



**University of  
Zurich** <sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2010

---

## Neuro-Ophthalmology

Spiess, B M

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-29070>

Book Section

Accepted Version

Originally published at:

Spiess, B M (2010). Neuro-Ophthalmology. In: Jaggy, A. Small Animal Neurology. Hannover: Schlüter-sche, 416-424.

## 5.1. Neuro-Ophthalmologie

Neuro-ophthalmologische Patienten werden in erster Linie wegen Sehstörungen, aber auch wegen veränderter Position und/oder Beweglichkeit der Bulbi vorgestellt. Neben der Beurteilung des Sehvermögens nimmt daher die Überprüfung des PLR eine zentrale Stellung ein. Sie ist einfach durchzuführen und gibt rasche Hinweise auf die wesentlichsten und häufigsten neuro-ophthalmologischen Probleme beim Kleintier.

### 5.1.1. Abnorme Pupillen-Licht-Reflexe (PLR)

Mit dem Pendellichttest können die direkten und indirekten PLR beider Augen überprüft werden. Daneben muss auch die Größe der Pupille vergleichend untersucht werden, um eine Ungleichheit, d.h. eine Anisokorie festzustellen.

#### 5.1.1.1. Läsionen der Netzhaut oder des N. opticus

Prächiasmatische Läsionen können mit dem Pendellichttest lokalisiert werden, sofern sie einseitig sind. Der positive Pendellichttest ist immer ein Hinweis auf eine ipsilaterale prächiasmatische Läsion, d.h., die Läsion ist auf der Seite des fehlenden PLR (Abb 5.1).

Abb. 5.1:

Bilaterale Läsionen sind durch fehlende oder verzögerte PLR und entsprechende Sehstörungen charakterisiert. Sie lassen sich aber leicht durch ophthalmoskopische und elektroretinographische Untersuchungen diagnostizieren.

##### 5.1.1.1.1. Netzhautdegenerationen

Vorkommen:

Neben den entzündlichen Veränderungen von Aderhaut und Netzhaut spielen v.a. die retinalen Heredodegenerationen beim Rassehund ein immer größere Rolle. Da es sich um eine bilaterale Veränderung handelt ist der Pendellichttest nicht aussagekräftig. In der Regel sind aber die Netzhautveränderungen diagnostisch.

Ätiologie:

Bei einzelnen Rassen sind die Ursachen dieser Heredodegenerationen bekannt. So handelt es sich zum Beispiel beim Collie um einen Mangel an cAMP-Phosphodiesterase im Bereich der Aussensegmente der Photorezeptoren(1). In jüngster Zeit konzentriert sich die Forschung auf die betroffenen Gen-Loci (1-6).

Klinik:

Die Krankheit beginnt je nach Rasse im Alter von 1-4 Jahren und äussert sich zunächst durch eine Nachtblindheit. Später nimmt auch das Sehvermögen bei Tag ab. Parallel dazu tritt eine Mydriasis und eine vermehrte Reflexion des Tapetum lucidum auf (7). Die Degeneration geht

mit einem Verlust der Stäbchen und Zäpfchen, sowie nachgeschalteter Neuronen einher und äussert sich ophthalmoskopisch durch eine Hyperreflektivität der Netzhaut, durch Atrophie der retinalen Venolen und Arteriolen und schließlich durch eine Demyelinisierung und Atrophie der Papilla nervi optici (Abb. 5.2).

Abb. 5.2:

Diagnose:

Die Diagnose stützt sich auf das meist typische klinische Bild, den Zeitpunkt des Auftretens und die Rasse des betroffenen Patienten. In Zweifelsfällen kann eine Diagnose mittels ERG gesichert werden (8).

Therapie:

Da für diese Heredodegenerationen keine Behandlungsmöglichkeit besteht, kommt der züchterischen Prophylaxe eine grosse Bedeutung zu. Neben den üblichen ophthalmoskopischen Untersuchungen werden heute zunehmend molekulargenetische Untersuchungen durchgeführt (5, 9-15).

Prognose: in faust

Daneben können natürlich eine Vielzahl von entzündlichen und infektiösen Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut zu ein- oder beidseitiger Erblindung führen (16).

#### 5.1.1.1.2. **Retrobulbärneuritis**

Vorkommen:

Beim Hund, unabhängig, von Alter, Rasse oder Geschlecht.

Ätiologie:

Ursachen für eine Retrobulbärneuritis können traumatischer, infektiöser, neoplastischer, toxischer, metabolischer und immunologischer Natur sein (17). Eine traumatische Neuropathie wird zumeist als Folge der Proptosis beim brachycephalen Hund beobachtet (18). Die abrupte Verlagerung des Bulbus führt zu massiven Zerrungen des N. opticus mit nachfolgender Degeneration des Sehnerven. Die Läsion ist meist einseitig. Auch die granulomatöse Meningoencephalitis wurde als Ursache der Retrobulbärneuritis beschrieben (19). Beim Hund bleibt die Ätiologie meist unbekannt (20, 21).

Klinik:

Die Neuritis manifestiert sich durch akutes, beidseitiges Erblinden und dilatierte Pupillen. In einigen Fällen sind ein Ödem der Papille und der umgebenden Netzhaut, sowie Blutungen in diesem Bereich sichtbar.

Diagnose:

Die Diagnose stützt sich auf das klinische Bild die Anamnese und das Ergebnis der Elektroretinographie.

**Therapie:**

Bei rechtzeitiger Diagnose kann die Retrobulbärneuritis oft erfolgreich mit Prednisolon behandelt werden (2 mg/kg täglich per os; über 4-5 Wochen ausschleichen) (21).

**Prognose:**

Bei rechtzeitiger Diagnose und Therapiebeginn günstig. In den meisten Fällen stellt sich das Sehvermögen innerhalb von wenigen Stunden wieder ein. Mit Rezidiven ist allerdings zu rechnen, weshalb eine langdauernde Behandlung in absteigender Dosierung angestrebt wird.

**5.1.1.1.3. Akute Netzhautnekrose (sudden acquired retinal degeneration - SARD)****Vorkommen:**

Beim Hund. Betroffen sind meist adulte, obese, weiblich kastrierte Hunde kleiner Rassen. Am häufigsten wird die Diagnose beim Dackel gestellt. Anamnestisch zeigen betroffene Hunde oft eine Polyphagie und Polydipsie. Neuerdings wird ein ähnliches Syndrom auch bei der Katze beobachtet (22-25).

**Ätiologie:**

Die Ursache der SARD ist immer noch ungeklärt. (22-25).

**Klinik:**

Rasches Erblinden über einen Zeitraum von wenigen Tagen. Die Tiere sind desorientiert, haben starre, weite Pupillen und weit aufgerissenen Augen. Ophthalmoskopisch sind diese Tiere unauffällig. Zeichen einer diffusen Retinadegeneration stellen sich erst nach einigen Wochen ein (26).

**Diagnose:**

Die Diagnose wird mittels ERG gesichert. Während bei der Retrobulbärneuritis das ERG normal bleibt, ist es bei der SARD erloschen (8).

**Therapie:**

Eine Therapie kommt nicht in Frage (27).

**Prognose:**

Die Prognose ist infaust

#### 5.1.1.1.4. **Aplasie/Hypoplasie des N. opticus**

Vorkommen:

Die Aplasie, bzw. Hypoplasie des N. opticus ist als vererbtes Problem bei einer Reihe von Hunderassen beschrieben worden. Am häufigsten wird es beim Toy- und Zwergpudel gesehen (28-30).

Ätiologie

Vererbte Malformation. Beim Rind auch als Folge der A-Hypovitaminose beschrieben (31).

Klinik:

Die Tiere sind von Geburt an blind und haben starre, dilatierte Pupillen. Die Papilla nervi optici ist auffallend klein und rund (Abb. 5.3).

Abb. 5.3:

Diagnose:

Das klinische Bild ist meist typisch. Die mesodermalen Anteile des Sehnerven, d.h. die Meningen und die Glia sind normal, es fehlen nur die Axone der Ganglienzellen. In der Netzhaut fehlt die Ganglienzellschicht vollständig. Die äußeren Netzhautanteile sind normal, und entsprechend ist auch das ERG unverändert(30). Die Ganglienzellen sind nicht an der Biogenese des normalen Blitz-ERG beteiligt. In der Regel ist die Veränderung bilateral, es wurde aber auch eine unilaterale Hypoplasie des Sehnerven beschrieben (32).

Therapie:

Keine

Prognose:

In faust

#### 5.1.1.1.5. **Neoplasien des N. opticus**

Vorkommen:

Bei Hunden, seltener bei Katzen. Meningiome, Gangliogliome, Medulloepitheliome und Astrocytome können den Sehnerven betreffen (17, 21, 33).

Klinik:

Ist nur der intraorbitale, bzw. intraokulare Teil des Sehnerven betroffen, dann ist die resultierende Blindheit einseitig (34). Die Pupille ist normal oder leichtgradige dilatiert aufgrund der normalen Afferenz im kontralateralen Auge. Der direkte und konsensuelle PLR fehlt. Bei ausgedehnten Neoplasien ist auch das Chiasma betroffen. In diesem Fall ist die Blindheit oft bilateral. In der Regel gehen orbitale Tumoren des Sehnerven mit einem deutlichen Exophthalmus einher (33, 34). In einigen

Fällen kann auch intraokuläres Tumorwachstum beobachtet werden (Abb. 5.4).

Abb. 5.4:

Diagnose:

Die klinischen Symptome ergeben meistens einen Hinweis auf eine retrobulbäre Raumforderung. Mit bildgebenden Verfahren können die Läsionen sichtbar gemacht und lokalisiert werden, wodurch die Biopsie ermöglicht wird (35-38).

Therapie:

In Einzelfällen kann versucht werden den Tumor chirurgisch zu entfernen (34). Meistens wird allerdings die Diagnose zu spät gestellt, sodass eine Operation nicht mehr möglich ist, und nur die Euthanasie in Frage kommt. In jüngster Zeit ist auch die Bestrahlung solcher Tumoren beim Kleintier möglich geworden (39-41).

#### 5.1.1.2. Läsionen des Chiasma opticum

Läsionen des Chiasma sind beim Kleintier sehr selten, weil Tumoren der Hypophyse in Richtung Hypothalamus wachsen und das Chiasma nicht betreffen (21, 33) (Abb.5.5).

Abb. 5.5:

#### 5.1.1.3. Läsionen des Tractus opticus

Vorkommen:

Selten

Ätiologie:

Bilaterale, entzündliche Läsionen des Tractus opticus, welche durch das Staupevirus verursacht werden sind beschrieben worden (42).

Klinik:

Unilaterale Läsionen des Tractus opticus verursachen ähnliche Symptome wie prächiasmatische Läsionen, wobei die dilatierte Pupille diesmal aber kontralateral der Läsion liegt (Abb. 5.6).

Abb. 5.6:

Diagnose:

Der Pendellichttest ist negativ. Solche Läsionen sind selten. Klinisch verursacht eine einseitige Läsion des Tractus opticus eine uniokulare Hemianopie des kontralateralen Auges, was mit den üblichen Sehproben sehr schwierig zu objektivieren ist.

#### 5.1.1.4. Läsionen des N. oculomotorius (III)

Läsionen des N. oculomotorius führen zu einer dilatierten Pupille auf der Seite der Läsion. Der direkte PLR fehlt, dagegen ist der indirekte PLR normal. Gleichzeitig ist das Auge nach lateral rotiert, d.h. es besteht eine Exotropie, weil der M. rectus lateralis (VI) keinen Gegenspieler mehr hat (M. rectus medialis (III) (21, 42) (Abb. 5.7)

Abb. 5.7:

#### 5.1.1.5. Läsionen des Nucleus oculomotorius (Edinger-Westphal)

Sind nur die parasympathischen Anteile des N. oculomotorius betroffen, dann ist wiederum die dilatierte Pupille auf der Seite der Läsion, die Stellung des Augapfels ist aber unverändert (Abb. 5.8). Man spricht in diesem Fall von einer internen Ophthalmoplegie (42).

Abb. 5.8:

#### 5.1.2. Zentrale Blindheit

Von zentraler Blindheit spricht man bei ein- oder beidseitigem Erblinden bei erhaltenem Pupillarreflex. Einseitige Läsionen der Sehstrahlen, bzw. der Sehrinde verursachen eine Hemianopie, d.h. einen Verlust des kontralateralen Gesichtsfeldes. Die Ursache kann traumatischer oder neoplastischer Natur sein (42). Auch die verschiedenen Speicherkrankheiten können sich durch zentrale Blindheit manifestieren (27). Vollständige Blindheit bei erhaltenem PLR ist typisch für eine bilaterale Läsion der Sehrinde, wie sie nach einer Herniation oder nach einem Schädeltrauma auftreten kann. Eine der häufigsten Ursachen der zentralen Blindheit beim Hund sind jedoch Überdosierungen von Anästhetika. Eine Anoxie, welche länger als drei Minuten dauert kann zu einer Schädigung der Sehrinde führen (27).

#### 5.1.3. Interne Ophthalmoplegie

Die interne Ophthalmoplegie wird auch als "Tonic Pupil Syndrome" oder Adie's Syndrom bezeichnet( 43, 44).

Vorkommen:

Selten beim Hund

Ätiologie:

Die Ätiologie ist unbekannt, doch werden entzündliche Läsionen im Ganglion ciliare vermutet.

Klinik:

Die Tiere werden mit einseitig dilatierte Pupille vorgestellt. Das Sehvermögen ist ungestört. Die Tiere haben keinen direkten, aber einen guten indirekten Pupillarreflex, was für ein efferente Problem spricht. Die

Anisokorie ist im hellen Licht deutlicher. In der Dunkelheit sind beide Pupillen gleich weit. Das weist auf eine parasymphisches, efferentes Problem hin.

#### Diagnose:

Differenzialdiagnostisch kommt die Atropinisierung einer Pupille, bzw. Atrophie des M. sphyncter pupillae, sowie das seltene Pourfour le Petit Syndrom (45) in Frage. Die Atropinisierung kann meist anamnestisch ausgeschlossen werden. Die Atrophie des M. sphyncter pupillae lässt sich mit dem Biomikroskop erkennen. In der Regel zeigen die betroffenen Tiere eine Hypersensitivität gegen Parasymphikomimetika in niedrigen Konzentrationen. Pilocarpin 0.1% wird auf der betroffenen Seite in ca. 20 Minuten zu einer starken Miosis führen, während die normale Seite keine Miosis zeigt. Bei Atropinisierung der Pupille, bzw. Atrophie des M. sphyncter pupillae fehlt diese Miosis (Tab. 1).

Tab. 1: Pharmakologische Lokalisierung von efferenten parasymphischen Läsionen

Wirkstoff	Zentral/ Präganglionär	Normal	Postganglionär	Atrophie des M. sphyncter pupillae oder Atropinisierung
<b>Physostigmine</b>	Miosis	Miosis	Keine Miosis	Keine Miosis
<b>Pilocarpine</b>	Miosis	Miosis	Miosis	Keine Miosis
<b>Pilocarpine</b>	Keine Miosis	Keine Miosis	Keine Miosis	Keine Miosis

Mit Physostigmin gelingt die Unterscheidung zwischen präganglionären, bzw. zentralen und postganglionären Läsionen. Ein positives Testresultat mit Pilocarpin bestätigt den neurologischen Ursprung der internen Ophthalmoplegie. Bei strukturellen Veränderungen der Iris, bzw. bei pharmakologischer Dilatation der Pupille sind alle Tests negativ (42).

#### Therapie:

Keine

#### Prognose:

Die Mydriasis der internen Ophthalmoplegie verringert sich spontan im Laufe der Zeit, wobei allerdings der direkte PLR weiterhin fehlt.



#### 5.1.4. Externe Ophthalmoplegie

Unter externer Ophthalmoplegie versteht man das vollständige Fehlen der Bulbusbewegungen auf Grund einer Lähmung der extraokulären Muskeln (21). Eine bilaterale externe Ophthalmoplegie wird auch bei der extraokulären Polymyositis gesehen (46) (Abb. 5.9).

Abb. 5.9:

Eine interne und teilweise externe Ophthalmoplegie liegt bei einer Läsion des N. oculomotorius vor (vgl. 5.1.1.4.). Eine interne und externe Ophthalmoplegie zusammen mit Blindheit und Horner Syndrom wurde bei einer Katze beschrieben, die an einem ausgedehnten Plattenepithelkarzinom litt (47).

#### 5.1.5. Horner's Syndrom

Vorkommen:

Häufiger beim Hund als bei der Katze

Ätiologie:

Das Horner Syndrom ist das Resultat einer Schädigung des pupillomotorischen Sympathikus . Man unterscheidet zentrale, präganglionäre und postganglionäre Läsionen (27, 48).

Die Ursachen des Horner Syndroms sind vielfältig. Bei Hund und Katze werden Hypothyreoidismus, intrakranielle und intrathorakale Tumoren, Otitis media und interna, sowie Avulsionen des Plexus brachialis genannt (49). In einer anderen Übersicht werden zusätzlich auch Verletzungen von Kopf, Hals und Brustraum, sowie Irrigation des äusseren Gehörgangs erwähnt(50). In beiden Arbeiten wurde übereinstimmend in rund 50% der Fälle beim Hund, bzw. 42% bei der Katze keine Ursache gefunden. Ein idiopathisches, präganglionäres Horner Syndrom wird beim Golden Retriever beschrieben( 51, 52). Die Symptome verschwinden spontan in spätestens 6 Monaten. Seltene Ursachen des Horner Syndroms sind aleukämische myelomonozytische Leukämie (53), chirurgische Eingriffe an der Halswirbelsäule (54)und in der Orbita (55), intrathorakale Schlauchdrainagen( 56), sowie Infektionen mit *Neospora canis* (57).

Klinik:

Das Horner Syndrom ist charakterisiert durch ipsilaterale Miosis, Ptosis und Vorfalt der Nickhaut (21) (Abb. 5.10).

Abb. 5.10:

In der Regel ist auch ein leichter Enophthalmus vorhanden, wodurch die Lidspalte zusätzlich verengt wird. Der direkte PLR auf der Seite der Läsion fehlt oder ist kaum sichtbar. Der indirekte PLR (zur normalen Seite) ist vorhanden. Die Anisokorie ist diesmal deutlicher im Dunkeln. Im hellen Licht sind beide Pupillen gleich groß. Das weist auf eine efferente sympathische Läsion hin. Die Miosis beruht auf der Denervation des M. dilatator pupillae. Sie ist reversibel, wenn das Ggl. cervicale craniale nicht zerstört wurde. Die Ptosis ist das Resultat der fehlenden Aktion des

Müller'schen Muskels im Oberlid. Der fehlende sympathische Tonus der orbitalen glatten Muskulatur, welche Teil der Periorbita ist, führt zu einem leichten Enophthalmus, welcher die Lidspalte zusätzlich verengt. Dadurch kommt es auch zum Vorfall der Nickhaut, welcher v.a. bei der Katze oft sehr ausgeprägt ist (Abb. 5.11).

Abb. 5.11:

Diagnose:

Die Diagnose wird auf Grund des klinischen Bildes gestellt. Die Lokalisation der Läsion gelingt bisweilen mit pharmakologischen Tests (Tab. 2) (27).

Tabelle 2: Pharmakologische Lokalisierung von efferenten, sympathischen Läsionen.

Wirkstoff	Zentral	Präganglionär	Postganglionär
<b>6% Kokain</b>	Leichte Mydriasis	Keine Dilatation	Keine Dilatation
<b>10% Phenylephrin</b>	Keine Dilatation	Keine Dilatation	Mydriasis
<b>1% Hydroxyamphetamin</b>	Normale Mydriasis	Normale Mydriasis	Keine oder unvollst. Mydriasis

In praxi sind aber die pharmakologischen Tests oft wenig aussagekräftig (49).

Therapie:

Behandlung des Grundleidens. Eine spezifische Therapie ist nicht möglich. Die okulären Symptome verschwinden nach lokalen Gaben von Phenylephrin.

Prognose:

Abhängig vom Grundleiden. Das idiopathische Horner Syndrom des Retrievers hat eine günstige Prognose. Es kommt zu einer Spontanheilung im Verlaufe von einigen Monaten.

#### 5.1.6. Feline Dysautonomie

Ein Syndrom mit unbekannter Ursache wurde 1982 in England beschrieben( 58).

**Vorkommen:**

Bei der Katze, unabhängig von Alter, Rasse oder Geschlecht. Das Syndrom wurde hauptsächlich in England, gelegentlich aber auch auf dem europäischen Festland beobachtet. Seit der ersten Beschreibung scheint das Syndrom selten geworden zu sein. Ein ähnliches Syndrom wurde auch beim Hund beschrieben (59).

**Ätiologie:**

Es handelt sich um eine Störung des vegetativen Nervensystems.

**Klinik:**

Die okulären Symptome sind Hyposekretion der Tränendrüsen, weite und starre Pupillen, Vorfall der Nickhaut, Photophobie und Blepharospasmus (27, 42).

**Diagnose:**

Die Diagnose beruht auf den klinischen Symptomen und kann durch histologische Untersuchungen autonomer Ganglien gesichert werden.

**Therapie:**

Eine gezielte Behandlung ist nicht möglich

**Prognose:**

Zweifelhaft bis ungünstig.

**5.1.7. Feline spastische Pupille**

Spastische Pupillen wurden bei FeLV-positiven Katzen beschrieben (60). Betroffene Katzen haben ein normales Sehvermögen und keine Hinweise auf strukturelle Veränderungen des M. sphyncter pupillae, bzw. des M. dilatator pupillae. Die Pupillen sind starr und dilatieren nicht in der Dunkelheit.

**5.1.8. Hemidilatation der Pupille bei der Katze**

Im Gegensatz zum Hund hat die Katze zwei getrennte kurze Ziliarnerven, die vom Ggl. Ciliare ausgehen: Der N. ciliaris lateralis s. malaris und der N. ciliaris medialis s. nasalis. Ersterer innerviert die laterale Hälfte des M. sphyncter pupillae, während letzterer die nasale Hälfte innerviert. Bei Läsionen die einen dieser beiden Nerven betreffen, kommt es zur teilweisen Dilatation der Pupille, sodass eine D-förmige, bzw. umgekehrt D-förmige Pupille entsteht (61) (Abb. 5.12). Betroffene Katzen sind oft positiv für FeLV. Die D-Pupille muss von der Dyskorie unterschieden werden, welche durch hintere Synechien entstehen kann.

### 5.1.9. **Facialisparese**

Vorkommen:

Die faciale Neuropathie wird bei Hund und Katze gesehen.

Ätiologie:

Neben Traumata sind Neoplasien, Otitis media und interna die häufigsten Ursachen. In einer retrospektiven Studie wurden beim Hund 74%, bei der Katze 25% als idiopathisch eingestuft (62). Beim Hund wurde in vielen Fällen gleichzeitig eine Keratokonjunktivitis sicca beobachtet. Neben der Facialisparese wurde als häufigster neurologischer Befund zusätzlich vestibuläre Dysfunktionen notiert.

Klinik:

Die Symptome sind eine erweiterte Lidspalte (fehlender Tonus de M. orbicularis oculi), eine hängende Lefze auf der gleichen Seite, Speichelfluss, und ev. ein leichtes Hängen des Ohres. In vielen Fällen ist gleichzeitig die Tränensekretion vermindert (42).

Diagnose:

Auf Grund der klinischen Symptome.

Behandlung:

Bis zur Regeneration des N. facialis muss das Austrocknen der Augenoberfläche verhindert werden. Dazu werden Tränenersatzpräparate verabreicht. Meist ist auch eine temporäre Tarsorrhaphie nötig. Bleibt die Regeneration des N. facialis aus, muss ev. eine permanente Tarsorrhaphie oder sogar die Eukleation erwogen werden (27).

Prognose:

Zweifelhaft

### 5.1.10. **Pourfour le Petit Syndrom**

Eine Hyperaktivität des N. sympathicus wurde bei Katzen nach Spülung des Mittelohrs beobachtet (45). Dieses von Pourfour le Petit erstmals beschriebene Syndrom äussert sich durch Dilatation der Pupille, weit geöffnete Lider mit Vergrößerung der Lidspalte, sowie einem leichten Exophthalmus (Abb.5.13). Die Symptome können spontan verschwinden oder in ein Horner Syndrom übergehen.

Abb.5.13:

### 5.1.11. **Strabismus**

Bei der Siamkatze ist Strabismus nicht selten. Es handelt sich meistens um eine Esotropie, d.h. um ein Schielen nach medial (Abb. 5.14)

Abb.5.14:

Die meisten dieser Katzen haben wenig pigmentierte Augen und Fell. Das Sehvermögen ist ungestört (63, 64). Aber auch bei anderen Katzen wurde Esotropie beschrieben, wobei auch eine Fehlentwicklung der Sehbahnen beobachtet wurde (65). Viele Katzen mit Esotropie zeigen gleichzeitig einen horizontalen Nystagmus.

Beim Shar Pei wird eine progressive Esotropie beschrieben, welche bis zur Blindheit führen kann (42). Das Problem tritt beiderseits auf und ist durch eine zunehmende Innenrotation der Augen gekennzeichnet.

1. Wang, W., Zhang, Q., Acland, G.M., Mellersh, C., Ostrander, E.A., Ray, K., Aguirre, G.D. (1999): Molecular characterization and mapping of canine cGMP-phosphodiesterase delta subunit (PDE6D). *Gene*, **236**(2): 325-332.
2. Ray, K., Baldwin, V.J., Zeiss, C., Acland, G.M., Aguirre, G.D. (1997): Canine rod transducin alpha-1: cloning of the cDNA and evaluation of the gene as a candidate for progressive retinal atrophy. *Current Eye Research* **16**(1): 71-77.
3. Acland, G.M., Fletcher, R.T., Gentleman, S., Chader, G.J., Aguirre, G.D. (1989): Non-allelism of three genes (rcd1, rcd2 and erd) for early-onset hereditary retinal degeneration. *Experimental Eye Research* **49**(6): 983-998.
4. Dekomien, G., Runte, M., Godde, R., Epplen, J.T. (2000): Generalized progressive retinal atrophy of Sloughi dogs is due to an 8-bp insertion in exon 21 of the PDE6B gene. *Cytogenetics & Cell Genetics* **90**(3-4): 261-267.
5. Aguirre, G.D., Baldwin, V., Weeks, K.M., Acland, G.M., Ray, K. (1999): Frequency of the codon 807 mutation in the cGMP phosphodiesterase beta-subunit gene in Irish setters and other dog breeds with hereditary retinal degeneration. *Journal of Heredity* **90**(1): 143-147.
6. Runte, M., G. Dekomien, and J.T. Epplen, Evaluation of RDS/Peripherin and ROM1 as candidate genes in generalised progressive retinal atrophy and exclusion of digenic inheritance. *Animal Genetics*, 2000. **31**(3): p. 223-7.
7. Spiess, B.M., Vererbte Augenkrankheiten beim Entlebucher Sennenhund. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 1994. **136**(3): p. 105-10.
8. Spiess, B., Elektrophysiologische Untersuchungen des Auges bei Hund und Katze. 1994, Stuttgart: Enke Copythek. 351.
9. Petersen-Jones, S.M. and F.X. Zhu, Development and use of a polymerase chain reaction-based diagnostic test for the causal mutation of progressive retinal atrophy in Cardigan Welsh Corgis. *Am J Vet Res*, 2000. **61**(7): p. 844-6.
10. Du, F., G.M. Acland, and J. Ray, Cloning and expression of type II collagen mRNA: evaluation as a candidate for canine oculo-skeletal dysplasia. *Gene*, 2000. **255**(2): p. 307-16.

11. Ray, K., et al., Strategies for identification of mutations causing hereditary retinal diseases in dogs: evaluation of opsin as a candidate gene. *Journal of Heredity*, 1999. **90**(1): p. 133-7.
12. Ray, K., et al., Cosegregation of codon 807 mutation of the canine rod cGMP phosphodiesterase beta gene and rcd1. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1994. **35**(13): p. 4291-9.
13. Zeiss, C.J., G.M. Acland, and G.D. Aguirre, Retinal pathology of canine X-linked progressive retinal atrophy, the locus homologue of RP3. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1999. **40**(13): p. 3292-304.
14. Zhang, Q., et al., Fine mapping of canine XLPRA establishes homology of the human and canine RP3 intervals. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2001. **42**(11): p. 2466-71.
15. Zhang, Q., et al., Photoreceptor dysplasia (pd) in miniature schnauzer dogs: evaluation of candidate genes by molecular genetic analysis. *Journal of Heredity*, 1999. **90**(1): p. 57-61.
16. Narfström, K., Ekestén, B, Diseases of the canine ocular fundus, in *Veterinary Ophthalmology*, K. Gelatt, Editor. 1999, Lippincott, Williams& Wilkins: Philadelphia.
17. Brooks, D.E., The canine optic nerve, in *Veterinary Ophthalmology*, K. Gelatt, Editor. 1999, Lippincott, Williams&Wilkins: Philadelphia.
18. Fritsche, J., Spiess, BM, Rühli, MB, Bolliger, J., Prolapsus bulbi in small animals: A retrospective study of 36 cases.. *Tierarztl Prax*, 1996. **24**(1): p. 55-61.
19. Cuddon, P., Smith-Maxie, L, Reticulosis of the central nervous system in dogs. *Comp Cont Educ*, 1984. **6**: p. 23-32.
20. Bistner, S., Allergic- and immunologic-mediated diseases of the eye and adnexae. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1994. **24**(4): p. 711-34.
21. Slatter, D., *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 2nd ed. Vol. 1. 1990, Philadelphia: WB Saunders Co.
22. Granitz, U., Visuschwache und Blindheit beim Hund--eine retrospektive Studie. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 1994. **107**(9): p. 295-9.
23. Venter, I.J. and S.W. Petrick, (Acute blindness in a dog caused by sudden acquired retinal degeneration.). *J S Afr Vet Assoc*, 1995. **66**(1): p. 32-4.
24. Acland, G., Irby, NL, Aguirre, GD, Sudden acquired retinal degeneration in the dog: clinical and morphologic characterization of the "silent retina" syndrome. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol*, 1984. **15**: p. 86-104.
25. Acland, G., Aguirre, GD, Sudden acquired retinal degeneration: clinical signs and diagnosis. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol*, 1986. **17**: p. 58-63.
26. Martin, C.L., Ocular manifestations of systemic disease. Part 1: The dog, in *Veterinary Ophthalmology*, K. Gelatt, Editor. 1999, Lippincott, Williams & Wilkins: Philadelphia.

27. Gelatt, K., *Essentials of Veterinary Ophthalmology*. 2000, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
28. Ernest, J.T., Bilateral optic nerve hypoplasia in a pup. *J Am Vet Med Assoc*, 1976. **168**(2): p. 125-8.
29. Kern, T.J. and R.C. Riis, Optic nerve hypoplasia in three Miniature Poodles. *J Am Vet Med Assoc*, 1981. **178**(1): p. 49-54.
30. Spiess, B., Litschi, B, Leber-Zürcher, AC, Stelzer, S,, Bilaterale Hypoplasie der Nervi optici bei einem Pudelwelpen. *Kleintierpraxis*, 1991. **36**: p. 173-178.
31. Martin, C.L., Ocular manifestations of systemic disease. Part 4: Food animals, in *Veterinary Ophthalmology*, K.N. Gelatt, Editor. 1999, Lippincott, Williams & Wilkins: Philadelphia.
32. Turnquist, S.E., L.W. Pace, and J. Sardinias, Unilateral optic nerve hypoplasia and hydrocephalus in a Pekingese. *Cornell Veterinarian*, 1991. **81**(3): p. 305-11.
33. Spiess, B.M. and B.P. Wilcock, Glioma of the optic nerve with intraocular and intracranial involvement in a dog. *J Comp Pathol*, 1987. **97**(1): p. 79-84.
34. Spiess, B.M., M.B. Ruhli, and G.A. Bauer, Zur Therapie von retrobulbaren Neoplasien beim Kleintier. *Tierärztliche Praxis*, 1995. **23**(5): p. 509-14.
35. Boydell, P., Fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of exophthalmos. *J small Anim Pract*, 1991. **32**: p. 542-546.
36. Ruehli, M., Spiess, BM,, Retrobulbar space-occupying lesions in dogs and cats: Clinical signs and diagnostic work-up. *Tierarztl Prax*, 1995. **23**: p. 306-312.
37. Carlton, W., Orbital Neoplasms, in *Comparative Ophthalmic Pathology*, R. Peiffer, Editor. 1983, CC Thomas Publisher: Springfield. p. 47-63.
38. Mart, et al., Retrobulbar anaplastic astrocytoma in a dog: clinicopathological and ultrasonographic features. *Journal of Small Animal Practice*, 2000. **41**(8): p. 354-7.
39. Kaser-Hotz, B., et al., Radiotherapie in der Kleintiermedizin: Grundlagen, Indikationen und Bedeutung. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 1994. **136**(10): p. 319-28.
40. Kaser-Hotz, B., et al., Strahlentherapie bei zwei Katzen mit Hypophysentumoren. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 2000. **142**(11): p. 631-7.
41. Kaser-Hotz, B., et al., Radiotherapy in three suspect cases of feline thymoma. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 2001. **37**(5): p. 483-8.
42. Scagliotti, R., *Comparative Neuro-ophthalmology*, in *Veterinary Ophthalmology*, K. Gelatt, Editor. 1998, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia.
43. Spiess, B., What is your diagnosis? Idiopathic internal ophthalmoplegia (Adie's Syndrom) in a dog. *Can. Vet. J.*, 1988. **29**: p. 73-74.

44. Gerding, P.A., A.H. Brightman, and J.D. Brogdon, Pupillotonia in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1986. **189**(11): p. 1477.
45. Boydell, P., Iatrogenic pupillary dilation resembling Pourfour du Petit syndrome in three cats. *Journal of Small Animal Practice*, 2000. **41**(5): p. 202-3.
46. Spiess, B., Wallin-Håkanson, N, Disease of the canine orbit, in *Veterinary Ophthalmology*, K. Gelatt, Editor. 1999, Lippincott, Williams & Wilkins: Philadelphia. p. 511-33.
47. Murphy, C.J., et al., Squamous cell carcinoma causing blindness and ophthalmoplegia in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1989. **195**(7): p. 965-8.
48. Jones, B.R. and V.P. Studdert, Horner's syndrome in the dog and cat as an aid to diagnosis. *Australian Veterinary Journal*, 1975. **51**(7): p. 329-32.
49. Kern, T.J., M.C. Aromando, and H.N. Erb, Horner's syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975-1985). *J Am Vet Med Assoc*, 1989. **195**(3): p. 369-73.
50. Morgan, R.V. and S.W. Zanotti, Horner's syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980-1986). *J Am Vet Med Assoc*, 1989. **194**(8): p. 1096-9.
51. Boydell, P., Idiopathic horner syndrome in the golden retriever. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 2000. **20**(4): p. 288-90.
52. Boydell, P., Idiopathic Horner's syndrome in the golden retriever. *Journal of Small Animal Practice*, 1995. **36**(9): p. 382-4.
53. Carpenter, J.L., N.W. King, Jr., and K.L. Abrams, Bilateral trigeminal nerve paralysis and Horner's syndrome associated with myelomonocytic neoplasia in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1987. **191**(12): p. 1594-6.
54. Boydell, P., Horner's syndrome following cervical spinal surgery in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1995. **36**(11): p. 510-2.
55. Boydell, P., Horner's syndrome following vertical ramus osteotomy in a dog. *Veterinary Record*, 2001. **148**(4): p. 113-4.
56. Boydell, P., et al., Horner's syndrome following intrathoracic tube placement. *Journal of Small Animal Practice*, 1997. **38**(10): p. 466-7.
57. Boydell, P. and N. Brogan, Horner's syndrome associated with *Neospora* infection. *Journal of Small Animal Practice*, 2000. **41**(12): p. 571-2.
58. Key, T.J. and C.J. Gaskell, Puzzling syndrome in cats associated with pupillary dilatation. *Veterinary Record*, 1982. **110**(7): p. 160.
59. Schulze, C., Schanen, H, Pohlenz, J, Canine dysautonomia resembling the Key-Gaskell syndrome in Germany. *Vet Rec*, 1997. **141**: p. 496-497.
60. Scagliotti, R.H., Current concepts in veterinary neuro-ophthalmology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1980. **10**(2): p. 417-36.
61. de Lahunta, A., Small animal neuro-ophthalmology. *Veterinary Clinics of North America*, 1973. **3**(3): p. 491-501.



62. Kern, T.J. and H.N. Erb, Facial neuropathy in dogs and cats: 95 cases (1975-1985). J Am Vet Med Assoc, 1987. **191**(12): p. 1604-9.
63. Rengstorff, R.H., Strabismus measurements in the Siamese cat. American Journal of Optometry & Physiological Optics, 1976. **53**(10): p. 643-6.
64. Blake, R., Cool, SF, Crawford, ML, Visual resolution in the cat. Vision research, 1974. **14**: p. 12111271.
65. von Grunau, M.W. and J.P. Rauschecker, Natural strabismus in non-Siamese cats: lack of binocularity in the striate cortex. Experimental Brain Research, 1983. **52**(2): p. 307-10.