutert.

Ein Abschnitt befasst sich mit der Geschichte der Elektroretinographie bei Mensch und Tier.

Die einzelnen Komponenten des ERGs werden vorgestellt und ihre Elektrogenese diskutiert.

SCHLÜSSELWÖRTER: Elektroretinographie — Retina — Histologie

CLINICAL ELECTRORETINOGRAPHY IN THE DOG. PART 1

In the first of three parts of this investigation the clinical importance and the principal indications for electroretinography are presented. The histology and ultrastructure of the retina with special emphasis on the photoreceptors and the second order neurons are discussed.

A section is devoted to the history of electroretinography in man and animals.

The components of the ERG and their origin are discussed.

KEY WORDS: Electroretinography — Retina — Histology

EINLEITUNG

Erkrankungen der Netzhaut sind bei Hund und Katze recht häufig. Einseitige Netzhautveränderungen haben eine sehr diskrete Symptomatik und werden auch vom aufmerksamen Besitzer häufig nicht bemerkt, da sowohl degenerative wie auch entzündliche Netzhautläsionen nicht schmerzhaft sind. Erst wenn beide Augen betroffen sind, kommt es zu klinisch manifesten Sehstörungen. Solange die lichtbrechenden Medien des Auges, die Kornea, das Kammerwasser, die Linse und der Glaskörper transparent sind, lässt sich die Netzhaut ophthalmoskopisch untersuchen. Am häufigsten kommt dabei in der tierärztlichen Praxis ein direktes Ophthalmoskop zum Einsatz. In spezialisierten Praxen und Kliniken wird der Fundus oculi vor allem mittels indirekter Ophthalmoskopie im umgekehrten Bild untersucht (Gelatt, 1981). Mit beiden Methoden lassen sich morphologische Veränderungen feststellen. Das Elektroretinogramm, im folgenden ERG abge-

kürzt, ermöglicht, zusätzlich zur morphologischen Diagnose eine funktionelle zu stellen.

In der Human-Ophthalmologie wird das ERG bei der Diagnose von vielen verschiedenen Erkrankungen eingesetzt (Alvis, 1966; Bresnik und Palta, 1987; Coupland, 1987; Hennekes, 1989; Niemeyer, 1989; Pearlman und Burian, 1964).

In der Veterinär-Ophthalmologie kommt die Elektroretinographie am häufigsten bei der präoperativen Beurteilung von Kataraktpatienten zum Einsatz (Acland, 1988; Rubin, 1967). Daneben wird sie aber auch bei den Abklärungen von Glaukomen und von Fällen vermuteter zentraler Blindheit eingesetzt (Acland und Aguirre, 1986; Dice, 1981; Howard und Sawyer, 1975; Rubin, 1967). Eine ganz wichtige Rolle spielt das ERG bei der Erforschung und Früherkennung retinaler Heredodegenerationen beim reingezüchteten Hund (Acland, 1988; Aguirre und Acland, 1986; Aguirre und Rubin, 1971, 1972, 1975, 1977; Kommonen, 1988; Loew und Riis, 1983; Millichamp et al., 1988; Narfström et al., 1988; Parry et al., 1955; Rubin, 1971).

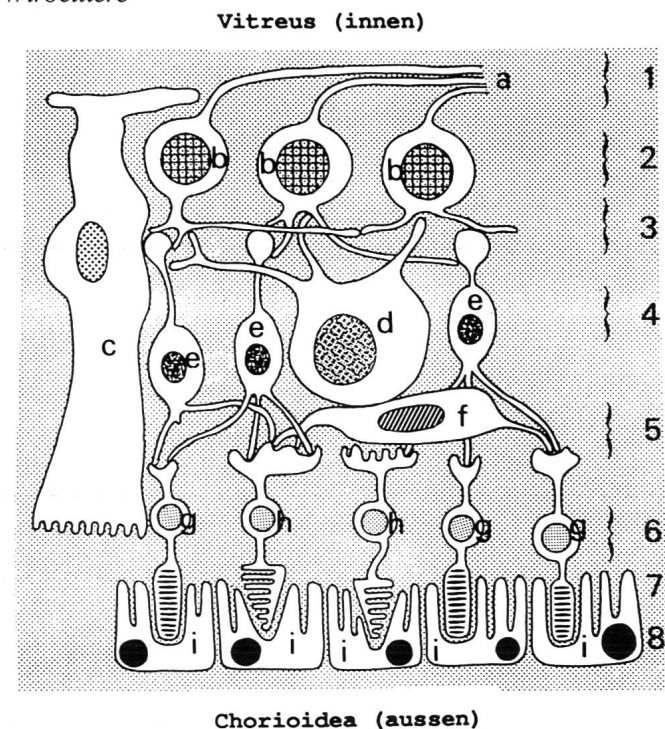
¹ Aus der Inaugural-Dissertation «Elektroretinographie beim Beagle, Methodik und Normalwerte» von Andrea Christine Leber-Zürcher

Im ersten Teil dieser Arbeit sollen die Histologie und die Physiologie der Netzhaut besprochen, und die Elektoretinographie bei Mensch und Tier vorgestellt werden.

HISTOLOGIE UND PHYSIOLOGIE DER RETINA

Die Netzhaut, als ausgestülpter Teil des Zentralnervensystems (ZNS), ist aus vielen verschiedenen Zelltypen aufgebaut (Martin und Anderson, 1981). Sie ermöglicht, in Verbindung mit dem ZNS, die Wahrnehmung von Formen und bei gewissen Spezies auch von Farben. Licht erreicht über Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper die Netzhaut, den Empfangs- und Integrationsapparat (Schmidt und Coulter, 1981). Hier werden die Lichtimpulse in für das Gehirn verwertbare Signale umgewandelt.

Abb. 1: Halbschematische Darstellung der Netzhaut der Wirbeltiere



- | | |
|-----------------------|------------------------------|
| a Nervenfasern | 1 Nervenfaserschicht |
| b Ganglienzellen | 2 Ganglienzellschicht |
| c Müllerzellen | 3 Innere plexiforme Schicht |
| d Amakrinzellen | 4 Innere Körnerschicht |
| e Bipolarzellen | 5 Äussere plexiforme Schicht |
| f Horizontalzellen | 6 Äussere Körnerschicht |
| g Stäbchen | 7 Rezeptoraussensegmente |
| h Zäpfchen | 8 Retinales Pigmentepithel |
| i Pigmentepithelzelle | |

Die Entwicklung des Auges beginnt beim Hund im ersten Drittel der Trächtigkeit mit zwei lateralen Ausstülpungen des Proencephalon, die ab dem 15. Tag die Augenbläschen bilden. Zu Beginn besteht eine Verbindung zwischen dem Innenraum der Bläschen und dem Neuralrohr, die später jedoch obliteriert. Die Bläschen stülpen sich am 19. Trächtigkeitstag ein und bilden die doppelwandigen Augenschüsselchen. Zwischen dem 25. und dem 56. Tag differenziert sich das äussere Blatt zum Pigmentepithel, das innere zur mehrschichtigen Retina (Bistner, 1981). In den ersten Wochen nach der Geburt reifen die Netzhautzellen zur funktionsfähigen Retina (Bistner, 1981; Gum et al., 1984; Kirk und Boyer, 1973).

Histologisch kann die Retina in folgende Schichten eingeteilt werden (Cohen, 1981; Weidman, 1973; Abb. 1):

- Retinales Pigmentepithel (RPE)
- Aussensegmente der Photorezeptoren
- Äussere Körnerschicht
- Äussere plexiforme Schicht
- Innere Körnerschicht
- Innere plexiforme Schicht
- Ganglienzellschicht
- Nervenfaserschicht

Auf Grund der inversen Struktur muss das Licht sämtliche Netzhautschichten durchdringen, bis es die Photorezeptoren erreicht.

Das retinale Pigmentepithel (RPE)

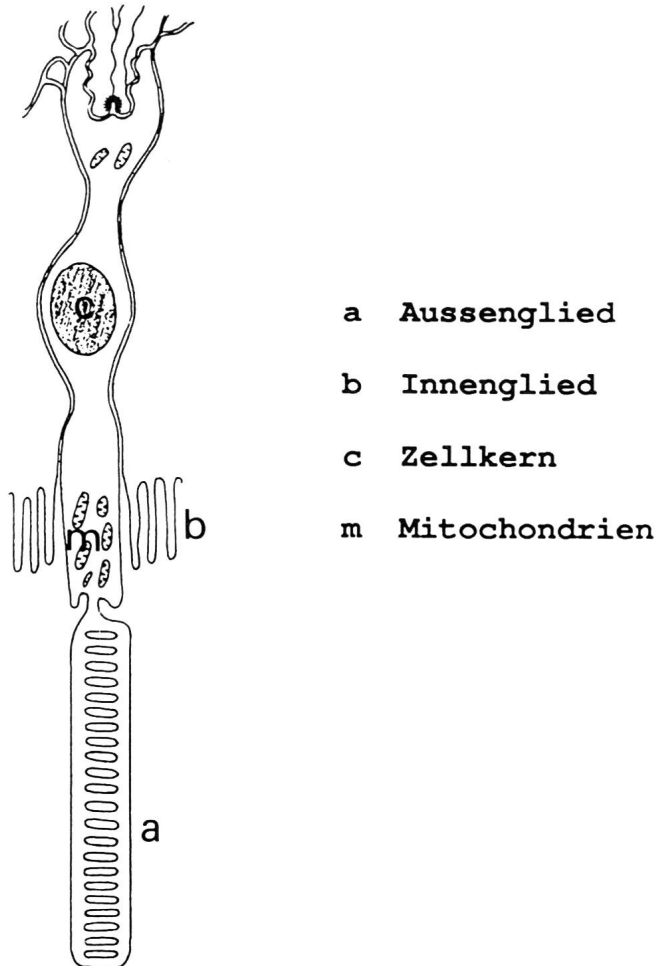
Zwischen den Photorezeptoren und der Chorioidea liegt das RPE, welches für die Versorgung der äusseren Netzhautschichten mit Sauerstoff und Glucose und für die Bereitstellung von Photopigmenten von grösster Bedeutung ist. Im Bereich des Tapetum lucidum ist das RPE frei von Melanin granula (Martin und Anderson, 1981).

Die Photorezeptoren

Die Photorezeptoren bestehen bei Mensch und Tier aus einem Zellkörper, welcher in der äusseren Körnerschicht liegt. Von diesem Zellkörper aus erstreckt sich zum Pigmentepithel hin ein Fortsatz, der in ein Aussen- und ein Innenglied unterteilt werden kann (Weidman, 1973). Das Aussenglied enthält verschiedene Pigmente und ist eng mit dem retinalen Pigmentepithel verbunden.

Im Innenglied spielen sich Stoffwechselvorgänge für die Energiebereitstellung ab, welche die photoelektrischen Phänomene ermöglichen. Aufgrund der unterschiedlichen Form der Aussenglieder unterscheidet man sogenannte Stäbchen und Zäpfchen (Martin und Anderson, 1981; Weidman, 1973).

Abb. 2: Halbschematische Darstellung eines Stäbchens



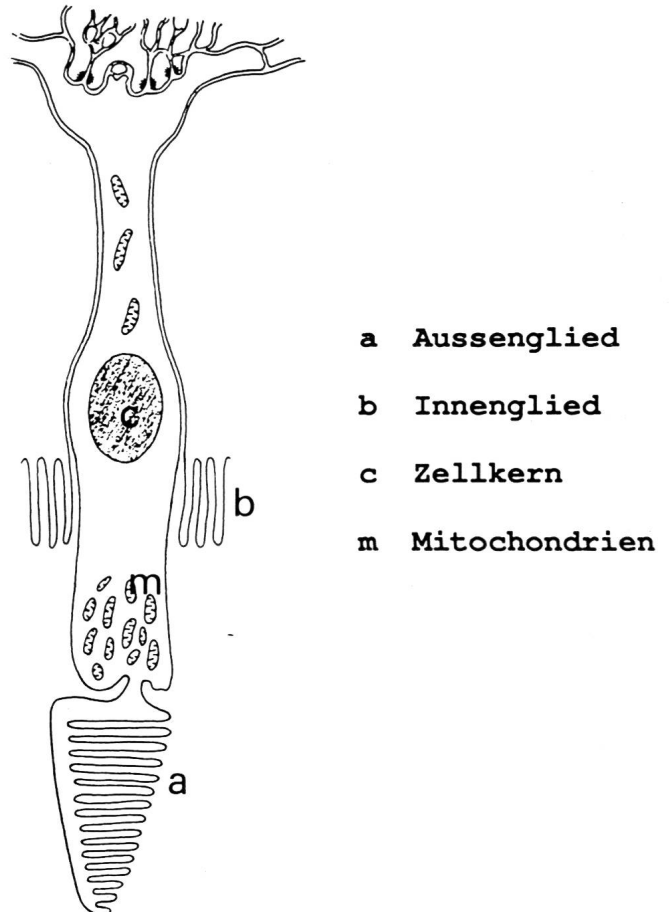
Die Stäbchen sind lang und schlank. Ihr stäbchenförmiges Aussenglied besteht aus vielen flachen, von einer Membran umgebenen Bläschen, die wie Scheiben übereinander liegen (Abb. 2). Sie enthalten Rhodopsin, ein Sehpigment, das bei Lichteinfall zerfällt. Diese Scheiben werden in regelmässigen Abständen von den Aussengliedern abgestossen und vom RPE phagozytiert (Aguirre und O'Brian, 1986).

Das Innenglied wird durch eine Einziehung vom Aussenglied getrennt, ist glykogenreich und enthält auffallend viele Mitochondrien. Die meisten dieser Mitochondrien befinden sich in der Nähe der Einziehung. Sie sind die für den Sehprozess notwendigen Energielieferanten (Cohen, 1981).

Basal der Mitochondrien befinden sich Polysomen, die an der Proteinsynthese beteiligt sind (Weidman, 1973). Die Stäbchen dienen vor allem dem Sehen bei schwacher Lichtintensität (Futterman und Saari, 1981).

Die Zäpfchen sind grundsätzlich ähnlich aufgebaut wie die Stäbchen. Ihre Aussenglieder sind aber kürzer und plumper

Abb. 3: Halbschematische Darstellung eines Zäpfchens



(Abb. 3). Sie enthalten nur scheinbar gestapelte Bläschen, in Wirklichkeit handelt es sich um schmale Einziehungen der Zellmembran (Weidman, 1973). Die Zäpfchen enthalten beim Menschen jeweils eines von drei verschiedenen Sehpigmenten, die auf verschiedene Wellenlängen empfindlich sind, und so das Sehen von Farben erlauben (Futterman und Saari, 1981).

Zäpfchen reagieren auch bei stärkerer Lichtintensität, während Stäbchen bei zu hellem Licht gesättigt sind. Dafür ist die Empfindlichkeit der Stäbchen bei schwachem Licht viel grösser als die der Zäpfchen (Berson, 1981).

Das numerische Verhältnis zwischen Stäbchen und Zäpfchen ist von Tierart zu Tierart verschieden. Nachtaktive Tiere besitzen vor allem Stäbchen, tagaktive hingegen mehr Zäpfchen (von Kries, 1929; Schmid und Coulter, 1981). Beim Hund beträgt das Verhältnis zwischen Stäbchen und Zäpfchen 18:1 (Thieulin, 1927), beim Pferd 20:1 (Wouters und De Moor, 1979). Bei der Katze beträgt dieses Verhältnis in der

Area centralis 10,5–11, 0:1, in der peripheren Retina 65:1 und bei der Ora ciliaris retinae 100:1 (*Schmidt und Coulter, 1981*). Beim Menschen beträgt das Verhältnis von Stäbchen zu Zäpfchen 16:1, wobei in der sogenannten *Fovea centralis* ausschliesslich Zäpfchen vorkommen (*Cohen, 1981*).

Die äussere Körnerschicht

Die äussere Körnerschicht wird von den Zellkernen der Photorezeptoren gebildet und ist durch die Membrana limitans externa, die äussere Grenzmembran, von den Aussengliedern getrennt (*Weidman, 1973*).

Die äussere plexiforme Schicht

In der äusseren plexiformen Schicht finden synaptische Verbindungen zwischen Photorezeptoren einerseits und Bipolar- und Horizontalzellen andererseits statt. Dabei kommt es bereits auf diesem Niveau zu einer starken Reizkonvergenz, indem eine einzelne Bipolarzelle mit mehreren Stäbchen oder Zäpfchen verbunden ist (*Cohen, 1981; Dowling, 1970; Weidman, 1973*).

Die innere Körnerschicht

Die innere Körnerschicht besteht aus verschiedenen Zellen. Die bereits erwähnten Bipolarzellen verbinden die Photorezeptoren mit den Ganglienzellen. Sie können mono- oder polysynaptisch, das heisst, mit einem oder mit mehreren Photorezeptoren verbunden sein. Monosynaptische Bipolarzellen erlauben auf Kosten der Lichtempfindlichkeit ein besseres Auflösungsvermögen als polysynaptische (*Cohen, 1981; Weidman, 1973*).

In der sogenannten *Fovea centralis* der Primaten und des Menschen sind nur Zäpfchen vorhanden, wobei ein einzelner oder einige wenige Photorezeptoren mit einer einzelnen monosynaptischen Bipolarzelle und diese ihrerseits mit einer einzelnen Ganglienzelle verbunden sind (*Weidman, 1973*). Die Mimierung der Reizkonvergenz in diesem Netzhautareal ermöglicht ein maximales Auflösungsvermögen. Im Bereich der Fovea sind die Zellen der inneren Körnerschicht und der Ganglienzellschicht in die Peripherie verdrängt. Dadurch entsteht histologisch eine Delle in der Retina. Der Lichteinfall auf die Photorezeptoren wird in diesem Bereich also nicht durch überlagernde Zellschichten gedämpft (*Cohen, 1981*). Die Horizontalzellen stellen Verbindungen zwischen mehreren Bipolarzellen untereinander her (*Dowling und Werblin, 1969*). Sie erlauben teilweise eine räumliche und zeitliche Integration der von den Photorezeptoren verbreiteten Informationen (*Pearlman, 1981*).

Amakrine Zellen stehen mit Bipolarzellen und mit multipolaren Ganglienzellen in Kontakt (*Dowling und Boycott, 1966; Dowling, 1970; Dubin, 1970*). Zum Teil sind amakrine Zellen auch untereinander verbunden (*Dubin, 1970*).

Die Müller'schen Stützzellen sind Gliazellen, welche die innere und die äussere Grenzmembran bilden und ein Stützgerüst der Netzhaut bilden. Sie sind auch an der Ernährung anderer Zelltypen beteiligt (*Cohen, 1981; Weidman, 1973*).

Die innere plexiforme Schicht

In der inneren plexiformen Schicht findet man die Synapsen zwischen Ganglienzellen, Amakrinen Zellen und Bipolarzellen (*Cohen, 1981; Dowling, 1970*). Dabei findet auch auf dieser Ebene wieder eine starke Konvergenz der Information statt, indem mehrere Bipolare mit einer multipolaren Ganglienzelle in Verbindung stehen. Das Netzhautareal, welches bei Lichtstimulation auf eine einzelne Ganglienzelle konvergiert, nennt man das rezeptive Feld dieser Ganglienzelle (*Berson, 1981*). Die rezeptiven Felder scheinen über die ganze Netzhaut eine relativ konstante Grösse zu besitzen (*Wiesel, 1960*). Beim Menschen nimmt die Grösse der rezeptiven Felder zur Peripherie hin zu und ist im Bereich der Fovea centralis minimal (*Cohen, 1981*).

Die Ganglienzellschicht

Die Netzhaut des Hundes hat im Mittel zwischen 150 000 (*Bruesch und Arey, 1942*) und 170 000 (*Arey und Gore, 1942*) Ganglienzellen, deren Axone den Nervus opticus bilden und mit den Sehzentren im Hirn in Verbindung stehen. Wesentlich höhere Zahlen haben Untersuchungen beim Pony (732 119), beim Rind (1 041 739), beim Schaf (534 755) und beim Schwein (442 629) ergeben (*Herron et al., 1978*). Auch diese Zellen können mono- oder polysynaptisch sein.

Die Nervenfaserschicht

Die Axone der Ganglienzellen streben in dieser Schicht der Lamina cribrosa zu, durch welche sie den Bulbus oculi verlassen. Das Verhältnis von Ganglienzellen zu Nervenfasern ist annähernd 1:1 (*Arey und Gore, 1942*). Im Bereich der Lamina cribrosa sind die Axone beim Hund myelinisiert, wodurch die teilweise unregelmässige Form der Papilla nervi optici bedingt ist. Kaudal des Bulbus ist der Nervus opticus von Meningen umhüllt (*Cohen, 1981; Prince et al., 1960; Weidman, 1973*).

Photochemische Reaktionen

Bei der Stimulation der Retina durch Licht kommt es zu einer Reihe photochemischer Reaktionen, welche zu Potentialän-

derungen führen (Bonting, 1966; Futterman und Saari, 1981; Schmidt und Coulter, 1981). Licht, das die Photorezeptoren erreicht, führt zu einem Zerfall des Sehpigments, das in den abgeflachten Bläschen der Stäbchen oder in den Membraneinfaltungen der Zäpfchen liegt. Der Grad dieses Zerfalles hängt von Intensität, Dauer und Wellenlänge des Lichtreizes ab. Pigmente sind Substanzen, die einen Teil des sichtbaren Lichtes absorbieren. Die Pigmente der Photorezeptoren absorbieren nicht nur eine Wellenlänge, sondern eine Reihe von Wellenlängen, wobei jedes Pigment ein Absorptionsmaximum bei einer oder mehreren Wellenlängen hat. Die Sehpigmente setzen sich aus einem carotinoiden Teil (Derivat des Vitamin A) und einem Proteinteil (Opsin) zusammen. Es wird angenommen, dass beim Menschen vier verschiedene Pigmente beim Sehvorgang eine Rolle spielen: Rhodopsin, Iodopsin, Porphyrodopsin und Cyanorodopsin. Alle sind Kombinationen von Stäbchen- und Zäpfchenproteinen mit den Carotinoiden Retinal 1 oder Retinal 2 (Futterman und Saari, 1981). Am besten untersucht ist das Rhodopsin des Rindes. Im Dunkeln sind die Membranen der Photorezeptoren gut durchlässig für Na-Ionen. Es kann eine Potentialdifferenz zwischen dem vorderen und dem hinteren Pol des Auges abgeleitet werden (Ruhepotential). Im «Ruhezustand» besteht ein Kreislauf von Natrium (dark current). Vom inneren Segment des Photorezeptors wird Natrium aktiv durch einen speziellen Pumpmechanismus aus der Zelle gebracht. Es zirkuliert über das Aussenglied durch Diffusion wieder in die Zelle zurück. Bei Belichtung kommt es zu einer Isomerisierung des 11-cis-Retinals zum all-trans-Retinal, wobei sich das Opsin schrittweise vom Retinal abspaltet.

Unter dem Einfluss von Licht zerfällt Rhodopsin über einige kurzlebige Zwischenformen zu all-trans Retinal und Opsin. In einem ersten Schritt entsteht aus Rhodopsin, abhängig von der Wellenlänge des einfallenden Lichtes, Hypsorhodopsin oder Bathorhodopsin. Nur dieser erste Schritt ist von Licht abhängig. Alle weiteren Schritte laufen dann auch im Dunkeln ab. Bathorhodopsin zerfällt über Lumirhodopsin, Metarhodopsin I und Metarhodopsin II zu Pararhodopsin, welches durch Hydrolyse in all-trans Retinal und Opsin gespalten wird (Futterman und Saari, 1981).

Beim Ausbleichen des Sehpigments wird die Permeabilität der Membranen der Aussenglieder für Kalziumionen erhöht. Das Kalzium diffundiert von den Bläschen zum Plasmalemm der Stäbchenaussenglieder bzw. von einer Stelle der Plasmamembran der Zäpfchen zu anderen Zellen. Hier bewirken die Kalziumionen eine Senkung der Permeabilität für Natrium und führen so zu einer Hyperpolarisation. Im Gegensatz zu anderen Rezeptoren reagieren die Photorezeptoren also auf

einen Reiz mit einer *Hyperpolarisation*. Demgegenüber reagieren die Photorezeptoren von wirbellosen Tieren auf Belichtung mit einer *Depolarisation*.

Die Erregung wird von den Photorezeptoren durch Neurotransmitter synaptisch an die übergeordneten Neuronen weitergeleitet. Erst die Ganglienzellen können dann durch Aktionspotentiale die Erregung über den Nervus opticus in die Sehzentren weiterleiten.

Das all-trans-Retinal wird durch eine Isomerisierung zu 11-cis-Retinal regeneriert und Opsin wieder angelagert.

Bei sehr starker Belichtung kommt es zusätzlich zur Reduktion des Retinals zu Retinol und zur nachfolgenden Oxidation der alkoholischen Gruppe zur entsprechenden Aldehydgruppe. Die so entstandenen all-trans Retinyl-Ester werden im Pigmentepithel gespeichert, bis sie während der Dunkeladaptation wieder mobilisiert werden (Futterman und Saari, 1981).

HISTORISCHE BETRACHTUNGEN ZUR ELEKTRORETINOGRAPHIE

Schon 1849 entdeckte *Emil DuBois-Reymond*, ein deutscher Physiologe, dass zwischen der Kornea und dem hinteren Teil des Auges eine Potentialdifferenz besteht (zitiert in: *Armington*, 1974; *Gum*, 1980). *Holmgren* (zitiert in *Gum*, 1980) stellte 1865 fest, dass sich diese Differenz durch Lichteinstrahlung ins Auge verändern lässt. Während die ersten Experimente an enukleierten Augen durchgeführt wurden, konnte *Dewar* 1877 zeigen, dass dieselben Potentialänderungen auch am intakten Organismus beobachtet werden können. *Kühne* und *Steiner* konnten 1881 beweisen, dass die Retina der Generator dieses Ruhepotentials war.

War die Messung des Ruhepotentials relativ einfach, so gestaltete sich die Aufzeichnung der Potentialänderungen nach Lichtstimulation mit den damaligen technischen Mitteln als äusserst schwierig. Die frühen Galvanometer waren nicht in der Lage, die raschen Potentialänderungen genau aufzuzeichnen. Auch die Manipulation des Lichtstimulus war damals recht schwierig. Ein grosser Fortschritt wurde mit der Entwicklung des Kapillarelektrometers erzielt. *Gotch* arbeitete 1903 mit enukleierten Froschaugen und benutzte eine Bogenlampe und ein Kapillarelektrometer. Er konnte die biphasische Antwort auf einen Lichtreiz bereits photographieren. Anfänglich war nämlich die Aufzeichnung der Potentialänderungen sehr umständlich. Zum Teil wurde versucht, in Abständen von 2,5 Sekunden Ablesungen am Galvanometer vorzunehmen. Später wurde der Lichtstrahl eines Spiegelgalvanometers auf eine langsam rotierende Papiertrommel pro-

jiziert, auf welcher der Weg des Lichtstrahles mit einem feinen Pinsel nachgezeichnet wurde (Armington, 1974). Mussten von Brücke und Garten 1907 noch mehrere Forschungen in Serie schalten, um die schwachen Potentiale zu verstärken, konnten Chaffee et al. 1923 Elektoretinogramme mit der Hilfe von Vakuumröhren-Verstärker aufzeichnen. Die Möglichkeiten der Signalverstärkung und die zunehmende Geschwindigkeit, mit welcher die Aufnahmegeräte arbeiteten, erlaubten es Gotch 1903 eine negative Potentialänderung gefolgt von einer positiven Welle aufzuzeichnen. Einthoven und Jolly fanden 1908 eine dritte Komponente, die c-Welle. Hartline stellte 1925 fest, dass die am lebenden Tier gemessenen Kurven mit denjenigen von enukleierten Augen übereinstimmten. Etwas später beschrieb Granit (1933) die verschiedenen Komponenten des ERG als P I, P II, P III.

Die Elektoretinographie beim Menschen war anfangs sehr schmerzhaft und daher kaum kliniktauglich, bis dann Hartline 1925 eine mit Kochsalzlösung gefüllte Taucherbrille entwickelte, mit deren Hilfe er zum ersten Mal beweisen konnte, dass das menschliche ERG dem tierischen entspricht. Danach ging die Entwicklung des menschlichen ERG in grossen Schritten vorwärts (Armington, 1974).

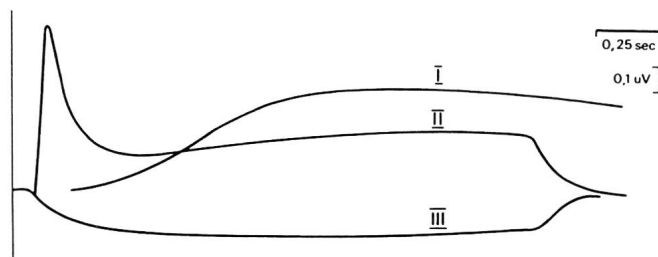
Obschon anfänglich sämtliche Untersuchungen an Tieren vorgenommen wurden, fand die Elektoretinographie lange Zeit keinen Zugang zur klinischen Veterinär-Ophthalmologie. Parry (1955) und später Rubin (1967) gehören zu den ersten Tierärzten, die die klinische Elektoretinographie beim Hund vorstellten und gleichzeitig anhand ausgewählter Fälle die Indikationen umrissen. Etwas später, 1973, wurden eigentliche ERG-Protokolle von Aguirre und von Howard et al. publiziert. Die hohen Kosten und die technischen Anforderungen für die Elektoretinographie verhinderten eine weite Verbreitung dieser Untersuchungsmethode. An einigen wenigen Zentren wurde allerdings die Elektoretinographie gepflegt und hauptsächlich zur Erforschung hereditärer Retinopathien eingesetzt.

Die weniger anspruchsvolle präoperative Elektoretinographie zur Überprüfung der Netzhautfunktion vor Kataraktoperationen ist heute aber praxistauglich und wird in der Tiermedizin häufig angewandt. Mit verfeinerten Messprotokollen können Heredodegenerationen der Netzhaut bei Hund und Katze, Monate bis Jahre bevor sie ophthalmoskopisch sichtbar sind, erkannt werden.

DIE EINZELNEN KOMPONENTEN DES ELEKTRETINOGRAMMES

Lichtstimulation bewirkt eine Positivierung der Kornea gegenüber dem kaudalen Pol des Bulbus, respektive einer indif-

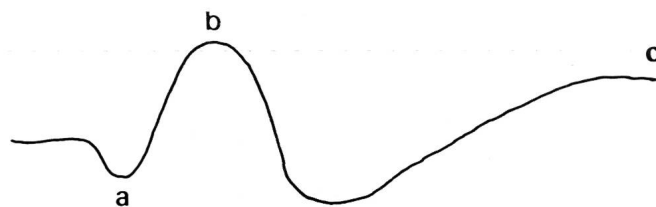
Abb. 4: Die ERG-Komponenten PI, PII und PIII (nach Granit, 1933)



ferenten Elektrode (Dewar und McKendrick, 1876). Im Unterschied zu den elektromyographischen und neurographischen Registriermethoden wird diese Positivierung in den Aufzeichnungen als Schreiberauslenkung nach oben registriert.

Einthoven und Jolly (1908) und später Granit (1933) beschrieben die auch heute noch grundlegenden a-, b- und c-Wellen (Abb. 4). Die a-Welle wird zur Hauptsache von den Photorezeptoren generiert, wobei allerdings nicht ausgeschlossen werden kann, dass auch Horizontalzellen daran beteiligt sind (Berson, 1981). Nach heute akzeptierter Auffassung sind die Müller'schen Stützzellen für die Entstehung der b-Welle verantwortlich (Miller und Dowling, 1970; Newman, 1979; Werblin und Dowling, 1969). Die c-Welle, welche nur bei sehr langen, heute kaum mehr gebräuchlichen Stimuli, auftritt, wird dem Pigmentepithel der Retina zugeschrieben (Brown, 1968; Dawson et al., 1983; Linsenmeier und Steinberg, 1983; Abb. 5).

Abb. 5: Schematisches Elektoretinogramm mit a-, b- und c-Welle



Gum (1980) nimmt an, dass ausser den Ganglienzellen alle Zelltypen zum konventionellen ERG beitragen. Nur beim sogenannten pattern-ERG wird eine starke Beteiligung der Ganglienzellen vermutet (Ambrosio et al., 1988; Bach et al., 1988; Celesia, 1988; Harrison et al., 1987; Siliprandi et al., 1988). Beim pattern-ERG wird die Netzhaut mit einem alternierenden Schachbrettmuster bei konstanter Gesamtintensität

stimuliert. Diese Kontrastwechsel scheinen ein wirkungsvoller Stimulus für Ganglienzellen zu sein, während die anderen Retinazellen besser auf einzelne Blitze reagieren.

Zusätzlich zu diesen Hauptkomponenten des ERG sind unter bestimmten Aufzeichnungsvoraussetzungen noch andere, kleinere Komponenten sichtbar. Bei sehr hellen Stimuli kann sofort nach dem Stimulus eine Welle mit sehr kurzer Gipfelzeit aufgezeichnet werden, das «Early Rezeptor Potential» (ERP) (Brown und Murakami, 1964; Brown, 1968). Die Bedeutung des ERP ist noch nicht bekannt. Man nimmt an, dass es in den Photopigmentmolekülen der Photorezeptoren bei der Absorption des Lichtes entsteht.

Die b-Welle wird oft von sogenannten oszillatorischen Potentialen überlagert. Es gibt viele Hypothesen über ihren Entstehungsort und auch über ihre Bedeutung (Heynen et al., 1985; Odgen, 1973; Tomita und Yanagida, 1981). In der Veterinärmedizin wurde ihnen bisher wenig Beachtung geschenkt (Sato et al., 1982; Sims, 1990; Sims und Brooks, 1990).

L'électrorétinographie clinique chez le chien. 1ère partie

La première des trois parties de ce travail présente l'intérêt clinique de l'électrorétinographie. En outre, elle décrit l'histologie de la rétine, notamment les photorécepteurs et les neurones subordonnés, ainsi que les réactions photochimiques des cônes et des bâtonnets.

Un paragraphe est consacré à l'histoire de l'électrorétinographie. Les différentes composantes de l'ERG sont présentées et leur origine est discutée.

L'elettroretinografia clinica nel cane. Parte I

La prima parte di questo lavoro, suddiviso in tre parti, descrive l'importanza clinica dell'elettroretinografia. In seguito viene descritta in dettaglio l'istologia della retina. Viene posto l'accento sui fotoricettori e sui neuroni sovrapposti. Vengono spiegate le reazioni fotochimiche dei coni e dei bastoncelli. Un capitolo si occupa della storia dell'elettroretinografia nell'uomo e nell'animale.

I singoli componenti dell'elettroretinogramma vengono presentati e la loro origine bioelettrica discussa.

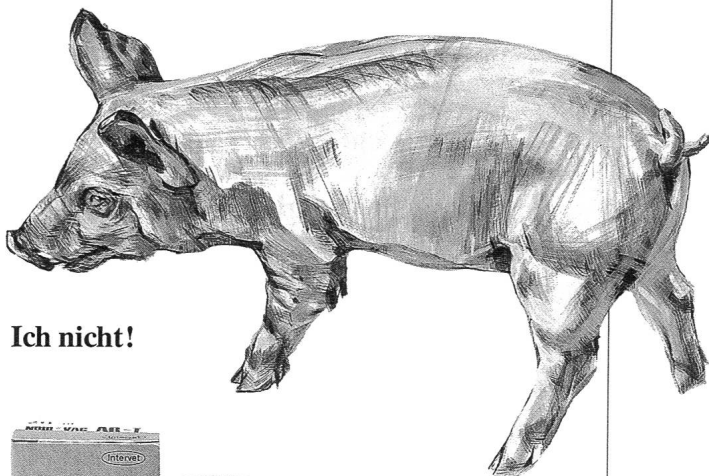
Adresse: Dr. B. M. Spiess
Veterinär-Chirurgische Klinik
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 22. Januar 1991

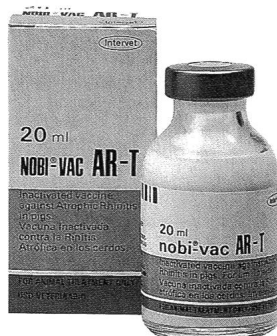
Ein gesamtes Literaturverzeichnis erscheint am Schluss des dritten Teiles dieser Arbeit.

Nobi®-Vac AR-T

Herumschnüffeln? Kümmern?



Ich nicht!



Inaktivierter Impfstoff
zur Immunprophylaxe
der Rhinitis atrophicans.

Zusammensetzung:
Bordetella bronchiseptica Keime (min. 1×10^{10})
Gereinigtes dermonekrotisches Pasteurella multocida-
Toxoid (min. $1,8 \mu\text{g}$) pro Dosis (2 ml)

Hersteller:
INTERVET INTERNATIONAL B.V.,
Boxmeer-Holland

VETERINARIA V AG

Vertrieb: CH-8045 Zürich Grubenstrasse 40 Tel. 01 - 462 16 20