

Aus der Klinik für kleine Haustiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Vorkommen pathologischer ophthalmologischer Befunde
bei systemisch erkrankten Katzen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sara Cinquoncie
Tierärztin aus Bremen

Berlin 2015
Journal-Nr: 3793

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Prof. Dr. Corinna Eule
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Barbara Kohn
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Robert Klopfleisch

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

Cats, anemia, diabetes mellitus, hypertension, lymphoma, systemic diseases, eye diseases, ophthalmology (MeSH), ophthalmoscopy, diagnostic techniques

Tag der Promotion: 10.07.2015

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-657-9

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2015

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2015

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meinen Eltern und meinem Bruder

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	V
1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	3
2.1 Das Auge - Allgemeine anatomische Übersicht	3
2.2 Spezielle Anatomie des Auges	4
2.2.1 Augapfel, Bulbus oculi	4
2.2.1.1 Äußere Augenhaut, Tunica fibrosa bulbi	4
2.2.1.2 Mittlere Augenhaut, Uvea	5
2.2.1.3 Innere Augenhaut, Retina	6
2.2.1.3.1 Pars optica retinae	6
2.2.1.3.2 Pars caeca retina	8
2.2.1.4 Augenkammern, Camerae bulbi	8
2.2.1.5 Linse, Lens	8
2.2.1.6 Glaskörper, Corpus vitreum	9
2.2.2 Sehnerv, N. opticus	10
2.2.3 Augenlider und Bindehaut	10
2.2.4 Tränenapparat	11
2.3 Okuläre Durchblutung	11
2.3.1 Anteriorer uvealer Blutfluss	12
2.3.2 Chorioidaler Blutfluss	12
2.3.3 Retinaler Blutfluss	13
2.3.4 Blutversorgung des Sehnervenkopfes	13
2.4 Blut - Augen - Schranken	14
2.4.1 Blut - Retina - Schrank	14
2.4.2 Blut - Kammerwasser - Schranke	14
2.5. Einfluß internistischer Erkrankungen bzw. Laborwertveränderungen auf die Augengesundheit	15
2.5.1 Vaskulitis	15
2.5.2 Anämie	17
2.5.3 Thrombozytopenie	18
2.5.4 Systemische Hypertension	20
2.5.5 Diabetes mellitus	22

2.5.6 Malignes Lymphom	24
2.6 Pathologische Veränderungen am Auge, welche mit systemischen Erkrankungen beschrieben werden	26
2.6.1 Expositionskeratitis	26
2.6.2 Hyphaema	26
2.6.3 Irisblutungen	26
2.6.4 Katarakt	26
2.6.5 Glaskörperblutungen	27
2.6.6 Retinale Blutungen	27
2.6.7 Ablösungen der Retina	27
2.6.8 Darstellung retinaler Gefäße	27
2.6.9 Netzhautödem	27
2.6.10 Retinadegeneration	27
2.6.11 Uveitis	27
2.6.12 Glaukom	28
3. Zielsetzung	29
4. Material und Methoden	30
4.1 Auswahl der Patienten	30
4.1.1 Auswahl der Patienten mit Anämie	30
4.1.2 Auswahl der Patienten mit systemischer Hypertension	30
4.1.3 Auswahl der Patienten mit Diabetes mellitus	30
4.1.4 Auswahl der Patienten mit malignen Lymphom	31
4.2 Methode	31
4.2.1 Klinische Allgemeinuntersuchung	31
4.2.2 Bildgebende Verfahren	31
4.2.3 Laboruntersuchungen	31
4.2.3.1 Hämatologische Untersuchungen	32
4.2.3.2 Mikrohämatokrit	32
4.2.3.3. Differentialblutbild	32
4.2.3.4 Prüfung auf Agglutination	33
4.2.3.5 Morphologie der Erythrozyten	33
4.2.3.6 Retikulozytenzählung	33
4.2.4 Klinisch - chemische Blutuntersuchung	34
4.2.5 Blutgasanalyse	35

4.2.6 Bestimmung der Fruktosamine und Thyroxin (T4)	35
4.2.7 Gerinnungsanalyse	35
4.2.8 Coombs Test	36
4.2.9 Untersuchung auf FeLV - Antigen und FIV - Antikörper	36
4.2.10 Untersuchung auf hämotrophe <i>Mycoplasma</i> spp.	36
4.2.11 Messung von β - Hydroxybutyrat, Acetoacetat und Aceton	37
4.2.12 Urinanalyse	37
4.2.13 Zytologische Untersuchungen	37
4.2.14 Blutdruckmessung	38
4.2.15 Histopathologische Untersuchungen/Sektion	38
4.3.Einteilung der Katzen mit Anämie	38
4.3.1 Blutungsanämie	39
4.3.2 Hämolytische Anämien	39
4.3.3 Anämie auf Grund einer Entzündung/Neoplasie (AID)	39
4.3.4 Intramedulläre nicht regenerative Anämie	39
4.3.5 Extramedulläre nicht regenerative Anämie	39
4.3.6 Regenerative und nicht regenerative Anämien unklarer Genese	40
4.4. Ophthalmologische Untersuchung	40
4.4.1 Schirmer - Tränen - Test	40
4.4..2 Fluoreszintest	40
4.4.3 Tonometrie	40
4.4.4 Handspaltlampen - Biomikroskopie	41
4.4.5 Ophthalmoskopie	43
4.4.6 Fundusfotografie	44
4.5. Einteilung der Augenpathologien	45
4.6 Statistik	45
5. Ergebnisse	46
5.1 Anämie	46
5.2 Systemische Hypertension	53
5.3 Diabetes mellitus	58
5.4 Malignes Lymphom	59
6. Diskussion	61
6.1 Limitationen der Studie	61
6.2 Einfluss einer Anämie auf die Augengesundheit	62

6.3 Einfluss einer systemischen Hypertension auf die Augengesundheit	65
6.4 Einfluss eines Diabetes mellitus auf die Augengesundheit	69
6.5 Einfluss eines malignen Lymphoms auf die Augengesundheit	71
7. Zusammenfassung	73
8. Summary	75
9. Literaturverzeichnis	77
10. Anhang	98
Publikationsverzeichnis	138
Danksagung	139
Selbständigkeitserklärung	140

Abkürzungsverzeichnis

ß	Beta
µg/dl	Mikrogramm pro Deziliter
µl	Mikroliter
µmol/l	Mikromol pro Liter
µm	Mikrometer
AID	Anemia of inflammatory disease
Alb	Albumin
ALT	Alanin - Aminotransferase
aPTT	aktivierte partielle Thromoplastinzeit
AST	Aspartat - Aminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
bds.	beidseits
Bili	Bilirubin
BKH	Britisch Kurzhaar
bspw.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
C	Celsius
Ca	Calcium
Ca ion.	Ionisiertes Calcium
cm	Zentimeter
DPG	Diphosphoglycerat
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EGS	European Glaucoma Society
EKH	Europäisch Kurzhaar
ELISA	enzyme - linked immunosorbent assay
FeLV	Felines Leukose Virus
FIV	Felines Immunschwäche Virus
fmol	Femtomol
fl	Femtoliter
FOCMA	Feline oncornavirus - associated cell membrane antigen
g/dl	Gramm pro Deziliter
g/l	Gramm pro Liter
G/l	Giga pro Liter

GAD	Glutamic Acid Decarboxylase
ggr.	geringgradig
Gl.	Glandula
Glc	Glukose
GLDH	Glutamatdehydrogenase
Hct	Hematocrit
Hkt	Hämatokrit
Hst	Harnstoff
IA	Insulinoma Antigen
i.d.R.	in der Regel
inkl.	inklusive
IOD	Intra okulärer Druck
ISO	International Organisation for Standardization
l/l	Liter pro Liter
K	Kalium
Krea	Kreatinin
LADA	latent autoimmune diabetes in adult
Lfd. Nr.	Laufende Nummer
M.	Musculus
MCH	mean corpuscular hemoglobin
MCHC	mean corpuscular hemoglobin concentration
MCV	mean corpuscular volume
Min	Minute
Mio.	Millionen
ml	Mililiter
mm	Milimeter
mmHg	Milimeter Quecksilbersäule
mm/min	Milimeter pro Minute
mmol/l	Milimol/Liter
MPV	mean platelet volume
N.	Nervus
Na	Natrium
NaCl	Natrium Chlorid
NADPH	Nicotinsäureamid - Adenin - Dinukleotid – Phosphat
neg.	negativ
OD	rechtes Auge

OKH	Orientalisch Kurzhaar
OS	linkes Auge
PCO ₂	Partieller Kohlenstoffdioxiddruck
PCR	Polymerase - Kettenreaktion
PCV	Packed Cell Volume
Phos	Phosphor
Plt	Platelets
PO ₂	Partieller Sauerstoffdruck
pos.	positiv
Proc.	Proccesus
PT	Prothrombinzeit
RBC	Red Blood Cell
RPE	retinal pigment epithelium
sec	Sekunde
STT	Schirmer - Tränen - Test
T/l	Terra pro Liter
T ₄	Thyroxin
T _c	Thrombozyten
Thx	Therapie
TP	Totalprotein
U	Umdrehungen
V	Volt
V.a.	Verdacht auf
WBC	White Blood Cell
WHO	World Health Organisation

1. Einleitung

Das Auge ist ein sehr gut durchblutetes Organ (LA CROIX 2005). Es kann durch verschiedene endogene als auch exogene Faktoren geschädigt werden und wird häufig ein Zielorgan systemischer Erkrankungen (STILES 2006). Die meisten Infektionserreger gelangen über die Uvea in das Auge (STILES 2006). Erreichen Infektionserreger die Uvea oder werden Immunkomplexe in ihr gebildet, verursachen sie eine hintere Uveitis oder Chorioretinitis, eine vordere Uveitis oder, wenn diese fortschreiten, eine Endophthalmitis oder Panophthalmitis (STILES 2006). Das Auge ist jedoch nicht nur durch Infektionserreger gefährdet. Eine Unterversorgung des Auges mit Erythrozyten resultiert in einer mangelnden Sauerstoffversorgung des Gefäßendothels, wodurch dieses so geschädigt wird, dass die Gefäßbrüchigkeit zunimmt und retinale Blutungen die Folge sein können (CULLEN und WEBB 2007). Tritt zeitgleich eine Thrombozytopenie auf, können eine größere Anzahl und schwerwiegendere Grade retinaler Blutungen folgen (CARRARO et al. 2001), da die Plättchenanzahl nicht hoch genug ist, um Mikroläsionen sofort zu verschließen. Erythrozyten durchwandern die Kapillaren und es entstehen Petechien und / oder Ekchymosen (BALDWIN und COWELL 2001). Auch gegenüber systemischen Druckschwankungen ist das Auge empfindlich. So kommt es bei systemischer Hypertension zu einem Verlust der Fähigkeit zur Autoregulation der auf die optischen Strukturen einwirkenden Drücke. Durch die Hypertonie werden die Blut - Augen - Barrieren außer Kraft gesetzt. Sekundär kommt es zu einer vaskulären Hypertrophie/Hyperplasie und einer vaskulären Dysfunktion mit Leckage in die okulären Gewebe und okulären Flüssigkeiten (MAGGIO et al. 2000). Daraus resultieren typischerweise am Auge Blutungen in die vordere Augenkammer, retinale Blutungen, Ablösung der Retina und/oder ein retinales Ödem. Außerdem kann es zu einer erhöhten Schlingelung der Arteriolen kommen (MORGAN 1986; STILES et al. 1994; SANSOM et al. 1994; LITTMANN 1994; MAGGIO et al. 2000). Das Resultat intraokulärer Befunde als Komplikation einer systemischen Hypertonie ist häufig Erblindung. Dies kann bei rechtzeitiger Erkennung gegebenenfalls verhindert werden (STILES et al. 1994).

Durch die Transparenz der Hornhaut und der Linse können durch diese sowohl das zentrale Nervensystem als auch das periphere Gefäßsystem eingesehen werden. Erkrankungen beider Systeme können zu pathologischen Veränderungen am Augenhintergrund führen (LA CROIX 2005). Augenerkrankungen können sowohl die primäre Beschwerde einer systemischen Erkrankung sein oder sekundär zu ihr auftreten, während die systemische Erkrankung zunächst symptomlos scheint (STILES 2006). So kann die Augenuntersuchung als diagnostisches Fenster wesentlich zur Stellung einer systemischen Diagnose, zur Einleitung einer angemessenen Therapie und auch zur Stellung einer Prognose hilfreich sein (LA CROIX 2005).

Ziel dieser Studie war es, Katzen, die an systemischen Erkrankungen leiden auf pathologische ophthalmologische Befunde zu untersuchen und diese zu erfassen.

2. Literaturübersicht

2.1. Das Auge - Allgemeine anatomische Übersicht

Das Sehorgan (Organum visus) schließt das linke und das rechte Auge (Oculus sinister und Oculus dexter) sowie die Anhangsorgane (Organa oculi accesoria) ein. Das Auge liegt in der knöchernen Augenhöhle (Orbita) und besteht aus dem Augapfel (Bulbus oculi) und dem Sehnerv (N. opticus), durch den der Augapfel mit den zentralen Sehbahnen und den Sehzentren im Gehirn verbunden ist (BÖHME 1992). Der nahezu kugelige Bulbus oculi ist in Relation zur Körpergröße bei der Katze mit einem Durchmesser von ungefähr 20,5 mm im Vergleich zu anderen Haussäugetieren am größten (KÖNIG und LIEBICH 1999) und besitzt eine dreischichtige Wand. Diese besteht aus der äußeren fibrösen Augenhaut (Tunica fibrosa bulbi), der mittleren, vaskulären Augenhaut (Tunica vasculosa bulbi, Uvea) und der inneren, äußerst zarten Augenhaut (Tunica interna bulbi, Retina) (BÖHME 1992). Das Auge ist mit diversen Schutz- und Hilfseinrichtungen versehen. Hierzu zählen die Augenlider (Palpebrae), die den vorderen, an der Lidspalte freiliegenden Augapfel schützen sowie die die Rückseite des oberen und unteren Augenlids überziehende Schleimhaut, die Bindehaut (Tunica conjunctiva) und der Tränenapparat (Apparatus lacrimalis). Der im Wesentlichen formgebende Inhalt des Bulbus oculi wird durch die hinter der Pupille, durch Zonulafasern (Zonula ciliaris) am Ziliarkörper befestigte Linse (Lens) gebildet. Diese trennt außerdem die vordere und hintere Augenkammer (Camera posterior und anterior bulbi) von dem mit dem gallertigen Glaskörper (Corpus vitreum) gefüllten Glaskörperraum (Camera vitrea bulbi). Sowohl die vordere als auch die hintere Augenkammer sind mit Augenkammerwasser (Humor aquosus) gefüllt (BÖHME 1992).

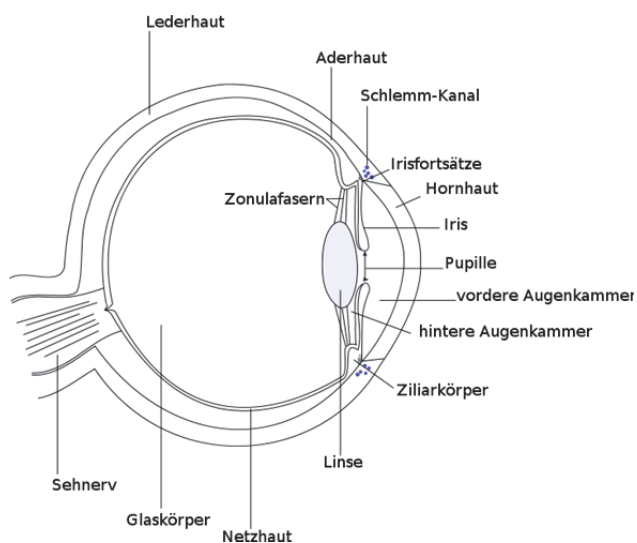


Abb.1: Schematische Darstellung des Wirbeltierauges (Wikipedia Januar 2014)

2.2. Spezielle Anatomie des Auges

2.2.1 Augapfel, Bulbus oculi

2.2.1.1 Äußere Augenhaut, Tunica fibrosa bulbi

Die posterior liegende undurchsichtige Sclera und die transparente anteriore Cornea bilden zusammen im Verhältnis 4:1 die fibröse Hülle (BÖHME 1992). Durch die derb - elastische Konsistenz erhält der Bulbus mit Unterstützung des Augeninnendruckes seine Gestalt aufrecht. Am Sulcus sclerae geht die Sclera in die Cornea über. In der Peripherie der Cornea ist die Sclera zum Scleralwulst verdickt. Innen liegt ihm ein Grenzring (Anulus sclerae) an. Zwischen beiden befindet sich der an der Drainierung des Kammerwassers beteiligte Sinus venosus sclerae (BÖHME 1992).

Im ventronasalen Quadranten des Augenhintergrunds ist die Area cibrosa sclerae zu finden. Das hier entstehende löchrige Erscheinungsbild dieses Bereichs ergibt sich durch die Perforation der Sclera mit den Faserbündeln des Sehnervs sowie mit Gefäßen und Nerven der Chorioidea. Die Sclera geht nach außen in die gefäßreiche Lamina episcleralis über (BÖHME 1992).

Die lichtdurchlässige Hornhaut (Cornea) ist ebenfalls von derb elastischer Konsistenz und umgibt den distalen Augenpol. Zu den Aufgaben der Cornea zählen durch ihre Konsistenz die Formgebung und damit die Unterstützung bei der Aufrechterhaltung des intraokulären Drucks, die Lichtbrechung auf Grund ihrer Krümmung sowie auch die Übertragung von Licht aufgrund ihrer physiologischen Transparenz (SAMUELSON 2007). Die gesunde Cornea enthält weder Blut - noch Lymphgefäße. Das Kammerwasser, die perilimbale Kapillare und der Tränenfilm gewährleisten ihre Ernährung und Reinigung. Vor Umwelteinflüssen wird sie durch die Augenlider und die Nickhaut geschützt (SAMUELSON 2007). Sowohl die innere als auch die äußere Umrandung erscheinen bei der Katze rund, sodass sich die Cornea fast kreisrund darstellt (BÖHME 1992). Ihre Dicke wird je nach Literatur mit $755 \pm 33 \mu\text{m}$ (CARRINGTON und WOODWARD 1983), $578 \pm 64 \mu\text{m}$ (GILGER et al. 1993), $546 \pm 48 \mu\text{m}$ (SCHOSTER et al. 1995) oder $592 \pm 80 \mu\text{m}$ (KAFARNIK et al. 2007) angegeben. Die Cornea hat einen mehrschichtigen Aufbau, sie besteht aus dem vorderen Hornhautepithel, bei Primaten der vorderen Grenzmembran (Bowman-Membran, Lamina limitans anterior), der Eigenschicht der Hornhaut (Substantia propria corneae), der hinteren Grenzmembran (Descemet -Membran) und dem hinteren Hornhautepithel (LIEBICH 1999). Das vordere Hornhautepithel deckt die Hornhautoberfläche, es ist ein unverhorntes mehrschichtiges Plattenepithel. Bei der Katze besteht dieses aus einer einzigen Schicht Basalzellen, die säulenartige angeordnet die dünne Basalmembran bilden, zwei oder drei Schichten aus polyedrischen Zellen und zwei oder drei Schichten nichtverhornten Plattenepithelzellen.

(SAMUELSON 2007). Das Hornhautstroma besteht aus transparenten, fast strukturlosen Lamellen des Bindegewebes, die in Bögen angeordnet sind. Zwischen den Lamellen sind Keratozyten, die zur Erhaltung und Bildung der stromalen Lamellen beitragen (SAMUELSON 2007). Die Lamellen sind parallele Bündel aus Kollagenfibrillen. Alle Kollagenfibrillen sind innerhalb einer Lamelle parallel angeordnet, zwischen den Lamellen variiert die Richtung jedoch stark. Die präzise Anordnung des Stromas trägt zu einem wesentlichen Teil zur Transparenz der Hornhaut bei (SAMUELSON 2007). Die Descemet'sche Membran ist eine homogene, azelluläre Membran die eine Schutzgrenze innerhalb der Hornhaut bildet (SAMUELSON 2007) und liegt dem hinteren Hornhautepithel an (LIEBICH 1999). Das Hornhautendothel ist eine einzelne Schicht aus abgeflachten Zellen in hexagonaler Form (SAMUELSON 2007).

2.2.1.2. Tunica vasculosa bulbi, Uvea

Die mittlere Augenhaut (Uvea) setzt sich aus der Aderhaut (Chorioidea), dem Ziliarkörper (Corpus ciliare) und der Regenbogenhaut (Iris) zusammen. Diese locker strukturierte Bindegewebshaut ist stark pigmentiert und vaskularisiert sowie mit elastischen Fasern und Nerven ausgestattet. Ihren hintersten Abschnitt bildet die Chorioidea, welche als dünnes Häutchen den Augenhintergrund (Fundus) überzieht (BÖHME 1992). In der oberen Hälfte des Fundus befindet sich ein halbmondförmiges lichtreflektierendes Feld, das Tapetum lucidum. Es ist eine spezielle Einrichtung bei den Haussäugetieren, die der optimalen Ausnutzung des einfallenden Lichtes durch die Photorezeptoren der inneren Augenhaut dient (BÖHME 1992). Bei der Katze wirkt das Tapetum lucidum gelbgrünlich oder goldgelb mit blaugrünlichem Rand. Die randständigen Schichten des Tapetum lucidums sind dünner und das Außenblatt der Netzhaut pigmenthaltiger, sodass das Tapetum hier dunkel schwarz-braun gefärbt ist und als Tapetum nigrum bezeichnet wird (BÖHME 1992). Bei blauäugigen Katzen mit weißem Fell fehlt das Tapetum lucidum (DYCE et al. 1991). Die Fortsetzung der Chorioidea stellt der Strahlenkörper (Corpus ciliare) mit seinem M. ciliaris dar. Der Übergang von der Chorioidea zum Strahlenkörper ist die Ora serrata. Von hier aus wölbt sich das Corpus ciliare in Form eines Ringwulstes (Zilierring, Orbiculus ciliaris) nach innen gegen die Linse vor. Er erreicht am Ansatz die Iris und umgibt die Linse ringförmig. Die Oberfläche des Ziliarkörpers ist durch Falten (Plicae ciliares) vergrößert, die mit den abgehenden Zonularfasern die Verbindung zur Augenlinse herstellen. Der Ziliarmuskel dient zur Akkomodation der Linse (BÖHME 1992).

Die Regenbogenhaut (Iris) bildet den distalen Teil der Uvea und setzt den Strahlenkörper direkt fort. Der freie Rand der Iris begrenzt die Pupille, sie übernimmt somit die Aufgabe der Regulation des Lichteinfalls in das Auge. Außerdem trennt die Iris die enge hintere

Augenkammer von der vorderen Augenkammer, diese stehen über die Pupille in Verbindung (BÖHME 1992). Die Iris besteht ebenso wie der Strahlenkörper aus einem uvealen und einem Netzhautanteil. Die Pars iridica uveae liefert das gefäßreiche, sehr lockere Irisstroma, das aus zarten, vorwiegend radiär verlaufenden kollagenen Faserbündeln in einer formlosen Matrix mit Gefäßen, glatten Muskelzellen, Pigmentzellen und Nervenfasern aufgebaut ist (LIEBICH 1999). Im Irisstroma eingeschlossen sind zwei glatte Muskelbündel, die die Größe der Pupille regulieren (M. sphincter pupillae und M. dilatator pupillae). Der M. sphincter pupillae befindet sich am Rand der Pupille mit zirkulärem Faserverlauf. Bei Tieren mit einer ovalen Pupille, wie bei der Katze, verfügen diese Muskelzüge randständig über eine Verstärkung mit spitzwinkligen, scherengitterartig durchflochtenen Fasern. Der M. dilatator pupillae setzt sich aus einer Lage von radiär angeordneten Muskelepithelien zusammen, die das äußere Blatt der Pars iridica retinae bilden (LIEBICH 1999).

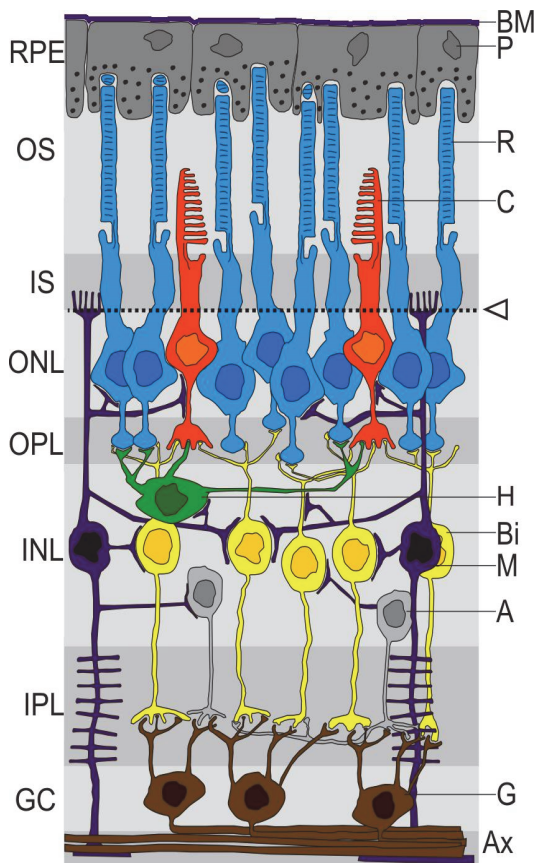
2.2.1.3. Innere Augenhaut Retina

Die innere Augenhaut (Retina) überzieht die innere Oberfläche des Augapfels vom Pupillarrand der Iris bis zum Sehnervenaustritt und ist entwicklungsgeschichtlich als eine spezielle Modifikation der embryonalen Vorderhirnwand aufzufassen (BÖHME 1992). Die Retina lässt sich in einen vorderen, lichtunempfindlichen Teil, den Pars caeca retinae, der keine Lichtrezeptoren beinhaltet und in einen hinteren, lichtempfindlichen Teil mit Lichtrezeptoren, den Pars optica retinae, unterscheiden (BÖHME 1992). Infolge der Embryonalentwicklung bestehen die beiden Teile aus einem Außen- und einem Innenblatt (LIEBICH 1999).

2.2.1.3.1 Pars optica retinae

Histologisch wird die Pars optica retinae in 10 Schichten unterteilt (BÖHME 1992). Außen befindet sich das einschichtige, stark pigmentierte Außenblatt, Stratum pigmentosum (Pigmentepithel). Auf der Innenseite des Pigmentepithels liegen die Photorezeptoren des Stratum nervosum retinae, während es auf der Außenseite mit der Chorioidea in Kontakt tritt. Das Pigmentepithel ist jedoch nur an der Ora Serrata und der Austrittsstelle des N. Opticus mit dem Stratum nervosum verbunden (LIEBICH 1999). Das Innennervenblatt der Pars optica, Stratum nervosum, ist ein speziell umgebauter Teil der embryonalen Hirnwand und besteht aus neun Schichten. Von außen (chorioideaseitig) nach innen (glaskörperseitig) wird das Innenblatt durch die folgenden Schichten dargestellt (BÖHME 1992):

1. Stäbchen- und Zapfenschicht, Stratum neuroepitheliale
2. äußere Grenzschicht, Stratum limitans externum, aus Gliafortsätzen bestehend,
3. äußere Körnerschicht (kernhaltige Zellkörper der Stäbchen- u. Zapfenzellen), Stratum nucleare externum
4. äußere retikuläre Schicht (Neuriten der Stäbchen- und Zapfenschicht), Stratum plexiforme externum
5. innere Körnerschicht (Kerne der Ganglienzellen, Müller-Stützzellen und amakrinen Zellen), Stratum nucleare internum
6. innere retikuläre Schicht, Stratum plexiforme internum
7. Ganglienzellschicht, Stratum ganglionare n. optici,
8. Nervenfaserschicht, Stratum neurofibrarum
9. innere Grenzschicht (Gliazellen, Müller-Stützzellen), Stratum limitans internum



- RPE: retinales Pigmentepithel
- OS: Außensegmente der Photorezeptorzellen
- IS: Innensegmente der Photorezeptorzellen
- ONL: äußere nukleäre Schicht
- OPL: äußere plexiforme Schicht
- INL: innere nukleäre Schicht
- IPL: innere plexiforme Schicht
- GC: Ganglienzellschicht
- P: Pigmentepithelzelle
- BM: Bruch-Membran
- R: Stäbchen
- C: Zapfen
- H: Horizontale Zelle
- B: Bipolarzelle
- M: Müller-Zelle
- A: Amakrine-Zelle
- G: Ganglienzelle
- AX: Axone, Pfeil: Membrane limitans externa.

Abb. 2. Schichten und Zelltypen der Säugetierretina.

Quelle: „Retina layers“ von Peter Hartmann at de.wikipedia, edited by Marc Gabriel SchmidCreating SVG version by Юкаран - Eigenes Werk. Lizenziert unter Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 über Wikimedia Commons - http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Retina_layers.svg#mediaviewer/Datei:Retina_layers.svg

Um die Photorezeptorenschicht zu erreichen, muss das Licht erst das gesamte Stratum nervosum durchdringen. Das Tapetum lucidum wirkt wie ein Restlichtverstärker, in dem es das Licht, das die Netzhaut durchdrungen hat, zurückspiegelt, sodass dieses noch ein Mal auf die Netzhaut trifft (OLIPHANT et al. 1992). Die Pupille der Katze kann den Lichteintritt

wesentlich stärker regulieren, als die des Menschen, was Katzen einen weiteren Vorteil beim Sehen in der Dämmerung verschafft (FREWEIN und VOLLMERHAUS 1994). Das Stäbchen/Zapfenverhältnis der Netzhautrezeptoren liegt bei etwa 63:1 (beim Mensch: 20:1), variiert jedoch sehr stark zwischen dem Zentrum der Netzhaut (10:1) und der Peripherie (200:1) (STEINBERG et al. 1973). Im Vergleich zum Menschen ist für das Katzenauge eine etwa siebenmal geringere Lichtintensität ausreichend um etwas zu sehen.

In seiner Position gehalten wird das Innenblatt der Retina ausschließlich durch den Innendruck des Glaskörpers. Außer im Bereich der Sehnervenpapille (Discus N. optici) und des Orbiculus ciliaris sind das äußere und das innere Blatt nur locker miteinander verbunden (BRATTON et al. 1988; BÖHME 1992).

Die Sehnervenpapille liegt bei der Katze über der Basis des Tapetum lucidums. Teilt man den Augenhintergrund in vier Quadranten ein, befindet sich der Discus N. optici im ventralen, nasalen Quadranten. Alle Gefäße entspringen am Rand der Papille. Es lassen sich in der Regel jeweils drei venöse und arterielle Hauptäste unterscheiden, die dorsonasal - temporal, ventronasal und ventrotemporal verlaufen und im Zentrum des Discus N. optici ein - und austreten. Es handelt sich hier um Äste der A. und V. centralis retinae. Im Augenhintergrund befindet sich temporal der Papille auch die Stelle des besten Sehens (BÖHME 1992).

2.2.1.3.2 Pars caeca retina

Die Pars caeca retinae schließt sich der Pars optica retinae an. Sie überzieht als zweischichtiges Epithel von der Ora serrata beginnend, die Innenfläche der Procc. ciliares (Pars ciliares retinae) und die Rückfläche der Iris (Pars iridica retinae).

2.2.1.4. Augenkammern, Camerae bulbi

Zu den Binnenräumen des Auges gehören die beiden mit einer klaren, wässrigen Flüssigkeit (Kammerwasser, Humor aquosus) gefüllten Augenkammern, von denen die vordere, Camera anterior bulbi, zwischen Cornea, Kammerwinkel, Irisvorderfläche und Linsenvorderfläche liegt, während die hintere (Camera posterior bulbi) zwischen Irishinterfläche, Ziliarkörper (Zonula ciliaris) und Linse eingeschoben ist. Die vordere Augenkammer ist relativ geräumig und klinisch einsehbar, die hintere stellt dagegen nur einen ringförmigen Spaltraum dar. Beide Kammern kommunizieren durch die Pupille miteinander. Vom Füllungsgrad der Augenkammern wird der Innendruck des Bulbus maßgeblich bestimmt.

2.2.1.5. Linse, Lens

Die Linse ist transparent, kompakt und hat eine bikonvexe Form von fast kreisrundem Umriss (FRANCOIS und HOLLWICH 1981; BÖHME 1992; SAMUELSON 2007). Die

Linsensubstanz, Substantia lentis, ist glasklar und durchsichtig. Sie besteht aus einer weicheren Rinde (Cortex lentis) und einem stärkeren Kern (Nucleus lentis), durch dessen Elastizität die Linse zur Kugelform abgerundet wird. Der vordere, der Pupille zugewandte Pol der Linse (Polus anterior lentis) ist flacher, der hintere, dem Glaskörper zugekehrte Linsenpol (Polus posterior lentis) stärker gewölbt, was bei den Fleischfressern weniger ausgeprägt ist als bei den Huftieren (BÖHME 1992).

Der Linsendurchmesser beträgt bei der Hauskatze bis zu 14 mm, die Längsachse bis zu 9 mm (FREWEIN und VOLLMERHAUS 1994).

In der Linse kommen weder Blutgefäße noch Nerven vor. Sie ist das einzige Organ des gesamten Organismus, das nur aus Epithelgewebe besteht (BÖHME 1992). Aufgrund ihrer Gefäßlosigkeit ernährt sich die Linse über das sie umgebende Kammerwasser, welches ihr alle notwendigen Nährstoffe liefert. Von der Linse produzierte Stoffwechselprodukte werden wiederum in das Kammerwasser zum Abtransport abgegeben. Nur durch einen komplikationslos ablaufenden Stoffwechsel ist die Transparenz der Linse und deren Erhaltung oder Reparatur möglich (FRANCOIS und HOLLWICH 1981; JAFFE und HORWITZ 1992; SCHÄFER 2005).

Die Linsenhülle bildet eine strukturelose, elastische Membran, die Linsenkapsel (Capsula lentis). Unter der anterioren Linsenkapsel befindet sich ein einschichtiges, kubisches Linsenepithel mit seinen Fortsätzen, den Linsenfasern. Die epithelialen, peripher angesiedelten Linsenfasern sind auf Grund ihres fast flüssigen Inhaltes weich und kernhaltig, die zentral gelegenen, kernlosen Linsenfasern sind dagegen derb und bilden den festen Linsenkern (BÖHME 1992). Die Linsenfasern stoßen am vorderen und hinteren Linsenpol aufeinander, wo sie jeweils drei Linsennähte bilden. Am vorderen Linsenpol ergibt sich ein umgekehrtes Ypsilon, am hinteren Pol ein aufrechtes Ypsilon (BÖHME 1992; SAMUELSON 2007).

2.2.1.6. Glaskörper, Corpus vitreum

Der Glaskörperraum, Camera vitrea bulbi, liegt zwischen der Linse, den Zonula ciliaris, dem Ziliarkörper und dem Pars optica retinae (BÖHME 1992) und ist die größte Struktur im Auge (SAMUELSON 2007). Der Glaskörper besteht aus einer gallertartigen, wasserreichen und klaren, durchsichtigen Masse mit einem Wassergehalt von 99 %. Kollagen und Hyaluronsäure sind ein großer Anteil des verbleibenden Prozentes (SAMUELSON 2007). Das Stroma besteht aus einem Gerüst sich durchflechtender Fibrillen. An der Glaskörperoberfläche verdichten sich diese zur Membrana vitrea. Das Netzwerk dieses durchsichtigen Fasergeflechtes ist mit der wässrigen Glaskörperflüssigkeit (Humor vitreus) gefüllt (BÖHME 1992).

Der Glaskörper zählt zu den lichtbrechenden Medien des Auges und dient dem Metabolismus und der Homöostase der Retina. Durch Steuerung des intraokulären Druckes hält der Glaskörper die Netzhaut in ihrer Position zum Pigmentepithel. Bei einer Absenkung des Augeninnendruckes, kann die Retina sich in den hinteren Bereichen ablösen, während sie am Ziliarepithel stets mit der Pigmentschicht verbunden bleibt (LIEBICH 1999).

2.2.2. Sehnerv, Nervus opticus

Im Bereich der Pars optica retinae sammeln sich die marklosen Axone der retinalen Ganglienzellen am Discus n. optici. Diese erhalten, nachdem sie die Lamina cribrosa der Sclera passiert haben, Markscheiden und ziehen in einem Nervenfaserstrang zusammengefasst, als afferente Leitungsbahnen durch die Augenhöhle (Orbita) in Richtung Gehirn (BÖHME 1992). Der N. opticus ist eine freiliegende Faserbahn des Gehirns, so besteht seine Hülle aus der Dura -, der Arachnoidea - und der Piascheide. Diese sind untereinander durch Bindegewebsbälkchen verbunden. Von der bei der Katze zum Teil punktförmig pigmentierten Piascheide ziehen Bindegewebssepten zwischen die Fasern des Sehnervs, wodurch diese zwar in Faserbündel gruppiert, jedoch nicht völlig getrennt werden. Innerhalb der Faserbündel werden die einzelnen Nervenfasern von Gliazellen umhüllt. Der in der Nähe des Bulbus von ventral und caudal verlaufende bindegewebige Strang, der in den Sehnerv einstrahlt, beinhaltet die A. und V. centralis retinae. Diese ziehen in der Achse des N. opticus Richtung Bulbus (BÖHME 1992).

2.2.3. Augenlider und Bindehaut

Augenlider sind bewegliche Hautfalten, die dem Schutz des Auges dienen. Das obere und untere Augenlid (Palpebra superior und inferior) liegen der Bulbusoberfläche eng an. Nasal und temporal grenzen Ober- und Unterlid aneinander und bilden den lateralen bzw. medialen Augenwinkel (BÖHME 1992). Bei den Haussäugetieren kommt außer dem oberen und unteren Augenlid (Palpebra superior und inferior) noch ein drittes Augenlid vor (Nickhaut, Membrana nictans, Palpebra tertia). Dieses wird von einer senkrecht stehenden Bindehautfalte (Plica semilunaris conjunctivae) gebildet, die durch den Blinzknorpel (Cartilago palpebrae tertia) gestützt wird und der Vorderfläche des Bulbus dicht aufliegt (BÖHME 1992).

Die Bindehaut (Tunica conjunctiva) ist die die Innenfläche des oberen und untere Lides überziehende, drüsenlose Schleimhaut. Die Tunica conjunctiva beginnt an der hinteren Lidkante und zieht als Lidbindehaut zum Fornix conjunctivae superior und inferior, wo sie auf die Sclera umschlägt und diese als Augenbindehaut bis zum Corneoscleralrand bekleidet. In

der Nähe des Lidrandes befinden sich sowohl im oberen als auch im unteren Augenlid die zwischen vorderer und hinterer Lidkante mündenden Meibom Drüsen (BÖHME 1992).

2.2.4. Tränenapparat, Apparatus lacrimalis

Der sekretorische Anteil des Tränenapparates wird aus der Tränendrüse (Glandula lacrimalis) und der Nickhautdrüse (Glandula palpebrae tertiae) gebildet. Der exkretorische Teil wird aus den tränenableitenden Wegen, den Tränenröhrchen (Caniculi lacrimales), dem Tränensack (Saccus lacrimalis) und dem Tränenkanal (Ductus nasolacrimalis) gebildet (SAMUELSON 2007). Die Tränendrüse, Gl. lacrimalis, liegt bei der Katze unter dem Ligamentum orbitale, dorsolateral auf dem Bulbus in der Orbita. Die Tränenflüssigkeit sammelt sich im medialen Augenwinkel und wird über die zwei schlitzförmigen Tränenpünktchen, die sich jeweils am Rande des oberen und unteren Augenlides befinden, abgeleitet. Diese gehen in die Tränenkanälchen (Canaliculi lacrimales) über. Auf diesem Weg gelangt die Tränenflüssigkeit in den Tränensack (Saccus lacrimalis), der den Anfang des Tränennasenkanals (Ductus nasolacrimalis) darstellt (BÖHME 1992). Die tränenableitenden Wege mesocephaler Katzen beginnen mit einem absteigenden Abschnitt (obere und untere Tränenkanälchen und Tränensack) und setzen sich in einem horizontalen Abschnitt (Tränennasengang) fort (SCHLUETER et al. 2009). Dieser waagerechte Teil verläuft parallel zum harten Gaumen in direkter Nähe zur ventralen Nasenmuschel (Concha nasalis ventralis) und zum Eckzahn (Dens caninus) (NÖLLER et al. 2006; SCHLUETER et al. 2009). Bei brachycephalen Katzen wird der Tränennasenkanal mit zunehmendem Grad der Brachycephalie kürzer und steiler und der Abstand von der Wurzel des Eckzahns zum Tränensack verringert sich (NÖLLER et al. 2006; SCHLUETER et al. 2009).

2.3. Okuläre Durchblutung

Die Aderhaut, Ziliarkörper und Iris werden durch die uvealen Gefäße versorgt. Die äußeren Teile der Retina werden durch Diffusion aus den uvealen Gefäßen in die Choriodea und der innere Teil der Retina wird von retinalen Gefäßen und durch Diffusion von Nährstoffen aus den vorderen uvealen Gefäßen durch den Glaskörper versorgt (GUM et al. 2007).

Embryonalgefäße der Hornhaut und der Linse verschwinden vor der Geburt oder kurz danach, so dass das Kammerwasser als primäre Quelle von Nährstoffen für die Hornhaut und die Linse fungiert (GUM et al. 2007).

Der vaskuläre Druck, der Widerstand der Blutgefäße und nicht zuletzt die Viskosität des Blutes haben im wesentlichen Einfluss auf die Durchblutung aller Gewebe, einschließlich der Augen. Die Höhe des Blutdrucks ergibt sich aus der Druckdifferenz zwischen den Arterien und den Venen. Der Augeninnendruck nähert sich dem venösen Druck an, sodass der

Perfusionsdruck die Differenz aus den kleinen Arterien im Auge und dem Augeninnendruck ist (BILL 1963).

2.3.1. Anteriorer uvealer Blutfluss

Bei den meisten Tierarten wird der große arterielle Kreislauf der Iris durch die nasalen und temporalen langen hinteren Ziliararterien gebildet (GUM et al. 2007). Der Blutfluss im Ziliarkörper wird durch den großen arteriellen Iriskreislauf, Äste der vorderen Ziliararterien und Ästen der langen hinteren Ziliararterien gewährleistet. Die Iris und der Ziliarkörper der Katze verfügen über eine Autoregulation der Durchblutung (ALM und BILL 1972). Kohlendioxid erweitert die vorderen Uveagefäße und sympathische alpha - adrenerge Rezeptoren verursachen Vasokonstriktion in der vorderen Uvea (GUM et al. 2007).

2.3.2. Chorioidaler Blutfluss

Die Versorgung der äußeren Schichten der Retina ist vom chorioidalen Blutfluss abhängig (GUM et al. 2007). Der Großteil der Blutversorgung der Chorioidea wird durch die kurzen hinteren Ciliararterien gewährleistet. Einige Anteile der peripheren Aderhaut erhalten Blut aus dem großen arteriellen Kreis der Iris. Die Kapillaren der Aderhaut sind gefenstert und haben einen großen Durchmesser von 15 - 20 µm. Diese Gefäße sind durchlässig und erlauben Glukose, Proteinen und andere Substanzen des Blutes in die Aderhaut zu diffundieren (GUM et al. 2007). Innerhalb der Chorioidea bilden diese Proteine einen hohen osmotischen Druckgradienten, dieser unterstützt die Ableitung von Flüssigkeiten aus der Retina. Die chorioidale Blutversorgung scheint nur durch eine einzige große chorioidale Arterie oder eine kurze hintere Ciliararterie allein gewährleistet zu sein (GUM et al. 2007). Die Durchblutungsrate der Uvea ist mit 1,2 ml/min bei der Katze sehr schnell (BILL 1962) und führt zu einer mittleren, kombinierten retinalen und chorioidalen Zirkulationszeit von 3 bis 4 Sekunden (FREIDMANN und SMITH 1965). Durch diese hohe Blutfussrate ist die Sauerstoffextraktion aus jedem Millimeter Blut niedrig. Reduzierte Strömungsgeschwindigkeiten führen zu höherer Sauerstoffgewinnung, sodass eine totale Sauerstoffextraktion erreicht wird. Dies sichert die Sauerstoffversorgung der Netzhaut und es schützt das Auge vor Licht - generierter thermischer Schädigung. Aderhautgefäße haben wenig bis gar keinen autoregulatorischen Mechanismus, aber Kohlenstoffdioxid ist ein potenter Vasodilatator der Aderhaut (BILL 1975; YU et al. 1988; MANN et al. 1995; KIEL und SHEPERD 1992). Die Aderhautgefäße unterliegen dem starken Einfluss der sympathischen Stimulation, die eine 60% ige Reduktion des chorioidalen Blutflusses zur Folge haben kann.

2.3.3. Retinaler Blutfluss

Beim Menschen fließt etwa 5 % des gesamten Blutstroms des Körpers durch die Netzhaut. Bei der Katze wird 20 % des Sauerstoffs, der durch die Netzhaut verbraucht wird, durch die retinale Zirkulation geliefert, der Rest durch die Aderhautzirkulation (ALM und BILL 1972).

Der Blutfluss im innersten Teil der Netzhaut ist praktisch unabhängig von moderaten Veränderungen des Perfusionsdruckes. Die bei der Katze nahezu perfekte Autoregulation des retinalen Blutflusses schützt die retinale Zirkulation vor großen Schwankungen des Perfusionsdruckes. (ALM und BILL 1972; ATTARIWALA et al. 1994). Die metabolische Kontrolle des retinalen Blutflusses ähnelt der des Gehirns. Im Gehirn führt ein erhöhter PO_2 und ein niedrigerer PCO_2 Wert zu Vasokonstriktion. Verminderte PO_2 und erhöhte PCO_2 Werte führen hingegen zur Gefäßerweiterung. Bei der Katze wird eine maximale retinale Vasodilatation mit einem erhöhten PCO_2 von 75 bis 80 mmHg erreicht, welche den Blutfluss von 15 bis 50 ml/min (ALM und BILL 1972) erhöht. Die neuronale Kontrolle des retinalen Blutflusses ist auf die Gefäße begrenzt, die den Fluss in der Netzhaut nur indirekt beeinflussen. Netzhautgefäße haben alpha - adrenerge Bindungsstellen, so dass sie, wenn sie stimuliert werden, zu Vasokonstriktion führen und den retinalen Gefäßwiderstand erhöhen (FORSTER et al. 1987; HOSTE et al. 1989). Die Netzhautarterien werden durch einen myogenen Mechanismus autoreguliert. Während der sympathischen Stimulation erscheint die Antwort der myogenen Autoregulation erhöht (HOSTE et al. 1989). Das Öffnen und Schließen von Kapillarbetten tritt in vielen Geweben mit unterschiedlichen metabolischen Bedürfnissen auf. Spontane Kontraktionen und Dilatationen der kleinen retinalen Arteriolen sind bei Katzenwelpen beobachtet worden, kommen aber bei erwachsenen Katzen selten vor (BILL 1975). Im Allgemeinen wird angenommen, dass sowohl die chorioidale Durchblutung als auch die Netzhautdurchblutung in allen Kapillarbetten konstant ist, jedoch der regionale Blutfluss in der Retina vom Sehnervenkopf in Richtung Peripherie abnimmt (LAATIKAIKAINEN 1976).

2.3.4. Blutversorgung des Sehnervenkopfes

Die Durchblutung des Sehnervs der Katze verfügt über eine Autoregulation über einen weiten Bereich von intraokulären Drücken (30 - 75 mmHg) (WEINSTEIN et al. 1983; SHONAT et al. 1992). Die Blutversorgung des Sehnervs wird in erster Linie durch Zweige der kurzen hinteren Ciliararterien gewährleistet. Studien zum Blutfluss im Sehnervenkopf sind durch die geringe Gewebeteilnahme limitiert (GUM et al. 2007).

2.4. Blut - Augen - Schranken

Um das Auge vor endogenen und exogenen Einflüssen zu schützen, bestehen zwischen Auge und Körperkreislauf funktionelle Barrieren, die sogenannten Blut - Augen - Schranken. Sie enthalten endotheliale und epitheliale Tight Junctions mit einem unterschiedlichen Grad der Durchlässigkeit (GUM et al. 2007). Diese Barrieren verhindern fast alle Proteinbewegungen und sind gegen alle gelösten Stoffe mit einem geringen Molekulargewicht wirksam. Die beiden Barrieren innerhalb des Auges sind die Blut - Retina - Schranke und die Blut - Kammerwasser - Schranke. Andere, weniger bedeutende Barrieren des Auges bestehen ebenso (GUM et al. 2007).

2.4.1. Blut - Retina - Schranke

Den endothelialen Teil der Blut - Retina - Schranke bildet das Endothel der retinalen Kapillaren, dieses ist ungefenstert und ist mit Tight Junctions ausgestattet, die eine Bewegung von Stoffen nach innen oder außen verhindern. Der epitheliale Teil der Blut - Retina - Schranke ist das retinale Pigmentepithel (RPE). Diese Barriere trennt die chorioidale Gewebeflüssigkeit von der Flüssigkeit des Netzhautgewebes. Die durchlässigste Stelle der Blut - Retina - Schranke ist der Bereich des Sehnervenkopfes. Hier können Stoffe aus der Chorioidea in die Nervenzellen weitergegeben werden (RODRIQUEZ - PERALTA 1975). Die Kapillaren der Aderhaut sind durchlässig für alle niedrig - molekularen Verbindungen und Proteine. Auf diese Weise können Nährstoffe aus dem chorioidalen Blut leicht in das retinale Pigmentepithel gelangen. Hier sorgt ein weiterer Mechanismus dafür, dass sie in die Netzhaut transportiert werden (GUM et al. 2007). Die hohe Proteinpermeabilität der Aderhautgefäße erhöht auch den osmotischen Druck, wodurch Flüssigkeiten aus der Netzhaut transportiert werden.

Es bestehen weder maßgebliche Barrieren zwischen dem Kammerwasser und dem Glaskörper noch zwischen dem Glaskörper und der Netzhaut (GUM et al. 2007).

2.4.2. Blut - Kammerwasser - Schranke

Das unpigmentierte Ziliarkörperepithel bildet den epithelialen Anteil der Blut - Kammerwasser - Schranke. Die Tight Junctions, die zwischen diesem Epithel liegen sind ein wesentlicher Teil dieser Barriere (GUM et al. 2007). Die Ziliargefäße ähneln in ihrer hohen Protein - Durchlässigkeit denen der Aderhaut. Die Ziliarkörperblutgefäße sind stark gefenstert und sind für die meisten Plasmakomponenten in das Stroma durchlässig (GUM et al. 2007). Der epitheliale Teil der Blut - Kammerwasser - Schranke ist es jedoch, der die Diffusion von Flüssigkeiten in die hintere Augenkammer steuert. Diese Barriere ist allerdings nicht so effektiv wie die retinale Epithelbarriere. Proteine können durch Pinozytose und Öffnungen in

der vorderen Uvea in das Kammerwasser gelangen (GUM et al. 2007). Der endotheliale Anteil besteht aus Tight Junctions und ist Teil der Blut - Kammerwasser - Schranke der Irisgefäße (FREDDO und SACKS - WILNER 1989). Da der vordere Bereich der Iris nicht über eine kontinuierliche Zellschicht verfügt, tritt der extrazelluläre Raum dieser Region mit dem Kammerwasser in Kontakt. Die Diffusion von gelösten Stoffen durch das Irisgefäßendothel ist möglich, es gibt jedoch keine Daten, die ein aktives Transportsystem beschreiben (BITO 1977). Die Blut - Kammerwasser - Schranke ermöglicht einigen Substanzen eine freie Diffusion aus dem Kammerwasser in das umgebende Gewebe und in den Blutstrom (RODRIQUEZ - PERALTA 1975). Bei einer Schädigung der Blut - Kammerwasser - Schranke wird dies klinisch als Flare bei einer anterioren Uveitis wahrgenommen. Es ist keine Barriere zwischen dem Kammerwasser und dem Glaskörper vorhanden. Die Diffusion von gelösten Stoffen aus der hinteren Augenkammer in den Glaskörper oder zwischen der vorderen Uvea und der Sclera ist möglich (ELGIN 1964).

2.5 Einfluss internistischer Erkrankungen auf die Augengesundheit

2.5.1 Vaskulitis

Vaskulitis ist ein klinisch - pathologischer Prozess, der durch eine Entzündung und bei fortgeschrittener Dauer einer Erkrankung durch eine Nekrose der Blutgefäße gekennzeichnet ist (PEREZ et al. 2004; FOX et al. 2005). Eine Vaskulitis kann eine primäre Erkrankung sein, die nur die Gefäße betrifft oder sie kann als eine Komponente sekundär zu einer anderen systemischen Erkrankung auftreten (CRAWFORD und FOIL 1989). Diese kann entzündlichen, infektiösen, immunmedierten, neoplastischen oder toxischen Ursprungs sein (FOX et al. 2005). Die Vaskulitis bestimmt das klinische Bild der systemischen Erkrankung, da sie die Gefäße in jedem Bereich des Körpers betreffen kann, sodass es zur Dysfunktion des betroffenen Organs kommt (FAUCI et al. 1978; CUPPS und FAUCI 1981). Die klinischen Folgen resultieren aus der Größe, der Art und der Anzahl der betroffenen Blutgefäße (CRAWFORD und FOIL 1989).

Histologisch ist die Vaskulitis durch die Anwesenheit von Entzündungszellen in den und um die Blutgefäßwände gekennzeichnet. Die Gefäßverletzung ist mit Nekrose und Degeneration von Endothel- und glatten Muskelzellen sowie mit Fibrinablagerung verbunden. Eine Ansammlung von Fibrin, Immunglobulinen und Blutplättchen erscheint lichtmikroskopisch als eosinophiles Material innerhalb der Gefäßwand und im Gefäßlumen. Eine eosinophile Entzündung sekundär zu einer Degeneration von Kollagen und glatter Muskulatur kann ebenfalls innerhalb der Gefäßwand vorhanden sein (JENETTE und FALK 1997). Diese histopathologischen Läsionen unterscheiden eine Vaskulitis von perivaskulären

Entzündungen. Vaskulitiden wurden basierend auf spezifischen entzündlichen Zellinfiltraten wie neutrophilen Granulozyten, Lymphozyten oder Makrophagen klassifiziert (RANDELL und HURVITZ 1983; JENETTE und FALK 1997). Bei einer Remission oder einem chronischen Verlauf kann sich die vorherrschende Zellpopulation verändern.

Infektionserreger können Endothelzellen direkt oder durch die Produktion von Endotoxinen oder Exotoxinen beschädigen. Die genauen Mechanismen der endothelialen Verletzungen ist nicht bekannt, beinhaltet aber die Bildung von freien Sauerstoffradikalen, lokalen Entzündungsmediatoren und die Rekrutierung von Entzündungszellen (HOGENESCH et al. 1995). Die Exposition des subendothelialen Kollagens durch die endotheliale Schädigung führt zur Aktivierung des Hageman - Faktors (Faktor XII) und der anschließenden Aktivierung des Komplementsystems, des Kinin - und des Plasmin - Systems. Dies führt zu einer erhöhten vaskulären Permeabilität und Entzündung (FOX et al. 2005).

Eine Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ III kann durch Ablagerung von Immunkomplexen eine nekrotisierende Vaskulitis verursachen. Die Aktivierung der Komplementkaskade kann Neutrophile anziehen, eine Phagozytose der Immunkomplexe bedingen und zur Freisetzung lysosomaler Enzyme und freier Sauerstoffradikale führen, woraus eine weitere Entzündung und Nekrose resultieren können (FOX et al. 2005). Außerdem können Thrombosen, Okklusionen, Hämorrhagien und ischämische Läsionen entstehen (CRAWFORD und FOIL 1989).

Immunkomplexreaktionen dieser Art können unter vielerlei Umständen bspw. primär bei immunvermittelten Erkrankungen auftreten oder sekundär zu einer Infektionskrankheit entstehen (FOX et al. 2005).

Die okuläre Manifestation einer systemischen Vaskulitis kann vielfältig sein und sich in einer Konjunktivitis, Episkleritis, Skleritis, peripheren ulzerativen Keratitis, Proptosis, retinalen Vaskulitis, Orbititis oder Uveitis darstellen (FOSTER 1987). Desweiteren wird in der Humanmedizin beschrieben, dass im Bereich der Netzhaut meistens Venen von einer sekundären Vaskulitis betroffen sind, was als „Periphlebitis retinae“ bezeichnet wird (GREHN 2008). Bei Vaskulitiden immunologischer Herkunft, bei Morbus Behcet (okklusive Vaskulitis), Borreliose, Lues, multipler Sklerose, Periarteriitis nodosa, Tuberkulose, Sarkoidose, Wegener`scher Granulomatose und verschiedenen Formen der endogenen Uveitis wurde beim Mensch eine sekundär auftretende Perivaskulitis der Venen oder Arterien beschrieben (GREHN 2008). Im Fluoreszenzangiogramm ist eine starke Exsudation der betroffenen Gefäße darstellbar. Die Patienten sind durch begleitende Glaskörperblutungen beeinträchtigt. Bei allen Formen der retinalen Vaskulitis kann es zu Gefäßverschlüssen, Gefäßproliferationen und Netzhautblutungen kommen (GREHN 2008).

2.5.2 Anämie

Als Anämie werden eine herabgesetzte Erythrozytenzahl, ein erniedrigter Hämatokritwert und ein Absinken des Hämoglobingehaltes unter die Normalwerte, bezogen auf Tierart, Alter und Geschlecht bezeichnet (JAIN 1986; KOHN und GIGER 2006). Es ist beim Kleintier die häufigste Veränderung des roten Blutbilds (WEISS und TVEDTEN 2006).

Der Überlebenszeitraum der Erythrozyten der Katze liegt zwischen 68 (JAIN 1993) und 73 (VACHA 1983) Tagen. Der Hämatokrit einer gesunden Katze liegt bei 0,30 bis 0,44 l/l (MORITZ et al. 2014). Oftmals wird eine Anämie bei Katzen durch routinemäßige Laboruntersuchungen festgestellt (RENTKO und COTTER 1990; LOAR 1994; RAMSEY und GOULD 1999). Anämien lassen sich in unterschiedliche Gruppen einteilen, so unterscheidet man regenerative Anämien und nicht - regenerative Anämien. Als regenerative Anämie bezeichnet man jene, bei denen mehr als 40.000 Retikulozyten/ μ l Blut vorkommen (GIGER 2000). Ursächlich für eine regenerative Anämie sind Blutungsanämien oder Hämolysen. Bei nicht - regenerativen Anämien gibt es keine ausreichende Retikulozytenbildung. Die Ursache kann extra- oder intramedullär liegen (COUTO 2001). Der Schweregrad der Anämie kann bei der Katze bspw. in geringgradig (0,20 - 0,24 l/l), mittelgradig (0,15 - 0,19 l/l) und hochgradig (\leq 0,14 l/l) eingeteilt werden (COUTO 2001).

Kommt es zu einer schweren Anämie reagiert der Körper mit unterschiedlichen Mechanismen auf die herabgesetzte Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff (AIRD 2000). Die erste kompensatorische Maßnahme ist eine herabgesetzte Sauerstoffaffinität von Hämoglobin. Die Freisetzung und Sättigung von Sauerstoff im Gewebe wird von 2,3 - Diphosphoglycerat (2,3 - DPG) reguliert, ein erhöhter Gehalt an 2,3 - DPG erleichtert die Freisetzung von Sauerstoff. Bei Hund und Mensch kommt es durch den auf Grund der Anämie veränderten pH - Wert zu einer Erhöhung von 2,3 - DPG, während die Katze nur einen sehr geringen Gehalt an 2,3 - DPG hat (MOORE und BREWER 1981; ERSLEV 1995). Aufgrund der im Vergleich zu anderen Spezies niedrigen Affinität des felines Hämoglobins zu Sauerstoff ist die Katze in der Lage, schwerere Anämien mit weniger deutlichen klinischen Symptomen zu tolerieren (MAGGIO 1979; LOAR 1994).

Schwere Anämien zeigen sich systemisch oft unspezifisch in Form von blassen Schleimhäuten, Tachykardie, Tachypnoe und/oder Apathie. Je nach zu Grunde liegender Erkrankung treten zusätzlich spezifische Symptome auf. Über okuläre Manifestationen bei der Katze auf Grund von Anämien gibt es in der Literatur nur wenige Studien mit geringen Fallzahlen (FISCHER 1970; BRIGHTMAN et al. 1991). In der Humanmedizin sind blasse retinale Gefäße, verschiedene Grade retinaler Blutungen und Veränderungen in der Reflektivität beschrieben (BLOCH 1990; LÖWENSTEIN 1995; VERNA und PURI 1998; LI und Mc Kay 2000). Bei gleichzeitig auftretender Thrombozytopenie kommt es zu mehr und

schwereren retinalen Blutungen (CARRARO et al. 2001). Typischerweise treten beim Menschen kleine intraretinale Blutungen auf, die mit dem Ausgleich der Anämie schnell resorbiert werden, Pigmentveränderungen können jedoch zurückbleiben.

In einer Studie mit 26 Katzen wiesen 20 Katzen mit einem Hämoglobingehalt unter 5 g/dl retinale Blutungen auf (FISCHER 1970). Mit Ausnahme einer Katze, bei der bilateral ein Hyphaema auftrat, war die Retina das einzige betroffene Gewebe des Auges. Die Blutungen kamen bilateral vor und waren im tapetalen sowie im nicht tapetalen Bereich von gleicher Schwere (FISCHER 1970). Ursächlich für die Anämie waren hier eine Infektion mit *Mycoplasma haemofelis*, eine Thrombozytopenie, Immunhämolytische Anämie, Lymphom, aplastische Anämie sowie chronische Blutungsanämie (FISCHER 1970). Rückblickend hatten in dieser Studie vermutlich einige Katzen eine Infektion mit dem Felinen Leukose Virus (FeLV), was zu diesem Zeitpunkt nicht bekannt war. FeLV Infektionen und schwere Anämie gehen häufig mit retinalen Blutungen einher (BRIGHTMAN et al. 1991). Das Auftreten retinaler Blutungen bei Katzen mit Anämie ist vermutlich ein multifaktorielles Geschehen (FISCHER 1970). Durch die niedrige Zahl der Erythrozyten kommt es zu einem Endothelschaden der Gefäße durch Sauerstoffunterversorgung, wodurch die Gefäßbrüchigkeit erhöht wird. Das gleichzeitige Bestehen einer Thrombozytopenie hat außerdem eine herabgesetzte Thrombozytenaggregation im Bereich von mikrovaskulären Traumata zur Folge (CULLEN und WEBB 2007).

2.5.3 Thrombozytopenie

Der physiologische Referenzbereich der Thrombozyten, in Thrombozyten/ μ l Blut, wird in der Literatur unterschiedlich dargestellt. Bei JAIN (1993) liegt die physiologische Anzahl der Thrombozyten bei der Katze zwischen 300.000 und 800.000 Tc/ μ l, während sie bei MISCHKE (1999) zwischen 180.000 - 500.000 Tc/ μ l und bei NOLTE (2003) mit 200.000 - 500.000 Tc/ μ l angegeben wird.

Von einer Thrombozytopenie spricht man, wenn die Anzahl der zirkulierenden Thrombozyten unter den Grenzwert sinkt. Eine Thrombozytopenie ist eine häufig vorkommende Veränderung des Blutbildes bei der Katze (JORDAN et al. 1993; COUTO und HAMMER 1994). Es werden drei Mechanismen als ursächlich für Thrombozytopenien beschrieben: 1. eingeschränkte Thrombozytenproduktion, 2. erhöhter peripherer Verbrauch oder Sequestrierung und 3. immunvermittelte Zerstörung bzw. Kombinationen daraus (REAGAN und REBAR 1995; BALDWIN und COWELL 2001). Bei vielen Krankheiten ist mehr als ein Mechanismus beteiligt (GRINDEM et al. 2000) Bei Patienten mit Störungen der Thrombozytenbildung geht die Thrombozytopenie häufig mit Leukopenie und/oder Anämie einher (WEISS 2000). Durch positive und negative „Feedback-Mechanismen“ wird bei

gesunden Tieren die Anzahl der Thrombozyten konstant gehalten und reguliert (JAIN 1993). So führt eine Thrombozytopenie zur Stimulation der Megakaryozytopenese und die Mitoserate steigt, wodurch die Anzahl der Megakaryozyten, Kernanzahl und Zellgröße zunehmen, die Reifungszeit dagegen abnimmt (JOSHI und JAIN 1976; JAIN 1993). Das feline Thrombozytenvolumen ist mit 15,1 fl (JAIN 1993) bzw. 11 - 18 fl (NOLTE 2003) im Vergleich zu den Werten von Hunden, Schweinen und Menschen mit 7,6 fl und 8,3 fl verhältnismäßig hoch. Katzenthrombozyten neigen stark zur Aggregation. Auf Grund dieser Tatsachen kann es bei einer maschinellen Zählung zu falsch - niedrigen Thrombozytenwerten kommen, da die feline Thrombozyten nicht als solche erkannt werden. Die Thrombozyten werden dabei anderen Zellgruppen zugeordnet (z.B. den Erythrozyten) (MORITZ und HOFFMANN 1997; ZELMANOVIC und HETHERINGTON 1998). Um solche Fehler bei der Zählung zu vermeiden, sollte eine niedrige Zahl durch die Untersuchung der Thrombozyten auf Verklumpung in einem Blutaussstrich überprüft werden (KOPLITZ et al. 2001). Blutungen aufgrund von Thrombozytopenien sind bei der Katze im Gegensatz zum Hund eher selten (COUTO und HAMMER 1994). Sinkt die Thrombozytenzahl unter 50.000/ μ l, ist mit sekundären Blutungen durch Traumata zu rechnen (BALDWIN und COWELL 2001). Bei Werten unter etwa 20.000/ μ l treten Spontanblutungen aufgrund von Thrombozytopenien auf (BROOKS und CATALFAMO 2005). Die Gefäßintegrität nimmt proportional zur Blutplättchenzahl ab, da die Plättchenanzahl nicht hoch genug ist, um Mikroläsionen sofort zu verschließen. Erythrozyten können durch die Kapillaren dringen, sodass Petechien und / oder Ekchymosen entstehen (BALDWIN und COWELL 2001). Die Größe und das Alter der Thrombozyten sowie der auf die Blutgefäße einwirkende Stress sind ebenfalls bei der Entstehung von Blutungen von Bedeutung. Alte, kleine Thrombozyten sind funktionell weniger aktiv als junge, große Thrombozyten. In der Regel befinden sich Petechien und Ekchymosen da, wo viel Druck auf die Kapillaren ausgeübt wird, bspw. an der Maulschleimhaut, an ventraler Brust- und Bauchseite, den Oberschenkelinnenseiten und im Gastrointestinaltrakt (JAIN 1993). Unabhängig des Ursprungs der Thrombozytopenie ist sie eine häufige Ursache für okuläre und periokuläre Blutungen. Wenn es zu okulären Petechien kommt, liegt die Anzahl der Thrombozyten in der Regel unter 50.000 Zellen/ μ l. Petechien treten im Augenhintergrund oft ohne sichtbare Petechien in der Haut oder in der Schleimhaut auf (CULLEN und WEBB 2007). Blutungen sind außerdem häufig mit Traumata wie Venenpunktionen, intramuskulären Injektionen oder dem exzessiven Palpieren abdominaler Organe assoziiert (WERNER und GORMAN 1984). Die häufigsten Ursachen für Thrombozytopenien sind Infektionskrankheiten, Neoplasien, Arzneimittel - induzierte Reaktionen und immunvermittelte Erkrankungen. Zahlreiche Krankheitserreger können an der Entwicklung von infektiös bedingten Thrombozytopenien

beteiligt sein. Dazu gehören von Arthropoden übertragene Krankheiten (GRINDEM 2000; PREZIOSI und COHN 2002), wie *Babesia* (SCHOEMANN et al. 2001), *Cytauxzoon* (HOOVER et al. 1994), *Ehrlichia* spp (PEAVY et al. 1997; BREITSCHWERDT et al. 2002). Virale Erreger bspw. FIV (SHELTON et al. 1990) und auch Pilz- und bakterielle Organismen wie Histoplasmose (BROMEL und SYKES 2005) spielen eine Rolle. Thrombozytopenien gehen außerdem mit vielen Formen von Neoplasien, einschließlich Lymphom, Leukämie und multiplem Myelom einher (GRINDEM 1994; PETERSON et al. 1995; PATEL et al. 2005). Desweiteren spielen Medikamente, die die Thrombozytenproduktion beeinträchtigen oder eine sekundäre Zerstörung der Thrombozyten verursachen (bspw. Propylthiouracil [PETERSON et al. 1984]) eine Rolle (ZIMMERMANN 2000). Außerdem kann eine idiopathische oder primär immunvermittelte Erkrankung ursächlich sein (GARON et al. 1999; TASKER et al. 1999; KOHN et al. 2006).

2.5.4 Systemische Hypertension

Die systemische Hypertension ist die wichtigste kardiovaskuläre Erkrankung der älteren Katze und die wichtigste vaskuläre Erkrankung bei Katzen insgesamt (ATKINS 2009).

Der Blutdruck ist vom Verhältnis zwischen Herzzeitvolumen und totalem peripheren vaskulären Widerstand abhängig. Durch Erhöhung des Herzminutenvolumens oder Erhöhung des vaskulären Widerstands steigt der Blutdruck. Der bei gesunden Katzen gemessene Blutdruck variiert in verschiedenen Studien. Der bei KLEVANS et al. (1979) mit der Dopplermethode gemessene systolische Blutdruck betrug 139 ± 8 mmHg, während er bei KOBAYASHI et al. (1990) mit 118 ± 11 mmHg, SPARKES (1999) et al. mit 162 ± 19 und LIN et al. (2006) mit 134 ± 16 mmHg angegeben wird. Am häufigsten tritt ein systemischer Schaden durch eine systemische Hypertonie auf, wenn der systolische Blutdruck 180 mmHg überschreitet, insbesondere wenn es zu einem akuten Anstieg des systemischen Blutdrucks von 30 mmHg oder mehr innerhalb von 48 Stunden kommt (BROWN 2005).

In der Veterinärmedizin wird eine Hypertonie meistens mit bestimmten Grunderkrankungen, wie Nierenerkrankungen und Endokrinopathien, in Zusammenhang gebracht (sekundäre Hypertension). So besteht bei Katzen mit Hyperthyreose und Nierenerkrankungen eine hohe Prävalenz für eine Hypertonie (KOBAYASHI et al. 1990; SANSOM et al. 1994; STILES et al. 1994; VAN DER WOERDT 2000; SYME et al. 2002). Seltener auftretende Ursachen sind der Hyperaldosteronismus (FLOOD et al. 1999; MAGGIO et al. 2000), Diabetes mellitus (LITTMANN 1994; MAGGIO et al. 2000; SENNELO et al. 2003) oder das Phäochromozytom (HENRY et al. 1993; MAHER 1997). Eine Studie mit 69 Katzen mit arterieller Hypertension, die auf Grund von Augenerkrankungen vorgestellt wurden, zeigte jedoch, dass bei 17 % der Katzen Harnstoff- und Kreatininwerte im Referenzbereich lagen und keinerlei Anzeichen

einer Endokrinopathie bestand. Bei 55 % der Katzen konnte keine Ursache des Bluthochdrucks nachgewiesen werden (MAGGIO et al. 2000). In einer weiteren Veröffentlichung handelte es sich bei 20 % aller beim Haustierarzt diagnostizierten Fälle von systemischer arterieller Hypertension ebenfalls um idiopathische Fälle bei der Katze (ELLIOT et al. 2003). Diese Studien zeigen, dass bei der Katze durchaus Fälle von primärer Hypertension vorkommen.

Für die Auswirkungen einer systemischen Hypertension auf den Organismus kommen mehrere Zielorgane in Betracht. Bei der Katze werden Erkrankungen der Augen, der Nieren, des Herzens und des zentralen Nervensystems mit Bluthochdruck assoziiert (MAGGIO et al. 2000; BAGLEY 2001; BROWN 2001). Das Auge ist auf Grund der hohen Empfindlichkeit gegenüber Druckschwankungen das am meisten gefährdete Organ. In Folge einer Hypertonie verliert das Auge seine Fähigkeit zur Autoregulation der auf die optischen Strukturen einwirkenden Drücke und die Blut - Augen - Barrieren werden zerstört. Initial kommt es als Reaktion auf den erhöhten Blutdruck zu einer Gefäßverengung in den retinalen Arteriolen. Dies führt zu ischämischer Nekrose der Gefäßwände, woraus eine erhöhte Gefäßpermeabilität resultiert (KEYES 1937; KEYES 1938; GARNER 1982). Seröse retinale Exsudate, Blutungen und Ödeme können ebenfalls auftreten. Zu den mit systemischer Hypertonie einhergehenden okulären Läsionen bei der Katze gehören Hyphaema, Netzhautblutungen unterschiedlicher Ausdehnung, Netzhautablösungen verschiedener Ausprägung, Netzhautödeme, unterschiedliche Grade der Degeneration der Netzhaut und das Papillenödem (MORGAN 1986; LITTMANN 1994; SANSOM et al. 1994; STILES et al. 1994; ALLGOEWER et al. 1997; MAGGIO et al. 2000).

Die Veränderungen am Fundus der Katze bei systemischer Hypertension können in drei Kategorien unterteilt werden:

1. Hypertensive Retinopathie (Retinaödem, Pseudoverengung der retinalen Arteriolen, gewundene Retinaarteriolen)
2. Hypertensive Choroidopathie (Retinaablösungen [einfache oder multiple; flache, bullöse oder totale Ablösungen], degenerative RPE Läsionen)
3. Hypertensive Opticus Neuropathie (Papillenödem, N. Opticus Atrophie, End-Stage Retina Degeneration) (CRISPIN und MOULD 2001)

Als Komplikationen können Blutungen in die vordere Augenkammer, Blutungen in den Glaskörper, Uveitis und/oder ein Glaukom auftreten (MORGAN 1986; LITTMANN 1994; SANSOM et al. 1994; STILES et al. 1994; MAGGIO et al. 2000). Bei den meisten Katzen handelt es sich um einen langsamen, schleichenden Erkrankungsprozess. Das Auge kann von schweren Schäden verschont bleiben, wenn eine systemische Hypertension frühzeitig erkannt und behandelt wird (STILES et al. 1994).

2.5.5 Diabetes mellitus

Das endokrine Pankreas besteht aus den Langerhans - Inseln, die als "kleine Inseln" von exokrinen, sezernierenden Azinuszellen umgeben sind. Es wurden vier verschiedene Zelltypen in diesen Inseln identifiziert: Alpha - Zellen, die Glukagon sekretieren; Beta - Zellen, die Insulin absondern; Delta - Zellen für die Somatostatin-Sekretion und F - Zellen, die das pankreatische Polypeptid abgeben (NELSON 2005). Eine Dysfunktion in einer dieser Zellarten führt entweder zu einem Überschuss oder einem Mangel des jeweiligen Hormons im Kreislauf. Beim Hund und bei der Katze ist die häufigste Störung des endokrinen Pankreas ein Diabetes mellitus, der aus einem absoluten oder relativen Insulinmangel oder durch mangelhafte Insulinsekretion durch die Beta - Zellen resultiert. In Anlehnung an das menschliche Klassifikationsschema erfolgt eine Klassifikation des Diabetes bei Hund und Katze (REUSCH 2011). In Abhängigkeit von der Ursache erfolgt nach der Expertenkommission American Diabetes Association eine Klassifizierung in 4 Kategorien. Es werden Typ 1, Typ 2, andere spezifische Typen und Gestationsdiabetes unterschieden (THE EXPERT COMMITTEE 1997). Der beim Hund vorkommende Diabetes ist vergleichbar mit einer Untergruppe dem LADA (latent autoimmune diabetes in adults) des Diabetes Typ 1 des Menschen, der durch T - Zell - vermittelte autoimmune Zerstörung der Beta - Zellen ausgelöst wird. In jüngeren Studien wurde auch beim Hund eine Assoziation zwischen bestimmten Dog - Leucocyte - Antigen - Haplotypen hergestellt. Zudem wurden Autoantikörper gegen Proinsulin, Insulin, GAD 65 (Glutamic Acid Decarboxylase) und IA 2 (Insulinoma Antigen 2) identifiziert (CATCHPOLE et al. 2005; DAVISON et al. 2008; DAVISON et al. 2011). Bei der Katze scheint dieser Diabetes - Typ selten oder gar nicht aufzutreten. Der in der Humanmedizin bekannte Diabetes Typ 2 tritt hingegen bei der Katze zu etwa 80 % auf (REUSCH 2011). Der Diabetes - Typ 2 zeichnet sich durch eine Dysfunktion der Beta - Zellen und Insulinresistenz aus. Zu Risikofaktoren bei der Katze zählen niedrige Aktivität, zunehmendes Alter, Zugehörigkeit zum männlichen Geschlecht und die Medikation mit Progestagenen und Glukokortikoiden (McCANN et al. 2007; PRAHL et al. 2007; SLINGERLAND et al. 2009). Eine entscheidende Prädisposition haben übergewichtige Katzen mit einem 3,9 - mal höheren Erkrankungsrisiko (SCARLET und DONOGHUE 1998). Desweiteren zählen auch hohe Glukosewerte zu den Risikofaktoren, die sogenannte Glukotoxizität. Der Anstieg der Blutglukose folgt einer Zunahme des Untergangs der Beta - Zellen (ZINI et al. 2009).

Zu der dritten Gruppe „andere spezifische Typen“ werden Diabetes - Typen als Folge anderer Faktoren oder Erkrankungen wie bspw. Pankreatitis oder Hyperthyreose gezählt (REUSCH 2011).

Unter Gestationsdiabetes wird eine erstmalig in der Gravidität diagnostizierte Glukoseintoleranz verstanden (REUSCH 2011).

Die Inzidenz von Diabetes mellitus ist bei Hund und Katze ähnlich und wird mit einer Häufigkeit zwischen 1 von 100 bis 1 von 500 beschrieben (PANCIERA et al. 1990) und tritt selten vor dem Erreichen des 7. Lebensjahres auf (PANCIERA et al. 1990; CRENSHAW und PETERSON 1996; SALGADO et al. 2000; NELSON 2005). Die häufigste Komplikation mit Manifestation am Auge ist die diabetische Katarakt (PFEIFFER und GELATT 1974; LING 1977; BASHER und ROBERTS 1995). Diese kommt jedoch bei der Katze im Gegensatz zum Hund selten vor (OLWEN 1960; PFEIFFER und GELATT 1974; SALGADO et al. 2000, SAPIENZA 2005). In einer Studie von LING et al. (1977) wurden in der Erstuntersuchung bei 60 % der diabetischen Hunde Katarakte festgestellt, während in einer Untersuchung von 30 diabetischen Katzen keine festgestellt werden konnten (SCHAER 1977). Für die Entstehung von Katarakten werden die Blutglukosekonzentration, die Dauer der Hyperglykämie und die Aktivität des Enzyms Aldose - Reduktase als ursächlich vermutet (CREIGHTON et al. 1980; JEDZINIAK 1981; ENGERMANN et al. 1982; BRON 1993; LEE et al. 1995).

In der avaskulären Linse dient Glukose als primäre Energiequelle und wird hauptsächlich (80%) zu Pyruvat und Laktat über den glykolytischen Weg metabolisiert. Etwa 15 % der Glukose wird über den Pentosephosphatweg metabolisiert. Im gesunden Auge durchlaufen nur 5 % der Glukose den Sorbitol - Stoffwechselweg (LOU und KINOSHITA 1967; CHYLACK und KINOSHITA 1969; CHYLACK und CHENG 1978). Wenn jedoch die Konzentration von Glukose die Kapazität des Glykolyse - Enzyms Hexokinase überschreitet, wird Glukose in den Sorbitol - Stoffwechsel überführt, um über das Enzym Aldose - Reduktase metabolisiert zu werden (CHYLACK und KINOSHITA 1969; CHYLACK und CHENG 1978). Eine weiterhin hohe Glukosekonzentration erhöht die Aktivität der Aldose - Reduktase, die die Reduktion von Glukose zu Sorbitol katalysiert (COHEN - MELAMED et al. 1995; MUIRHEAD und HOTHERSALL 1995; KUBO et al. 2001). Auf Grund seiner Polarität kann Sorbitol nicht ohne weiteres durch die Zellmembranen diffundieren (CHYLACK und KINOSHITA 1969). Mit zunehmender Aldose - Reduktase - Aktivität reichert sich Sorbitol intrazellulär an, bewirkt einen hyperosmotischen Effekt und führt somit zum Eindringen von Wasser, was in einer Schwellung der Linsenfasern, einer veränderten Membranpermeabilität und dem Verlust von Elektrolyten und anderen gelöste Stoffen resultiert (CHYLACK und KINOSHITA 1969; KINOSHITA et al. 1969; KURIYAMA et al. 1983; CARPER et al. 1990). Die Beteiligung der Aldose - Reduktase bei hyperglykämischen Katarakten wurde durch die Verwendung von Aldose - Reduktase - Inhibitoren gezeigt, die wirksam mit der Produktion von Sorbitol interferieren, wodurch eine osmotische Imbalanz verhindert wird (CHYLACK und KINOSHITA 1969; CARPER et al. 1990). Die Ergebnisse vieler Studien zeigen, dass die

Rate von diabetischer Kataraktbildung proportional zu den Konzentrationen der Plasmaglukose, Aldose - Reduktase und Sorbitol in der Linse steht (CHYLACK und KINOSHITA 1969; VARMA und KINOSHITA 1974; CREIGHTON et al. 1980; LEE et al. 1995; LEE und CHUNG 1999; KUBO et al. 2001).

In einer in vitro Studie zur Aldose - Reduktase - Aktivität und glukosebedingten Linsentrübungen bei inkubierten Linsen von Hunden und Katzen konnte eine zentrale Rolle der Aldose - Reduktase - Aktivität in Bezug auf die Entstehung diabetogener Katarakte gezeigt werden (RICHTER et al. 2002). In einem High - Glukose Medium (30mmol/L) inkubierte Linsen von Hunden und Katzen entwickelten spezifische Trübungen in variabler Lokalisation und Ausdehnung. Bei den Linsen der Hunde traten äquatoriale Vakuolen auf. Die Schwere der Läsion war bei Hunden unabhängig vom Alter. Während sich in den Linsen junger Katzen (≤ 4 Jahre) umfangreiche, posteriore, kortikale Trübungen entwickelten, traten diese in den Linsen von älteren Katzen (> 4 Jahre) nicht auf. Die Glukosekonzentration war in allen inkubierten Linsen gleich. Die Aldose - Reduktase - Aktivität war jedoch signifikant niedriger in Linsen von älteren Katzen, verglichen mit Linsen von jungen Katzen und Hunden. Da Diabetes mellitus in der Regel bei Katzen, die älter als sieben Jahre alt sind, auftritt, kann die niedrige Aktivität der Aldose - Reduktase in Linsen von älteren Katzen erklären, warum diabetische Katarakte selten bei dieser Spezies trotz der Hyperglykämie auftreten (RICHTER et al. 2002).

Eine weitere Komplikation, die sich am Auge manifestiert, ist die Diabetische Retinopathie.

Eine diabetische Retinopathie ist bei zwei Katzen, die einen Diabetes mellitus nach einer Langzeitbehandlung mit Megestrolacetat entwickelt haben, beschrieben worden (THORESEN et al. 2002). Beide Katzen hatten bilaterale Netzhautblutungen und Retinaablösungen. Bei einer Katze wurden Mikroaneurysmen gesehen. Das Absetzen des Medikaments führte zum Stillstand der retinalen Blutungen, allerdings blieben die Katzen auf Grund der Retinaablösung, der Retinadegeneration oder der Katarakt blind. Auf die Möglichkeit einer bestehenden systemischen Hypertonie wurde hier nicht eingegangen.

2.5.6 Malignes Lymphom

Hämatopoetische Tumore sind mit 33 % aller bei Katzen vorkommender Neoplasien die häufigsten. Zu 90 % handelt es sich hierbei um maligne Lymphome (HARDY 1981, ROJKO und HARDY 1994). Die jährliche Inzidenzrate wird mit 160 bis 200 pro 100.000 Katzen angegeben (SCHNEIDER 1983; ROJKO und HARDY 1994; LOUWERENS et al. 2005). Dem Felinen Leukosevirus (FeLV), einem Retrovirus, wurde eine tragende Rolle bei der Entstehung des Felinen Lymphoms zugesprochen (FRANCIS et al. 1979; HARDY 1981; OGILVIE und MOORE 1995). Eine Studie von LOUWERENS et al. (2005) zeigt hingegen,

dass der Anteil von FeLV - positiven Katzen mit Lymphomen in den USA von 70 % auf 20 % gefallen ist, was jedoch keine niedrigere Inzidenz der Felinen Lymphome zur Folge hatte. Durch die Zunahme gastrointestinaler Lymphome wurde in dieser Studie sogar ein Zuwachs der Felinen Lymphome in Kalifornien dokumentiert. Antikörper gegen das Feline Onkornavirus assoziierte Zellmembranantigen (FOCMA) lassen sich auch bei FeLV Antigen negativen Katzen nachweisen, sodass man davon ausging, dass das Virus auch bei den FeLV negativ getesteten Katze bei der Tumorentstehung eine Rolle spielt (FRANCIS et al 1979; HARDY 1981; MOONEY und HAYES 1986; OGILVIE und MOORE 1994; MAC EWEN 1996). Die Rolle von FeLV in FeLV - Antigen negativ getesteten Katzen bei der Entstehung des malignen Lymphoms bleibt jedoch umstritten, da es in neueren Studien zur Prävalenz von FeLV - Provirus in Tumorgewebe und Knochenmark FeLV - Antigen negativer Katzen zu gegensätzlichen Ergebnissen kam (TESKE 2013). Epidemiologische und experimentelle Studien weisen außerdem auf eine Beteiligung des Felinen Immunschwäche Virus (FIV) hin (SHELTON et al. 1990; CALLANAN 1992; COURT et al. 1997; HADDEN et al. 2008).

Eine Einteilung des felinen malignen Lymphoms wird am häufigsten in Anlehnung an die anatomische Lokalisation in multizentrisch / peripher, mediastinal, gastrointestinal, extranodale Form (inkl. Haut, Niere ZNS) und Leukämien vorgenommen. Hierfür wurde die ursprüngliche Einteilung der WHO geringgradig verändert (HARDY 1981).

Basierend auf der Allgemeinuntersuchung sowie Labor-, Röntgen- und Ultraschallbefunde erfolgt eine Einteilung in Stadien. Für eine klinische Einteilung bei der Katze wurde die Stadieneinteilung des caninen Lymphoms nach WHO modifiziert (MOONEY 1986):

- I einzelner Lymphknoten betroffen
 - einzelnes lymphatisches Organ (außer Knochenmark)
 - einzelne extranodale Lokalisation (einschließlich primär intrathorakale Tumore)
- II mehrere Lymphknoten einer Region
 - einzelner Tumor (extranodal) mit regionärem Lymphknoten
 - resezierbarer primärer gastrointestinaler Tumor (\pm regionaler Lymphknoten)
- III generalisierte Lymphknotenbeteiligung
 - multiple extranodale Lokalisationen
 - nicht resezierbare intraabdominale Lymphome
 - paraspinale und epidurale Lymphome
- IV Leber und Milz betroffen (\pm Stadium I – III)
- V Leukämie und Knochenmarkbeteiligung (\pm Stadium I – IV)
 - ZNS Beteiligung

Das maligne Lymphom ist beim Hund die häufigste sekundäre Tumorart im Auge (GWIN et al. 1982; KROHNE et al. 1994) und ist als ursächlich für das Auftreten einer anterioren Uveitis beschrieben worden (MASSA et al. 2002). Desweiteren wurde auch eine Beteiligung der Nickhaut dokumentiert (HONG et al. 2011). In der Mehrzahl der Fälle waren beim Hund beide Augen von Veränderungen betroffen (ALLGOEWER et al. 2003). Bei Katzen hingegen wird in der Literatur das maligne Lymphom nur selten als ursächlich für eine Uveitis dargestellt (HAKANSON und FORRESTER 1990; SHELTON et al 1990; SWANSON 1990; DAVIDSON et al. 1991; GIORDANO 2013). Für eine Katze liegt ein Fallbericht vor, der eine Beteiligung der Bindehaut mit einer hochgradigen Schwellung beschreibt (BUXBAUM et al. 2000). In einer neueren Studie (NERSCHBACH et al. 2013) wurden bei der Untersuchung von 26 Katzen bei 12 Katzen (48 %) okuläre Veränderungen dokumentiert. Die überwiegenden Befunde (58 %) waren hier sowohl vordere als auch hintere Uveitiden. Weitere Befunde waren Exophthalmus, Hornhautläsionen und Chemosis. Acht Katzen erhielten eine Chemotherapie, zwei davon hatten eine okuläre Beteiligung. Bei diesen zwei Katzen wurde die komplette Remission einer vorderen und die partielle Remission einer hinteren Uveitis beschrieben.

2.6 Pathologische Veränderungen am Auge, welche mit systemischen Erkrankungen beschrieben werden

2.6.1 Expositionskeratitis

Als Expositionskeratitis wird eine Entzündung der Hornhaut auf Grund mangelnden Lidschlusses und daraus resultierender Trockenheit des Auges verstanden. Nach dem Fluoreszintest werden Epithelschäden der Hornhaut sichtbar (LANG 2008).

2.6.2 Hyphaema

Definitionsgemäß wird unter einem Hyphaema die Ansammlung von Blut in der vorderen Augenkammer verstanden (STADES et al. 1996).

2.6.3 Irisblutungen

Unter Irisblutungen werden Blutungen in die Iris bezeichnet. Die Ausbreitung kann von kleinen fokalen Blutungen bis zu größeren Blutungen reichen (STADES et al. 1996).

2.6.4 Katarakt

Unter einer Katarakt wird die Trübung der Augenlinse unabhängig von ihrer Ursache verstanden (Pschyrembel 1993).

2.6.5 Glaskörperblutungen

Zu Blutungen in den Glaskörper kann es durch Blutungen aus normalen retinalen Gefäßen, durch Blutungen aus pathologisch, veränderten retinalen Gefäßen oder auch durch Einbruch von Blut aus der Netzhaut oder anderen benachbarten Strukturen wie bspw. aus der vorderen Augenkammer kommen (LANG 2008).

2.6.6 Retinale Blutungen

Retinalen Blutungen können in der Netzhaut auftreten oder sich von den Retinagefäßen ausgehend vor (präretinal oder im Glaskörper) oder hinter der Netzhaut ausbreiten. Es können sowohl kleinste punktförmig Blutungen (Petechien), kleine flächige Blutungen (Ekchymosen), multiple punktuelle Blutungen oder großflächige Blutungen unterschiedlicher Form auftreten (STADES et al. 1996, ALLGOEWER 1997).

2.6.7 Ablösungen der Retina

Bei einer Netzhautablösung (Ablatio retinae) kommt es zur Abhebung der neurosensorischen Netzhaut vom Pigmentepithel mit Funktionsverlust. Die Ablösungen können fokal, multifokal oder total auftreten. Sie erscheinen flach oder bullös (STADES et al. 1996).

2.6.8 Darstellung retinaler Gefäße

Die retinalen Gefäße können durch verschiedene systemische Erkrankungen sowohl in ihrer Form als auch in der Farbe/Durchblutungsstärke verändert sein (STADES et al. 1996).

2.6.9 Netzhautödem

Das Netzhautödem wird als Schwellung der Retina mit Flüssigkeitsansammlung in diese definiert. In der Untersuchung des Augenhintergrundes erscheint dieser mit verminderter Reflektivität (Hyporeflexie).

2.6.10 Retinadegeneration

Die Retinadegeneration wird in der Untersuchung des Augenhintergrundes als gesteigerte Reflektivität (Hyperreflexie) wahrgenommen, da in diesen Bereichen mehr Licht reflektiert wird (STADES et al. 1996).

2.6.11 Uveitis

Die Entzündung der Aderhaut (Uvea) wird als Uveitis bezeichnet. Je nach Lokalisation wird die Entzündung in vordere (anteriore) Uveitis, hier sind die Iris und der Ziliarkörper betroffen, und hintere (posteriore) Uveitis, bei der die Choroidea und die Retina betroffen sind,

unterschieden. Als Anzeichen für eine Uveitis gelten unter anderem ein niedriger Augeninnendruck unter 10 mmHg, eine enge Pupille (Miose), Hyperämie der Skleralgefäße, Hyphaema, Synechien, Hypopyon, Trübung des Kammerwassers, Fibrinansammlungen in der vorderen Augenkammer, Trübung der Hornhaut (Hornhautödem), ein sekundäres Glaukom sowie eine Katarakt (HENDRIX 2013). Auch ein Unterschied des Augeninnendruckes von > 5 mmHg zwischen beiden Augen muss kritisch beurteilt werden, auch wenn die Messwerte im Referenzbereich liegen. Der, im Vergleich zum anderen Auge, niedrigere Druck kann hinweisend für eine beginnende Uveitis sein bzw. der höhere für ein beginnendes Glaukom (HENDRIX 2013). Die Diagnosestellung erfolgt unter der Beurteilung aller vorliegenden Befunde.

2.6.12 Glaukom

Unter einem Glaukom wird nach der European Glaucoma Society (EGS) eine Gruppe von Augenerkrankungen verstanden (EGS 2008). Die Ätiologie eines Glaukoms kann völlig unterschiedlich sein (Walde 1984). Die Erkrankung geht meistens mit einem erhöhten Augeninnendruck und einer Schädigung im Bereich des Sehnervenkopfes einher (GELATT und BROOKS 1999). Weitere Anzeichen für ein Glaukom können ein Hornhautödem, eine weite Pupille (Mydriase), initiierte Skleralgefäße, Einschränkung des Visus oder Visusverlust, Buphthalmus, sowie eine Linsensubluxation sein (HENDRIX 2013). Als Risikofaktor gilt ein erhöhter Augeninnendruck, ist jedoch nicht mehr Teil der Glaukomdefinition (EGS 2008). Ursächlich für einen Anstieg des Augeninnendruckes kann sowohl eine Störung des Kammerwasserabflusses als auch eine vermehrte Produktion des Kammerwassers durch den Ziliarkörper sein. Ein gestörter Abfluss und die gesteigerte Produktion des Kammerwassers treten selten zeitgleich auf (Barnett 1970; Watson 1970; Bedford 1980). Tritt das Glaukom als Folge einer anderen Erkrankung auf, wird dies als Sekundärglaukom definiert. Liegt keine andere Ursache zu Grunde, handelt es sich um ein Primärglaukom (STADES et al. 1996). Wie bei der Uveitis ist auch hier ein Unterschied des Augeninnendruckes von > 5 mmHg zwischen beiden Augen, trotz im Referenzbereich gemessener Werte, kritisch zu betrachten. Der, im Vergleich zum anderen Auge, höhere Druck kann hinweisend für ein beginnendes Glaukom sein bzw. der niedrigere für eine beginnende Uveitis (HENDRIX 2013). Auch hier muss für eine Diagnosestellung die Gesamtheit der vorliegenden Befunde gewertet werden.

3. Zielsetzung

Ziel dieser Arbeit war es Katzen, die an ausgewählten systemischen Erkrankungen oder Laborwertveränderungen leiden, auf akute, pathologische ophthalmologische Befunde hin zu untersuchen und diese zu dokumentieren. Bei Katzen mit Diabetes mellitus wurden auch chronische Veränderungen berücksichtigt.

4. Material und Methoden

Über einen Zeitraum von 36 Monaten wurden Katzen, die in der Klinik für kleine Haustiere vorgestellt wurden und an verschiedenen systemischen Erkrankungen litten oder definierte Laborwertveränderungen aufwiesen, auf ophthalmologische Veränderungen hin untersucht. Die Grundlage für die Auswahl der in diese Studie einzubeziehenden Patienten bildete die Zusammenstellung systemischer Erkrankungen und Laborwertveränderungen, die potentiell mit ophthalmologischen Befunden einhergehen können nach CULLEN und WEBB (2007).

Neben den Einschlusskriterien der einzelnen systemischen Erkrankungen und Laborwertveränderungen für die Auswahl der Patienten (siehe auch 4.1) galten als weitere Einschlusskriterien eine umfangreiche diagnostische Abklärung der Grunderkrankung durch die klinische Untersuchung, Laboruntersuchungen, bildgebende Verfahren, Blutdruckmessung und gegebenenfalls Zytologie / Histopathologie. Außerdem erfolgte eine Augenuntersuchung mit Spaltlampenbiomikroskopie, Ophthalmoskopie, Schirmer - Tränen-Test, Fluoreszin Test, Tonometrie und gegebenenfalls eine Dokumentation durch Fundusfotografie.

4.1. Auswahl der Patienten

4.1.1 Auswahl der Patienten mit Anämie

Die Auswahl der Patienten mit Anämie erfolgte über die Messung des Hämatokrits. Katzen mit einem Hämatokrit $<0,24$ l/l wurden in die Studie einbezogen. Außerdem wurden Untergruppen einerseits nach Schweregrad der Anämie und andererseits nach Ursache der Anämie gebildet (siehe auch 4.3).

4.1.2 Auswahl der Patienten mit systemischer Hypertension

Die Auswahl der Katzen wurde über die Höhe des systolischen Blutdruckes getroffen. Alle untersuchten Katzen mit einem systolischen Blutdruck > 180 mmHg wurden in die Studie eingeschlossen.

4.1.3 Auswahl der Patienten mit Diabetes mellitus

Bei den Katzen mit Diabetes handelt es sich einerseits um bekannte Diabetes mellitus Patienten, die auf Grund einer Routinekontrolle zur Erstellung eines Tagesprofils, Katzen die auf Grund einer Entgleisung des Diabetes zu einer Diabetischen Ketose, einer Diabetischen Ketoazidose oder einer Hypoglykämie und zum anderen auf Grund von Trübungen der Linse oder gestörten Allgemeinbefindens in der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin vorgestellt wurden. Die hier eingeschlossenen Katzen wurden in zwei Untergruppen, „kontrollierte Diabetiker“ und „entgleiste Diabetiker“ unterteilt. Da es sich hier um eine chronisch

verlaufende Erkrankung handelt, wurden auch chronische Augenveränderungen dokumentiert.

4.1.4 Auswahl der Patienten mit Felinem malignen Lymphom

Untersucht wurden Katzen bei denen ein malignes Lymphom zytologisch oder pathohistologisch diagnostiziert wurde.

4.2. Methode

Die Grundlage für die Auswahl der Patienten bildete die internistische Untersuchung mit umfangreicher diagnostischer Klärung der Grunderkrankung.

4.2.1 Klinische Allgemeinuntersuchung

Beurteilt wurden Allgemeinzustand, rektale Körpertemperatur (rektal gemessen), Pflege- und Ernährungszustand, der Puls in Frequenz, Qualität und Regelmäßigkeit, Farbe der Schleimhäute, kapilläre Füllungszeit, Atmung in Frequenz und Art, Herz- und Lungenauskultation, die Lymphknoten, Verdauungsapparat mit Palpation des Abdomens, Urogenitaltrakt, Farbe von Kot und Harn, Muskulatur und Skelett sowie das Nervensystem.

4.2.2 Bildgebende Verfahren

Der Thorax und das Abdomen wurden i.d.R. im laterolateralen und ventrodorsalen bzw. dorsoventralen Strahlengang geröntgt (Philips Optimus 50, Firma Philips Medical Systems, DMC GmbH, Hamburg, Deutschland).

Das Abdomen wurde in vielen Fällen zusätzlich ultrasonographisch untersucht (LOGIQ P6, GE Healthcare GmbH, Solingen, Deutschland).

Bei einem Teil der Katzen wurde außerdem eine echokardiographische Untersuchung des Herzens durchgeführt (LOGIQ P6, GE Healthcare GmbH, Solingen, Deutschland).

Eine Computertomographie (GE Light Speed QX/i 4 Slice, GE Healthcare GmbH, Solingen, Deutschland) des Kopfes wurde ebenfalls bei einigen Patienten durchgeführt.

Im Fall einer in der Allgemeinuntersuchung diagnostizierten Lahmheit wurden die betroffenen Gliedmaßen ebenfalls geröntgt.

4.2.3 Laboruntersuchungen

Die Blutprobenentnahme erfolgte aus der Vena cephalica, der Vena jugularis oder der Vena saphena medialis. Zunächst wurde Blut in Röhrchen mit dem Antikoagulant Lithiumheparin (Mikro-Probengefäße mit Antikoagulant Lithium-Heparin, SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht), anschließend in Röhrchen die mit dem Antikoagulant EDTA (Mikro-Probengefäße mit Antikoagulant Kalium-Ethylendiamintetraessigsäure, EDTA, SARSTEDT

AG & Co., Nümbrecht) versehen waren, aufgefangen. Außerdem wurde Blut für die Gerinnungsanalyse in Röhrchen (Mikro-Probengefäße SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht) mit Natriumcitrat (im Verhältnis Natriumcitrat zu Blut von 1:10) gewonnen.

4.2.3.1 Hämatologische Untersuchungen

Die hämatologische Untersuchung erfolgte mit EDTA - Blut. Gemessen wurden Leukozyten -, Erythrozyten - und Thrombozytenzahlen, die Erythrozytenindizes MCV, MCH und MCHC, der Hämatokritwert sowie der Hämoglobingehalt (XT-2000iV, Sysmex Deutschland GmbH, Norderstedt).

Tabelle 1: Referenzbereiche für die hämatologische Untersuchung der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin

Parameter	Referenzbereich
Leukozyten (G/l)	6,0 - 11,0
Erythrozyten (T/l)	5,0 - 10,0
Hämatokrit (l/l)	0,30 - 0,44
Hämoglobin (mmol/l)	9 - 15
MCV (fl)	40 - 55
MCH (fmol)	13 - 16
MCHC (mmol/l)	31 - 36
Thrombozyten (G/l)	180 - 550

4.2.3.2 Mikrohämatokrit

Bei Agglutination der Erythrozyten erfolgte zusätzlich die Bestimmung des Mikrohämatokritwertes (Mikro - Hkt, Packed Cell Volume, PCV). Durch Aufsteigen des Blutes durch die Kapillarkraft wurde ein in die Blutprobe getauchtes Mikro - Hämatokritröhrchen (Brand, Wertheim, Deutschland) befüllt und in der Haemofuge (Heraeus Sepatech, Berlin, Deutschland) zehn Minuten bei 12.000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Der Hämatokritwert wurde anhand einer Schablone (Kendro Laboratory Products, Osterode, Deutschland) abgelesen.

4.2.3.3. Differentialblutbild

Es wurden Blutaussstriche aus EDTA - Blut angefertigt und nach Pappenheim gefärbt. Diese wurden unter dem Mikroskop (CX31, Olympus, Berlin, Deutschland) im Ölimmersionsfeld bei 1000 - facher Vergrößerung ausgewertet. Es wurden 100 Leukozyten differenziert und in relativen Zahlen angegeben, danach die absoluten Zahlen berechnet.

Tabelle 2: Referenzbereiche für das Differentialblutbild nach MORITZ et al. 2014

Zellen	Relative Zahl %	Absolute Zahl G/l
Neutrophile Stabkernige Granulozyten	0 - 4	0 - 600
Neutrophile Segmentkernige Granulozyten	60 - 78	3000 - 11000
Eosinophile Granulozyten	0 - 6	40 - 600
Basophile Granulozyten	0 - 1	0 - 100
Lymphozyten	15 - 38	1000 - 4000
Monozyten	0 - 4	40 - 500

4.2.3.4 Prüfung auf Agglutination

Für die weitere Einteilung der anämischen Patienten erfolgte eine Beurteilung auf Agglutination der Erythrozyten - dies zunächst makroskopisch. Hierfür wurde ein Tropfen EDTA - Blut auf einen Objektträger aufgetragen und anschließend, um die Agglutination zur Rouleaux Bildung zu unterscheiden, wurde das Blut mit einem Tropfen physiologischer NaCl - Lösung vermischt. Bei negativer makroskopischer Beurteilung folgte eine mikroskopische Beurteilung bei 100 - facher Vergrößerung. Im Falle einer Agglutination, die nicht unter der Zugabe von physiologischer Kochsalzlösung aufbrach erfolgte ein Waschen der Erythrozyten nach folgendem Schema: Die Blutprobe wurde bei 1500 Umdrehungen/min eine Minute lang zentrifugiert und anschließend der Überstand abpipettiert. Danach wurde physiologische Kochsalzlösung zugegeben und mit dem Blut vermischt. Nach erneuter Zentrifugation wurde der Überstand wieder abpipettiert. Dies wurde zweimal wiederholt. Anschließend wurde die Agglutinationsprüfung wiederholt. Lag weiterhin eine Agglutination der Erythrozyten vor, handelte es sich um eine Autoagglutination (persistierende Agglutination).

4.2.3.5 Morphologie der Erythrozyten

Die Beurteilung der Morphologie der Erythrozyten erfolgte auf dem bereits angefertigten Blutaussstrich. In diese wurden die Form und die Farbintensität einbezogen. Desweiteren wurde die Zahl der Normoblasten ermittelt.

4.2.3.6 Retikulozytenzählung

Zur Bewertung der Regeneration der Anämie wurde im Großteil der Fälle eine manuelle Retikulozytenzählung durchgeführt. Zu diesem Zweck wurden 25 µl EDTA - Blut mit Brillantkresylblau zu einer 1 % - igen Lösung (SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht), vermischt. Nach einer Inkubationszeit von mindestens 30 Minuten (max. vier Stunden) wurde

hiervon ein Ausstrich angefertigt und in 1000 - facher Vergrößerung im Ölimmersionsfeld ausgezählt.

Es wurden 1000 Erythrozyten ausgewertet, wobei diese außerdem in Retikulozyten und punktierte Retikulozyten differenziert wurden.

Die Retikulozyten wurden in % angegeben. Mittels der nachstehenden Formel wurde aus der relativen Retikulozytenzahl die absolute berechnet:

$$\text{Absolute Retikulozytenzahl } /\mu\text{l} = \frac{\text{Retikulozyten (\%)} \times \text{Erythrozytenzahl (Mio}/\mu\text{l)}}{100}$$

Der Referenzbereich für die absolute Retikulozytenzahl einer Katze liegt bei bis zu 30.000/ μl (MORITZ et al. 2014). Bei einer regenerativen Anämie liegt die absolute Retikulozytenzahl über 40.000/ μl (GIGER 2000).

Im gleichen Blutausstrich wurde die Anzahl der Heinzkörperchen geprüft. Diese wurden ebenfalls in % angegeben.

4.2.4 Klinisch - chemische Blutuntersuchung

Die Bestimmung der klinisch - chemischen Werte erfolgte nach Zentrifugieren des Lithium Heparin Vollbluts bei 8000 U/min über 3 Minuten aus dem hieraus gewonnenem Plasma.

Es wurden die Werte von Natrium, Kalium, Glukose, Kalzium, Phosphat, Chlorid, Kreatinin, Harnstoff, Totalprotein, Albumin, Bilirubin sowie die Enzymaktivität der Alanin - Aminotransferase (ALT), Aspartat - Aminotransferase (AST), Alkalische Phosphatase (AP) und Glutamatdehydrogenase (GLDH) (Konelab 60i, Thermo Fisher Scientific GmbH, Dreieich, Deutschland) bestimmt. Der Globulinwert wurde durch Subtraktion des Albumingehalts vom Gesamtprotein errechnet. Als Referenzbereich für Globulin bei der Katze werden 21 - 40 g/l angegeben (TVEDTEN 2004). Die im Notdienst durchgeführten Messungen von Natrium, Kalium, Glukose und ionisiertem Kalzium wurden am GEM Premier 3000 (Instrumentation Laboratory, Kirchheim, Deutschland) und die Kreatininbestimmung am Reflovet Plus (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland) bestimmt. Der Wert für Total Solids wurde am Refraktometer (Uricon - N, Atago, Japan) gemessen.

Tabelle 3: Referenzwerte für die klinisch - chemische Blutuntersuchung der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin

Parameter	Referenzbereich
Natrium (mmol/l)	145 - 158
Kalium (mmol/l)	3 - 4
Glukose (mmol/l)	5 - 10
Kalzium (mmol/l)	2,3 - 3,0
Kalzium ionisiert (mmol/l)	1,12 - 1,42
Phosphat (mmol/l)	0,7 - 1,6
Chlorid (mmol/l)	110 - 130
Kreatinin (µmol/l)	53 - 160
Harnstoff (mmol/l)	5,0 - 11,3
Alanin-Aminotransferase (U/l)	Bis 70
Aspartat-Aminotransferase (U/l)	Bis 30
Alkalische Phosphatase	Bis 76
Glutamatdehydrogenase	Bis 6
Bilirubin (µmol/l)	0 - 5,1
Protein (g/l)	60 - 75
Albumin (g/l)	25 - 40

4.2.5 Blutgasanalyse

Im Falle eines entgleiten Diabetes mellitus wurde der Nachweis einer metabolischen Azidose über die Blutgasanalyse aus venösem Blut gestellt. Diese wurde mit dem GEM Premier 3000 (Instrumentation Laboratory, Kirchheim, Deutschland) durchgeführt. Das Ergebnis des pH Wertes, des Hydrogencarbonates und der Basenabweichung (Base Excess, BE) wurde für die Diagnose einer Diabetische Ketose bzw. Ketoazidose beurteilt. Zum Nachweis einer metabolischen Azidose galten nach den Vorgaben der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin folgende Meßwertbereiche: pH Wert <7,4 Hydrogencarbonat (HCO₃⁻) <11 mmol/l und Base Excess (BE) < - 12mmol/l.

4.2.6 Bestimmung der Fruktosamine und Thyroxin (T4)

Diese Untersuchung wurde durch das Großlabor Laboklin (Zertifizierung nach ISO 17025, Bad Kissingen, Deutschland) aus einer Serumprobe (Serumröhrchen: SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht) durchgeführt. Der Referenzwert wird für T4 mit 0,9 - 2,9 µg/dl und für Fruktosamine mit <340 µmol/l angegeben.

4.2.7 Gerinnungsanalyse

Aus Citratplasma wurde am Koagulometer nach Schnitger & Gross (Amelung GmbH, Lemgo, Deutschland) die Prothrombinzeit (PT) und die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) gemessen. Nach Zugabe der Reagenzien wird hier die Zeit in Sekunden zwischen Beginn des Gerinnungsvorganges und der Bildung von Fibrin erhoben. So wurde die PT

mittels Thromborel S Reagenz (Siemens Health Care Diagnostic Products GmbH, Marburg, Deutschland) gemessen. Aus dem gewonnenen Citratplasma wurde hierfür eine 5 % - ige Lösung hergestellt, wovon 100 µl in ein bei 37° C vorinkubiertes Röhrchen gefüllt und für eine Minute bei 37° C inkubiert wurde. Der Gerinnungsvorgang wurde durch den Zusatz von 200 µl Testreagenz gestartet. Der Referenzbereich liegt bei 21 - 30 Sekunden.

Um die aPTT zu bestimmen wurde das PTT Reagenz Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland genutzt. Auch hier wurde ein bereits bei 37° C inkubiertes Röhrchen verwendet, welches sowohl mit 100 µl Citratplasma als auch 100 µl Reagenzlösung befüllt und weitere 3 Minuten bei 37° C erwärmt wurde. Im nächsten Schritt wurden 100 µl Kalziumchloridlösung zugegeben. Dadurch begann der Gerinnungsvorgang und wurde am Koagulometer gemessen. Der Normbereich für die aPTT liegt bei 11 - 14,5 Sekunden.

Im Notdienst wurde die Bestimmung beider Werte am Sca 2000 (Synbiotics, San Diego, USA) durchgeführt. Die Referenzwerte wurden für die PT mit 15 - 23 Sekunden und für die aPTT mit 70 - 120 Sekunden angegeben.

4.2.8 Coombs Test

Antierthrozytäre Antikörper wurden mit dem direkten Coombs - Test im Institut für Immunologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover nachgewiesen. Eine detaillierte Beschreibung des Verfahrens findet sich in einer Studie zur primären immunbedingten Anämie bei der Katze von KOHN et al. (2006b).

4.2.9 Untersuchung auf FeLV und FIV

Auf eine Infektion mit dem Felinen Immunschwächevirus (FIV) und/oder mit dem Felinen Leukosevirus wurde mit dem SNAP® Kombi Plus FeLV Antigen/FIV Antikörper Test (Idexx Laboratories, Inc. GmbH, Ludwigsburg, Deutschland) untersucht. Es handelt sich hierbei um einen ELISA - Test (Enzyme linked Immunosorbent Assay) zum gleichzeitigen Nachweis von FeLV - Antigen und FIV - Antikörpern im Serum, Plasma oder Vollblut von Katzen. Wobei für den Schnelltest auf FIV zwei Antikörper gleichzeitig verwendet werden (gegen FIV-p24 und FIV-gp40) und eins gegen FeLV (p27), die hier nachgewiesen werden können. Außerdem wurde in einigen Fällen Probenmaterial an das Großlabor Laboklin (Zertifizierung nach ISO 17025, Bad Kissingen, Deutschland) geschickt. Bei bestimmten Patienten wurde dort auch der Nachweis von FeLV - Provirus mittels PCR durchgeführt.

4.2.10 Untersuchung auf hämotrophe Mycoplasmen

Für diese Untersuchung wurde EDTA Blut an das Großlabor Laboklin (Zertifizierung nach ISO 17025, Bad Kissingen, Deutschland) oder an das Institut für Vergleichende

Tropenmedizin und Parasitologie der Ludwig-Maximilians-Universität München zur Durchführung einer PCR geschickt. Untersucht wurden *Mycoplasma haemofelis*, „*Candidatus Mycoplasma haemominutum*“ und „*Candidatus Mycoplasma turicensis*“. Die Untersuchung auf „*Candidatus Mycoplasma turicensis*“ erfolgte ausschließlich am Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Ludwig-Maximilians-Universität München.

4.2.11 Analyse von β – Hydroxybutyrat, Acetoacetat und Aceton

Der Nachweis von Acetoacetat und Aceton erfolgte über einen Teststreifen (Combur - 9 - Test, Roche, Grenzach - Wyhlen, Deutschland). Die Menge wurde mit geringgradig (+), mittelgradig (++) und hochgradig (+++) angegeben. Die Messung von β - Hydroxybutyrat wurde mit dem portablen Meßgerät Precision Xceed (Abott Diabetes Care Ltd, Witney, Oxon, England) aus Vollblut durchgeführt. Der Referenzbereich liegt bei $\leq 0,1$ mmol/l (WEINGART et al. 2011).

4.2.12 Urinanalyse

Die Urinuntersuchung wurde mit Hilfe eines Teststreifens (Combur-9-Test, Roche, Grenzach - Wyhlen, Deutschland), die Bestimmung des spezifischen Gewichts mit einem Refraktometer (Uricon - N, Atago, Japan) durchgeführt. Die mikroskopische (CX31, Olympus, Berlin, Deutschland) Untersuchung des Urinsediments wurde nach Zentrifugation (Zentrifuge Thermo Scientific Heraeus Pico 17, Thermo Electro LED GmbH, Osterode, Deutschland) der Urinprobe durchgeführt. Mit dem Teststreifen wurden semiquantitativ der pH-Wert, Protein, Erythrozyten, Hämoglobin und Myoglobin, Glukose, Ketonkörper und Bilirubin bestimmt. Das spezifische Gewicht wurde mit einem Refraktometer gemessen. Durch die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments konnten Angaben über das Vorkommen von Zellen, Bakterien und Kristallen in der Probe gemacht werden. Im Falle eines Nachweises von Bakterien oder dem Verdacht einer Zystitis wurde im Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Freien Universität Berlin eine bakteriologische Untersuchung mit Anzucht der Bakterien und Differenzierung inkl. Antibiotogramm durchgeführt.

4.2.13 Zytologische Untersuchungen

Bei einigen Katzen wurden zur Diagnosestellung auch zytologische Untersuchungen durchgeführt. Hierbei handelt es sich um Feinnadelaspirationsbiopsien verschiedener Organe. Auf diese Weise gewonnenes Zellmaterial wurde auf einem Objektträger ausgestrichen und nach Pappenheim gefärbt. Die Beurteilung wurde bei 400 - facher und

1000 - facher Vergrößerung (Mikroskop Axiophot, Zeiss, Jena, Deutschland) durchgeführt.

4.2.14 Blutdruckmessung

Die Blutdruckmessung wurde mit dem Doppler - Verfahren als indirekte Messmethode durchgeführt. Bei dieser Methode werden eine Doppler - Ultraschallsonde und eine aufblasbare Manschette verwendet. Für die Messungen befanden sich die Katzen i.d.R. in Brustbauchlage, bzw. saßen. Die Gliedmaße der sitzenden Katzen wurde zur Messung so angehoben, dass sich der Messort auf Höhe des Herzens befand. Pro Untersuchung wurden fünf Messungen durchgeführt, diese sollten untereinander nie um mehr als 10 mmHg divergieren. Als endgültiger Blutdruckwert wurde der Mittelwert errechnet. Für die Messung wurde eine 2 cm breite Manschette am Unterarm der rechten oder linken Vordergliedmaße durch einen Klettverschluss befestigt. Die Messsonde wurde distal der Manschette auf Höhe der A. ulnaris an der plantaren Fläche zwischen Karpal - und Sohlenballen platziert. Zur Verbesserung des Kontakts wurde das Fell am Ort der Messung geschoren und auf die Sonde Ultraschallgel aufgetragen. Ist das Strömungsgeräusch am lautesten, wird die Manschette so aufgepumpt, dass der Druck 20 mmHg über dem nicht mehr hörbaren Druck liegt. Anschließend wird der Druck langsam aus der Manschette gelassen, bis das Strömungsgeräusch wieder zu vernehmen ist. Der Wert wird an dem Manometer, welches mit der Manschette verbunden ist abgelesen und stellt den Wert des systolischen Blutdrucks dar. Der diastolische Blutdruck kann mit diesem Verfahren nicht gemessen werden.

Normwerte für den Blutdruck bei Katzen (und Hunden) sind nicht eindeutig definiert, weshalb eine große Spannweite von 100 - 175 mmHg für den systolischen arteriellen Blutdruck als Normwert und ein Grenzbereich von 175 - 185 mmHg gilt (SKRODZKI 2008).

Für diese Studie wurde das Gerät Doppler Flow Detector Modell 811-B, Parks Medical Electronics Inc., Aloha, Oregon/USA verwendet.

4.2.15 Histopathologische Untersuchungen/Sektion

Die histopathologische Untersuchung von Gewebeproben und/oder Sektionen wurden im Institut für Veterinärpathologie der Freien Universität Berlin durchgeführt

4.3. Einteilung der Katzen mit Anämie

Die Gruppe der Katzen, die an eine Anämie aufwiesen, wurde in verschiedene Untergruppen eingeteilt. Es wurde eine Einteilung in Bezug auf den Schweregrad der Anämie nach COUTO 2010 in geringgradig (Hämatokrit 0,20 l/l - 0,24 l/l), mittelgradig (Hämatokrit 0,15 l/l - 0,19 l/l) und hochgradig (Hämatokrit \leq 0,14 l/l) vorgenommen. Es erfolgte außerdem eine Unterteilung nach Ursache der Anämie in Anlehnung an eine vorangegangene Studie zum

Thema „Anämie bei der Katze Inzidenz, Differentialdiagnosen, diagnostisches Vorgehen und diagnostische Wertigkeit von Coombs-Test und erythrozytärer osmotischer Fragilität“ (ECKMANN 2005) die in der der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin durchgeführt wurde, wie folgt:

4.3.1 Blutungsanämie

Die Einteilung in diese Untergruppe erfolgte auf Grund anamnestischer Traumata wie Autounfälle, Bissverletzung, dem Sturz aus großer Höhe, aber auch auf Grund vorangegangener Operationen oder in der klinischen Untersuchung festgestellter Blutungen. Andere Ursachen für eine Anämie wurden ausgeschlossen.

4.3.2 Hämolytische Anämien

Die Kriterien für die Einteilung in diese Gruppe waren der Ausschluss anderer Ursachen für die Anämie, Anzeichen einer Regeneration wie erhöhte Anzahl der Retikulozyten, Normoblasten, Anisozytose und/oder Polychromasie. Außerdem ein erhöhter Bilirubingehalt im Plasma, ein physiologischer Proteinwert, ein positiver Coombs Test oder auch die Agglutination des Blutes auf dem Objektträger.

4.3.3 Anämie auf Grund einer entzündlichen oder neoplastischen Erkrankung (AID)

Die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe erfolgte über die klinische Untersuchung, der Auswertung der Ergebnisse der Laboruntersuchungen und auch die Krankheitsgeschichte. Hämolytische oder Blutungsanämien mussten als Hauptursache der Anämie ausgeschlossen werden. In allen Fällen lagen bei diesen Katzen mehr oder weniger schwere Grunderkrankungen vor, die zu der Diagnose entzündliche/neoplastische Erkrankung geführt hat.

4.3.4 Intramedulläre nicht regenerative Anämie

Die Einteilung in diese Untergruppe erfolgte durch das Fehlen von Anzeichen einer Regeneration, Hinweisen auf eine Knochenmarksuppression (Beteiligung anderer Zelllinien, Bi- oder Panzytopenie), dem Nachweis einer Retrovirusinfektion und/oder intramedullären Neoplasie.

4.3.5 Extramedulläre nicht regenerative Anämie

Die Kriterien für die Einteilung in diese Untergruppe waren die Anamnese (z.B. bestehende chronische Niereninsuffizienz), das Fehlen von Anzeichen einer Regeneration, das Vorliegen einer renalen Azotämie sowie eine mangelhafte oder keine Erythropoese.

4.3.6 Regenerative und nicht regenerative Anämien unklarer Genese

Hier handelt es sich um eine Untergruppe, bei der auf Grund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse eine Einteilung der Katzen in eine der anderen Untergruppen nicht möglich war. Wahrscheinlich lagen bei diesen Katzen mehrere Pathomechanismen vor. Daher werden diese Patienten gesondert dokumentiert.

4.4 Ophthalmologische Untersuchung

4.4.1 Schirmer - Tränen - Test

Der Schirmer - Tränen - Test (Intervet, Unterschleißheim, Deutschland) dient als diagnostisches Mittel zur Überprüfung der Tränenproduktion. Dies ist die erste Untersuchung des ophthalmologischen Untersuchungsgangs, da die Tränenmenge durch Manipulation beeinflussbar ist.

Der für diesen Test verwendete Papierstreifen ist ein genormter 0,5 cm breiter Filterpapierstreifen. Dieser wird 1/3 von der Lidspaltenlänge des lateralen Augenwinkels entfernt im ventralen Konjunktivalsack platziert und nach 1 Minute abgelesen. Die Messung erfolgt in mm/Min. Die Referenzwerte liegen bei 15 - 25 mm/min wobei bei Katzen durch Aufregung die Werte stark variieren können 16,2 (\pm 3,8 mm/min 8,3 - 22 mm/min) (McLAUGHLIN et al. 1988). Als erniedrigter Schirmer - Tränen - Test wird ein Wert von < 5 mm/min angesehen (FEATHERSTONE und HEINRICH 2013).

4.4.2 Fluoreszintest

Für den Fluoreszintest wird steriles Fluoreszin Papier (Fluorescin Papier, Haag Streit AG, Koeniz/Schweiz) genutzt, dieses ist an einem Ende mit Fluoreszin - Natrium imprägniert. Das imprägnierte Ende wird mit physiologischer Kochsalzlösung benetzt und ein gefärbter Tropfen auf die Hornhaut fallen gelassen. Nachdem sich der Farbstoff über die Hornhaut verteilt hat wird dieser Bereich mit physiologischer Kochsalzlösung gespült.

Für den Fall dass Epitheldefekte der Hornhaut vorhanden sind, färben sich diese gelbgrün im Kobaltblaulicht an. Dies wird als positives Ergebnis angesehen. Bei einem negativen Ergebnis kommt es zu keiner Anfärbung (STRUBBE und GELATT 1999).

4.4.3 Tonometrie

Für die Messung des Augeninnendrucks stehen verschiedene Geräte zur Verfügung. Hier wurde das TonoVet® (Tiolat Oy, Helsinki, Finnland) genutzt, dessen Funktion auf dem physikalischen Prinzip des Rückstoßes beruht und deshalb als „Rebound“ - Tonometer bezeichnet wird. Vor jeder Messung muß eine Einmalsonde in Form einer Stahlnadel, deren

äußeres Ende mit einer Plastikspitze umhüllt ist, in den Schaft des TonoVet® eingeführt werden.

Für die Messung wird das TonoVet® vertikal, in einer Entfernung von 4 - 8 mm vor die Kornea gehalten. Durch Druck auf den Auslöseknopf wird das kunststoffbeschichtete Ende der Stahlnadel waagrecht, zentral gegen die Hornhaut beschleunigt und die Kraft des Rückpralls mit einem innenliegenden Sensor gemessen, diese ist von der Größe des Augeninnendrucks abhängig. Die Messwerte sind von der Oberflächenspannung der Hornhaut abhängig, weshalb vorher keine topischen Medikamente angewendet werden dürfen. Eine Lokalanästhesie ist nicht nötig.

Es werden sechs Messungen hintereinander durchgeführt in denen Einzelwerte bestimmt werden. Anschließend errechnet das Gerät den Endwert. Hierbei wird der höchste und der niedrigste Wert außer Acht gelassen und der Mittelwert aus den verbleibenden vier Werten gebildet. Dieser Wert wird in mmHg im Display angezeigt. Der Referenzbereich wird bei den meisten Haussäugetieren mit 15 - 25 mmHg angegeben, wobei der mittlere Augeninnendruck 20,74 mmHg ($\pm 0,48$; 11 - 33 mmHg) bei gesunden Katzen beträgt (RUSANEN et al. 2010).

4.4.4 Handspaltlampen - Biomikroskopie

Die hier verwendete Handspaltlampe (SL - 15, Kowa, Japan) besteht aus einer Haupteinheit, einer Stromversorgungseinheit und einem Akku Pack. Die Haupteinheit besteht im Wesentlichen aus der Spaltleuchteinrichtung, dem Stereomikroskop und der Gerätemechanik (BERLINER 1943). Durch die Spaltleuchteinrichtung wird ein Spaltbild erzeugt, was in Länge, Lage und Breite hell und in definiertem Abstand zum Gerät sein soll. Das Gehäuse der Lichtquelle dreht sich um eine Achse, so dass der Einfallswinkel und damit die Richtung des Lichtstrahls geändert werden kann (OLLIVIER et al. 2007). Die Spaltlichtbreiten liegen bei 0,1; 0,2 und 0,8 mm Breite, bei 10 - und 16 - facher Vergrößerung. Für die Untersuchung wurden die Katzen in Brust-Bauchlage gebracht und der Kopf fixiert. Der Lichteinfall sollte in einem Winkel zwischen 20° und 45° zum Mikroskop stehen. Der Fokusabstand sollte an der Kreuzung von Lichtstrahlachse und Mikroskopachse 7 - 10 cm betragen. Die Feinfokussierung wird durch die Bewegung beider Achsen innerhalb dieses Bereichs vom Auge weg oder zum Auge hin vorgenommen (OLLIVIER et al. 2007). Am Anfang der Untersuchung verschafft man sich einen Überblick. Hierfür wird der Lichtdurchlass vollständig geöffnet. In der biomikroskopischen Untersuchung des Auges werden die vorderen Abschnitte des Auges evaluiert. In Abhängigkeit des Untersuchungsziels gibt es verschiedene Möglichkeit das Auge zu beleuchten. Zum einen kann das Licht direkt auf das zu beurteilende Objekt gerichtet werden (direkte Beleuchtung)

oder das Licht wird hinter das zu beurteilende Objekt gerichtet (Retroillumination) (BERLINER 1943).

Die direkte Beleuchtung kann sowohl diffus als auch fokal sein. Im ersten Fall wird die gesamte Oberfläche beleuchtet, bspw. um eine Übersicht zu gewinnen. Die fokale direkte Beleuchtung wird insbesondere zur Tiefenlokalisierung genutzt, so können auch dezente Details bei Verletzungen der Cornea beurteilt werden (LEDFORD und SANDERS 2006). Die Spaltbreite muss der Detaillierbarkeit angepasst werden.

Bei der Retroillumination wird, sowohl bei der direkten als auch bei der indirekten Methode, neben das zu beurteilende Areal geleuchtet, so dass das Licht auf einen unbeteiligten Bereich fällt. Das Spaltlicht wird von tiefer liegenden Strukturen reflektiert, zeitgleich werden mehr oberflächliche Strukturen fokussiert. Durch das Herausschwenken des Beleuchtungsprismas aus seiner Normallage hellt so das reflektierte, indirekte Licht die zu untersuchenden Gebiete auf (ZEISS 2007). Diese Technik ermöglicht das Auffinden von Trübungen der Kornea, vorderen Augenkammer, Linse und Glaskörper, da diese den zurückkehrenden Lichtstrahl reflektieren, refraktieren oder abschirmen (OLLIVIER et al. 2007).

Bei der indirekten Retroillumination wird das Licht von allen Flächen im vorderen und hinteren Augenbereich reflektiert. So erscheinen Läsionen gegen einen dunklen Hintergrund, da das reflektierte Licht vom Zielobjekt weg gerichtet wird (BERLINER 1943). Der Lichtstrahl wird hierbei auf einen Bereich der Iris gerichtet, der an den hinter der pathologischen Veränderung liegenden Irisanteil angrenzt. Auf diese Weise kommt es zu einem dunklen Hintergrund, vor dem Hornhauttrübungen mit mehr Kontrast gemustert werden können (LEDFORD und SANDERS 2006).

Im Gegensatz dazu, wird bei der direkten Retroillumination das Licht direkt an Flächen reflektiert. So wird durch das reflektierende Licht, der zu untersuchende Bereich der vorderen Augenkammer und der Cornea aufgehellt. Liegen die Zielobjekte im Weg des reflektierenden Lichts, erscheinen trübe Läsionen dunkel vor einem hellen Hintergrund und transparente Läsionen wirken hell und klar vor einem dunklen Hof (BERLINER 1934; LEDFORD und SANDERS 2006; OLLIVIER et al. 2007).

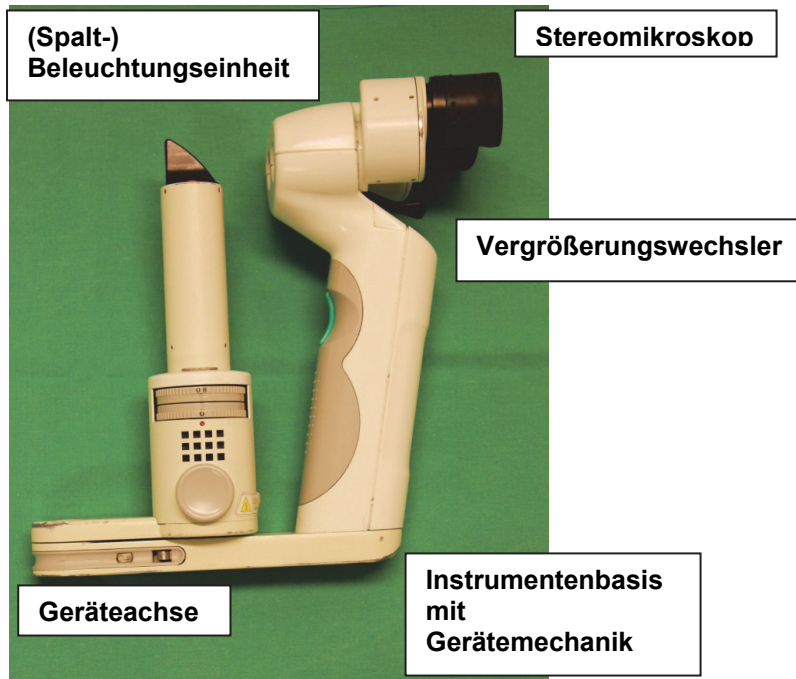


Abb. 3: Spaltlampe SL - 15 (Kowa, Japan); Bild mit freundlicher Genehmigung von Frau Prof. C. Eule, Berlin

4.4.5 Ophthalmoskopie

Für diese Studie wurde das direkte Ophthalmoskop PanOptic® (Welch Allyn, USA) genutzt. Es besteht aus einer 3,5 V Stromquelle und einer axialen Optikeinheit. Das Licht wird mit einem Spiegel oder einem Prisma in das Auge des Patienten gerichtet, dann wieder zurück durch eine Linse in das Ophthalmoskop geschickt (STRUBBE und GELATT 1999). Das resultierende Bild ist real, aufrecht und mehrfach vergrößert gegenüber dem Normalwert je nach Art der Auswertung. Bei der Katze ist die Vergrößerung 19,5 - fach (MURPHY und HOWLAND 1987). Die Größe des zu untersuchenden Auges und der Arbeitsabstand vom Untersucher zur Läsion beeinflussen die Vergrößerung. Vor der Untersuchung wurden die Pupillen mit Tropicamid (Mydrum® Bausch & Lomb GmB, Berlin, Deutschland) dilatiert (RUBIN und WOLFES 1962; GELATT et al. 1973). Das Tier wird für die Untersuchung in „Sphinx Stellung“ verbracht, durch einen Assistenten gehalten und der Kopf fixiert. Nach ausreichender Mydriase, legt der Untersucher das direkte Ophthalmoskop eng an seine Stirn und identifiziert den Fundus Reflex. Dann bewegt sich der Begutachter in Richtung des Patienten bis zu einem Punkt, der etwa 2 bis 3 cm vor dem Auge liegt. Sobald der Fundus visualisiert wird, sollte der Augenhintergrund immer nach dem gleichen Prinzip evaluiert werden. Der Sehnerv ist in der Regel die erste anatomische Struktur die identifiziert und untersucht wird. Eine Einteilung in Quadranten stellt sicher, dass die Tapetumbereiche des Augenhintergrundes, die nicht - tapetalen Regionen des Fundus, der Fundus Umfang und die Netzhautgefäße gründlich untersucht werden können. Durch ein kreisförmiges

Fokussierrad auf dem direkten Ophthalmoskop können eine Reihe von konkaven und konvexen Linsen durch Drehung in die Sichtöffnung gedreht werden. (CATCOTT 1952; BISTNER 1983) Grüne oder schwarze Zahlen auf dem Ziffernblatt stellen konvex oder Sammellinsen dar, während rote Zahlen konkave oder Zerstreuungslinsen kennzeichnen. Der Fokussierbereich liegt zwischen - 20 und + 20 Dioptrien. Durch ein separates Drehrad kann die Größe, Form oder Farbe des Lichtstrahls angepasst werden.

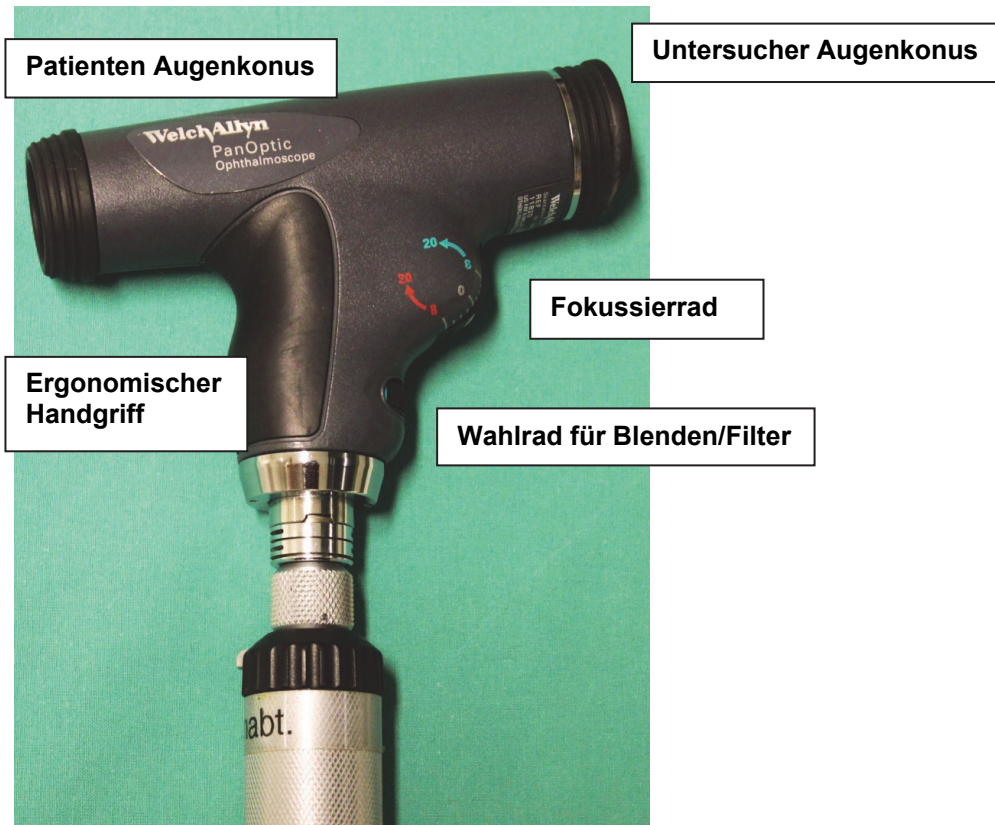


Abb.4: Direktes Ophthalmoskop PanOptic® (Welch Allyn, USA); Bild mit freundlicher Genehmigung von Frau Prof. C. Eule, Berlin

4.4.6 Fundusfotografie

Die Fundusfotografie wurde nach der direkten Ophthalmoskopie durchgeführt, sodass die Pupillen bereits mit Tropicamid (Mydrum® Bausch&Lomb GmbH) dilatiert waren. Das Tier verbleibt in der für die Ophthalmoskopie verbrachten „Sphinx Stellung“, der Kopf wird weiterhin durch einen Assistenten fixiert. Die Augenlider werden durch den Untersucher offen gehalten. Die Funduskamera wird mit einem Abstand von 1 cm zur Cornea vor dem Auge positioniert.

Die Fundusfotografien wurden mit der digitalen Kamera ClearView™ (Optibrand USA) angefertigt.

4.5 Einteilung der Augenpathologien

Anhand der ophthalmologischen Untersuchung wurden die Katzen, in solche mit akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden und solche bei denen keine akuten, pathologischen Veränderungen am Auge beobachtet werden konnten, unterteilt. Bei den an Diabetes mellitus leidenden Katzen wurde außerdem das Vorkommen einer Katarakt (sonst als chronische Erkrankung des Auges gewertet) untersucht.

Für die Diagnosestellung wurden die typischen klinischen Befunde der jeweiligen Veränderung am Auge herangezogen (siehe Kapitel 2.6).

Besondere Aspekte der Beurteilung fanden bei nachstehenden Augenpathologien statt:

1. Vorkommen einer Katarakt bei einer Katze mit Diabetes mellitus:

Der Befund einer diabetogenen Katarakt konnte klinisch nicht immer sicher von einer senilen Katarakt unterschieden werden. Jedoch wurde eine sekundäre Katarakt auf Grund einer vorangegangenen und/oder chronischen Uveitis durch die Anamnese und Augenuntersuchung ausgeschlossen.

2. Die Retinablutungen wurden anhand ihres Erscheinungsbildes als Petechien, Ekchymosen, multiple punktuelle Blutungen oder großflächige Blutungen unterschiedlicher Form kategorisiert. Die Lokalisation in der Retina (dorsal, ventral, nasal oder temporal) wurde nicht näher spezifiziert.

3. Netzhautablösungen wurden ebenfalls nach der Art ihres Erscheinungsbildes in „fokal“, „multifokal“ oder „total“ bzw. „flach“ oder „bullös“ eingeteilt. Die Lokalisation im Bereich des hinteren Augenabschnitts (dorsal, ventral, nasal oder temporal) wurde nicht näher spezifiziert.

4. Die retinalen Gefäße wurden, sofern sie von der Physiologie abwichen, als geschlängelt oder blass beschrieben.

4.6 Statistik

Die statistische Analyse und Auswertung der Daten wurde mit SPSS für Windows (Version 17, IBM, USA) durchgeführt. Anhand der erhobenen Parameter wurden die Datensätze der Tiere auf signifikante Unterschiede zwischen den Tieren mit und ohne Augenbefunde geprüft. Zur Prüfung auf statistische Signifikanz zwischen den Werten wurde der Mann - Whitney - U - Test, der Chi - Quadrat - Test und der Kruskal - Wallis - Test angewandt, wobei $P \leq 0,05$ als signifikant galt.

5. Ergebnisse

Insgesamt wurden 211 Katzen untersucht. 156 Patienten, die eine Anämie, Diabetes mellitus, eine Hypertonie und / oder ein Lymphom aufwiesen, entsprachen den Einschlusskriterien. Bei 55 Katzen war keine eindeutige Zuordnung zu einer der Gruppen möglich, sodass diese Daten in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt wurden.

Alle Katzen wurden in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt. Prinzipiell war eine Mehrfachnennung in zwei Gruppen möglich. Dies traf auf sechs Katzen zu. Fünf Katzen entsprachen den Einschlusskriterien für die Gruppen Anämie und Diabetes mellitus und eine Katze für die Gruppen Anämie, Diabetes mellitus und Hypertonie.

5.1 Anämie

Die Einschlusskriterien für diese Gruppe erfüllten 80 Katzen. 78 Katzen stammten aus privaten Haushalten, eine aus einem Tierheim und eine wurde als Fundtier abgegeben. Die Geschlechterverteilung lag bei sieben männlichen unkastrierten Katzen, 38 männlich kastrierten Katzen, acht Katzen und 27 weiblich kastrierten Katzen. Das Alter der Katzen betrug fünf Monate bis 18 Jahre (Median sieben Jahre). Die Europäische Kurzhaar Katzen repräsentierten mit 62 Tieren die größte Gruppe, gefolgt von acht Maine Coone. Weitere Rassen wurden durch zwei Orientalisch Kurzhaar (OKH), zwei Britisch Kurzhaar (BKH) und zwei Perser Katzen sowie jeweils eine Ragdoll, Siamkatze, Norwegische Waldkatze und Kartäuser vertreten.

Die Katzen wurden zum einen auf Grund unspezifischer Symptome wie Durchfall, Erbrechen, Fieber, Harnabsatzstörungen oder auch mit unterschiedlichen Traumata vorgestellt und zum anderen mit bereits diagnostizierter Anämie zur weiteren Diagnostik und Bluttransfusion überwiesen.

Eine geringgradige Anämie (Hämatokrit 0,20 l/l bis 0,24 l/l) wiesen 29 Katzen auf, eine mittelgradige (Hämatokrit 0,15 l/l - 0,19 l/l) wurde bei 30 Katzen festgestellt und eine hochgradige Anämie (Hämatokrit < 0,15 l/l) bei 21 Katzen (Abb. 5).

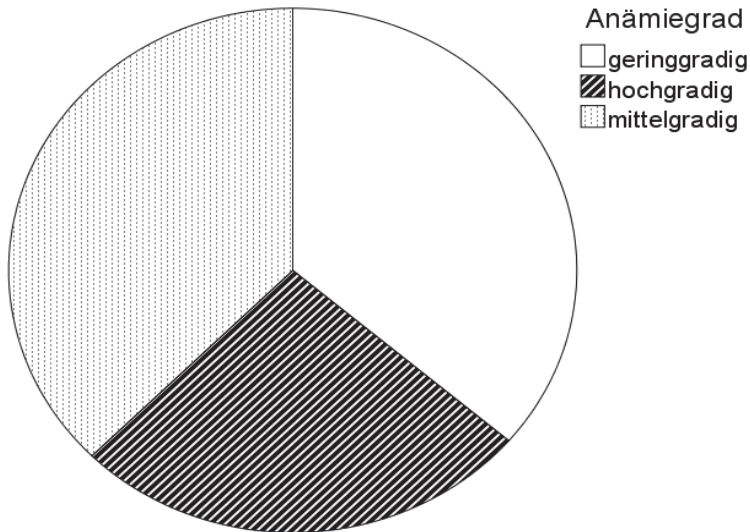


Abb. 5: Verteilung der Katzen nach Schweregrad der Anämie n = 80

Ursächlich für die Anämie war bei 31 Katzen eine Blutung und bei neun Katzen eine Hämolyse. Bei 15 Katzen handelte es sich um eine AID. Bei drei Katzen war die Ursache intramedullär und bei 12 Katzen extramedullär. Im Fall von 10 Katzen konnte die Ursache nicht geklärt werden.

Eine erweiterte Labordiagnostik (zusätzlich zur hämatologischen und klinisch-chemischen Blutuntersuchung) sowie eine Blutdruckmessung wurden, wie in Tabelle 4 dargestellt, durchgeführt. Die weiteren Untersuchungsparameter finden sich im Anhang (Tabelle 12 - 16).

Tabelle 4: Anzahl der Untersuchungen zur erweiterten Labordiagnostik und Blutdruckmessung bei 80 Katzen mit Anämie

Untersuchung	Akute pathologische ophthalmologische Befunde		
	Ohne	Mit	Total
Blutdruckmessung	12	2	14
Coombs - Test	15	5	20
FIV - Test	29	7	36
FeLV - Test	29	7	36
Gerinnungsanalyse	17	9	26
Hämoplasmen - PCR	17	4	21

Insgesamt konnten bei 14 Katzen akute, pathologische ophthalmologische Veränderungen festgestellt werden. 12 der 14 Katzen wiesen retinale Blutungen unterschiedlicher Qualität

auf. Außerdem konnte bei einer Katze mit hochgradiger Anämie unklarer Ursache eine posteriore Uveitis diagnostiziert werden. Bei einer weiteren Katze mit hochgradiger Anämie (AID) wurde eine bullöse Ablösung der Retina festgestellt, der Blutdruck wurde bei dieser Katze jedoch nicht gemessen. Bei einer Katze mit mittelgradiger Anämie auf Grund einer akuten Blutung kam es zusätzlich zu den retinalen Blutungen zu Pigmentveränderungen am Fundus.

Tabelle 5: Verteilung der Katzen (n = 80) mit und ohne akute, pathologische ophthalmologische Befunde in Abhängigkeit des Schweregrades der Anämie

		Akute, pathologische ophthalmologische Befunde		
		Ohne	Mit	Total
Anämiegrad	Geringgradig	28	1	29
	Mittelgradig	24	6	30
	Hochgradig	14	7	21
	Total	66	14	80

Der Anämiegrad hatte einen statistisch signifikanten Einfluß ($P = 0,02$; angewendet wurde der Chi - Quadrat Test) auf die Augengesundheit.

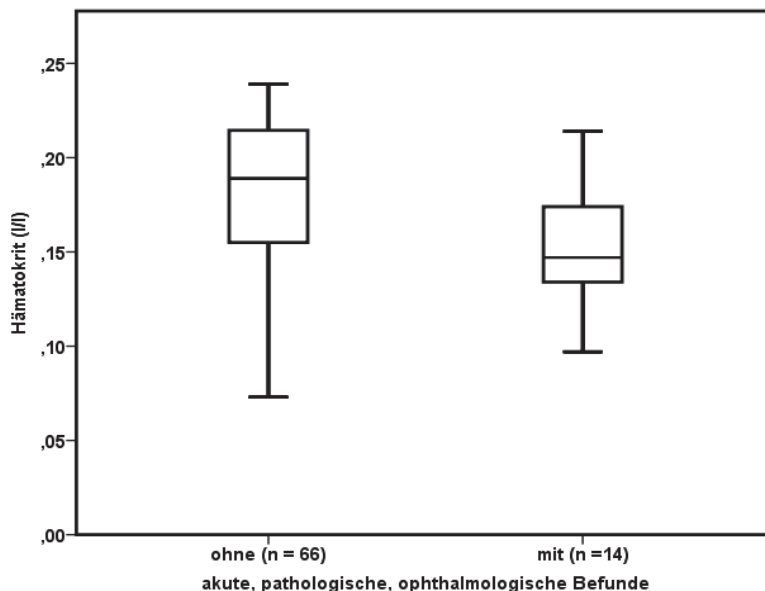


Abb. 6: Verteilung des Hämatokritwerts bei Katzen mit Anämie (n=80) mit und ohne akute, pathologische ophthalmologische Befunde

Der Hämatokritwert war signifikant niedriger bei Katzen mit akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden (Median: 0,15 I/I; IQR: 0,13 - 0,17 I/I) im Vergleich zu Katzen

ohne ophthalmologische Befunde (Median: 0,19 I/I; IQR: 0,16 - 0,22 I/I), ($P = 0,008$; angewendet wurde der Mann - Whitney - U Test).

Tabelle 6: Verteilung der Katzen ($n = 80$) mit und ohne akute, pathologische ophthalmologische Befunde in Abhängigkeit der Ursache der Anämie

Anämieform	Akute, pathologische ophthalmologische Befunde		
	Ohne	Mit	Total
Akute Blutung	25	6	31
Hämolyse	7	2	9
AID	12	3	15
Intramedullär	3	0	3
Extramedullär	12	0	12
Unklare Genese	7	3	10
Total	66	14	80

Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Ursache der Anämie und dem Vorkommen von akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden ($P = 0,47$; angewendet wurde der Chi - Quadrat Test).

Tabelle 7: Verteilung der Katze mit Anämie ($n = 80$) unter Berücksichtigung von Schweregrad und Ursache der Anämie

Anämieform	Grad der Anämie					
	Geringgradig		Mittelgradig		hochgradig	
	Akute, pathologische ophthalmologische Befunde					
	Ohne	Mit	Ohne	Mit	Ohne	Mit
Akute Blutung	8	1	11	3	6	2
Hämolyse	1	0	4	0	2	2
AID	8	0	2	2	2	1
Intramedullär	0	0	2	0	1	0
Extramedullär	8	0	3	0	1	0
Unklare Genese	3	0	2	1	2	2
Total	28	1	24	6	14	7

Der Hauptbefund waren retinale Blutungen. Diese traten bei 12 von 14 Katzen auf.

Bei der Untersuchung aller Katzen ohne akute, pathologische ophthalmologische Befunde ($n = 66$) und den Katzen mit retinalen Blutungen ($n = 12$) bestand ein signifikanter Unterschied in der Höhe des Hämatokrits. Der Hämatokrit der Katzen mit retinalen Blutungen (Median: 0,16 l/l IQR: =14 - 0,18 l/l) war signifikant niedriger als der der Katzen ohne akute, pathologische ophthalmologische Befunde (Median: 0,19 l/l IQR: 0,16 - 0,22 l/l) ($P = 0,025$; angewendet wurde der Mann - Whitney - U Test).

Bei zwei der 12 Katzen mit retinalen Blutungen war sowohl die Prothrombinzeit (PT) mit 33,4 sec und 34,9 sec als auch die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) mit 16,4 sec und 24,5 sec ggr. verlängert. Bei einer der 12 Katzen war die PT mit 38,0 sec und bei einer anderen Katze die aPTT mit 30,6 sec verlängert. Bei vier der 12 Katzen mit retinalen Blutungen waren sowohl die PT als auch die PTT im Referenzbereich. Eine Gerinnungsanalyse wurde bei vier der 12 Katzen mit retinalen Blutungen nicht durchgeführt. Drei dieser 12 Katzen wiesen Blutdruckwerte im Referenzbereich auf. Bei neun der 12 Katzen wurde der Blutdruck nicht gemessen.

Eine Thrombozytopenie, bei der es zu spontanen Blutungen kommen kann ($< 20 \text{ G/l}$), wies eine Katzen mit multiplen retinalen Blutungen auf. Bei dieser Katze erfolgte keine manuelle Zählung der Thrombozyten. Bei dieser Katze wurde weder eine Gerinnungsanalyse noch eine Blutdruckmessung durchgeführt.

Eine Prädisposition für ein Auge für das Auftreten pathologischer Befunde konnte nicht ermittelt werden, so wiesen fünf Katzen am linken und fünf Katzen am rechten Auge ophthalmologische Befunde auf. Bei vier Katzen konnten beidseits ophthalmologische Befunde festgestellt werden.

Der Schirmer - Tränen - Test wurde an 133 Augen ohne ophthalmologische Befunde (Median: 14 mm/Min; IQR: 9 - 18 mm/min) und an 15 Augen mit ophthalmologischen Befunden (Median: 16 mm/min; IQR: 7 - 21 mm/min) durchgeführt. Es gab zwischen diesen keinen signifikanten Unterschied ($P = 0,46$; angewendet wurde der Mann - Whitney - U Test).

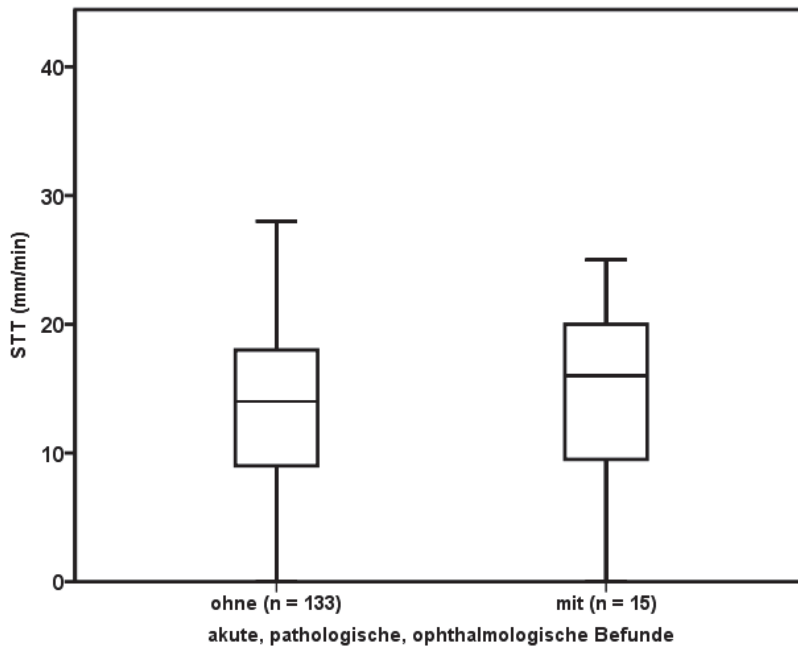


Abb. 7: Verteilung des Schirmer - Tränen - Tests (STT) bei Katzen mit Anämie mit und ohne akute, pathologische ophthalmologische Befunde; Anzahl der untersuchten Augen n = 148

Der Augeninnendruck wurde bei 137 Augen ohne ophthalmologische Befunde (Median 15 mmHg; IQR: 12 - 18 mmHg) und bei 17 Augen mit ophthalmologischen Befunden (Median 12 mmHg; IQR: 10 - 18 mmHg) durchgeführt. Es gab zwischen diesen keinen signifikanten Unterschied ($P = 0,24$; angewendet wurde der Mann - Whitney - U Test).

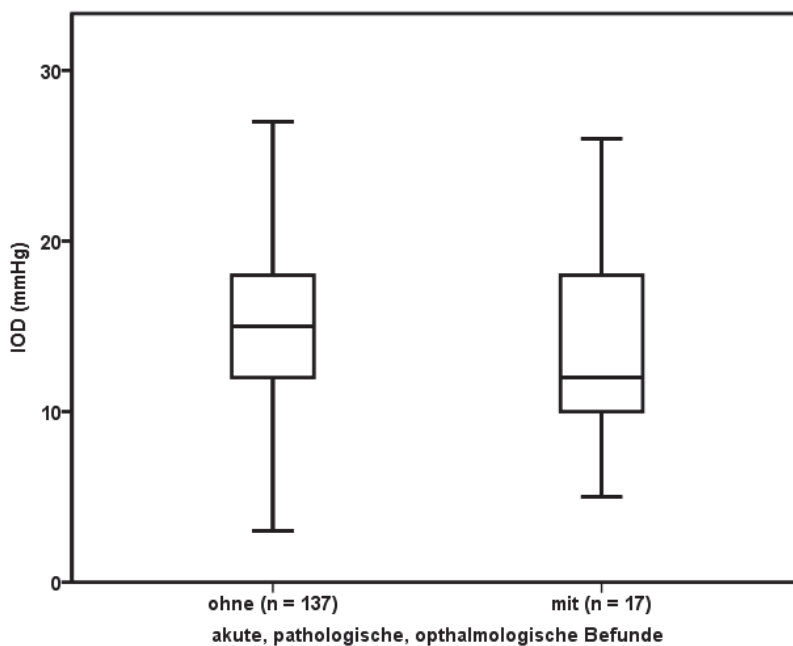


Abb. 8: Verteilung des Intraokulären Drucks (IOD) bei Katzen Anämie mit und ohne akute, pathologische ophthalmologische Befunde; Anzahl der untersuchten Augen n = 154

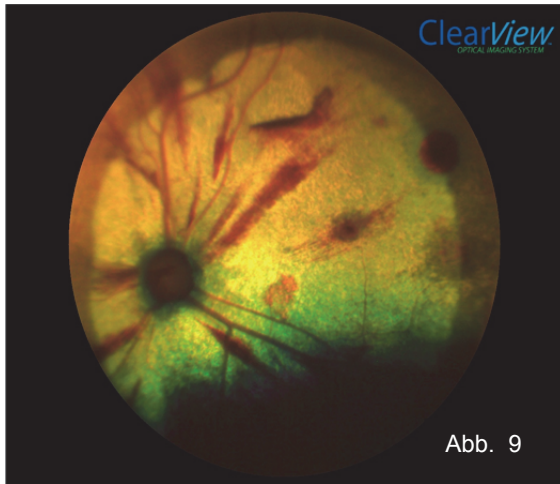


Abb. 9 und 10: Beidseitige flammenförmige, retinale Blutungen bei einer sechsjährigen, weiblich - kastrierten Europäisch Kurzhaar Katze mit hochgradiger Anämie (Hämatokrit 0,6 l/l) auf Grund einer Blutung

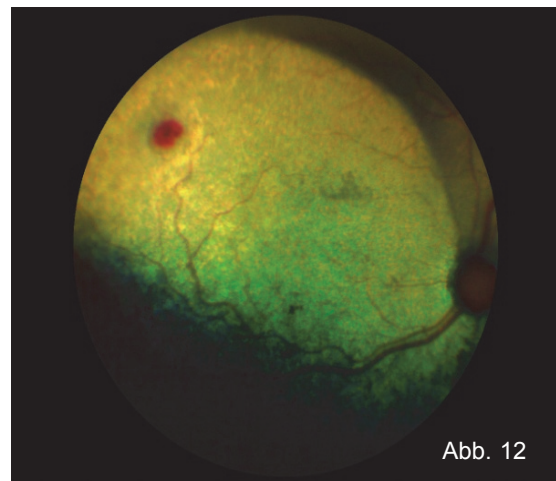


Abb. 11: Petechiale Blutung bei einer achtjährigen, weiblich kastrierten British Kurzhaar Katze mit mittelgradiger Anämie (Hämatokrit 0,19 l/l) auf Grund einer AID

Abb. 12: Petechiale Blutung bei einem drei Monate alten, unkastrierten Europäisch Kurzhaar Kater mit hochgradiger Anämie (Hämatokrit 0,14 l/l) auf Grund einer Hämolyse

5.2. Systemische Hypertension

Die Einschlusskriterien für diese Gruppe wurden von 45 Katzen im Alter von 3 bis 20 Jahren (Median 14 Jahre) erfüllt. Die Gruppe setzte sich aus 32 Europäisch Kurzhaar Katzen, fünf Perser, je zwei Siamkatzen, Kartäuser und British Kurzhaar Katzen sowie einem Abessinier Mischling und einer Exotic Shorthair zusammen. Es handelte sich um 19 männlich kastrierte Kater, fünf weibliche Katzen und 21 weiblich kastrierte Katzen. Alle Tiere stammten aus privater Haltung. Die Katzen wurden auf Grund von plötzlicher Blindheit, Blutungen in die vordere Augenkammer, Verhaltensänderungen in Form von Lautäußerungen in der Nacht oder Unruhe vorgestellt.

Der systolische Blutdruck betrug im Medianen 240 mmHg (190 mmHg bis 300 mmHg). Eine Katze litt zusätzlich an einer Anämie und Diabetes mellitus. Die weiteren Untersuchungsparameter finden sich im Anhang (Tabelle 17 - 20).

Sechs Katzen wiesen keine abnormen ophthalmologischen Befunde auf.

Bei neun Katzen konnten unilateral und bei 30 Katzen konnten bilateral akute, pathologische ophthalmologische Befunde erhoben werden. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied in der Höhe des systolischen Blutdruckes bei Katzen ohne (Median: 225mmHg; IQR: 220 - 230 mmHg) im Vergleich zu Katzen mit unilateralen (Median: 220 mmHg; IQR: 220 - 240 mmHg) und zu Katzen mit bilateralen, akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden (Median 240 mmHg; IQR: 220 - 280 mmHg), ($P = 0,11$; angewendet wurde der Kruskal - Wallis Test).

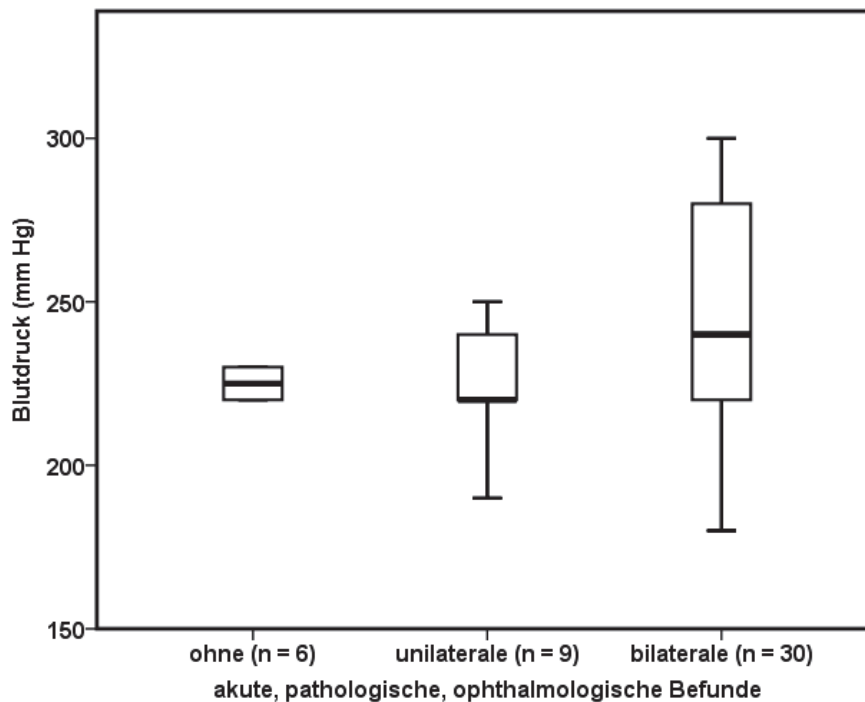


Abb. 13 Verteilung des systolischen Blutdrucks bei Katzen ohne, mit unilateralen und mit bilateralen akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden (n = 45)

Es bestand ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied in der Höhe des systolischen Blutdruckes bei Katzen mit unilateralen akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden (Median 220 mmHg \pm 20) und Katzen mit bilateralen akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden (Median 240 \pm 60 mm Hg), ($P = 0,06$; angewendet wurde der Mann - Whitney - U Test).

Tabelle 8: Vorkommen akuter, pathologischer ophthalmologischer Befunde bei Katzen mit systemischer Hypertension n = 45 (mehr als ein akuter, pathologischer Augenbefund pro Katze und Auge möglich)

Befund am Auge	Unilateral (Katze)	Bilateral (Katze)	Total (Augen)
Hyphaema	9	1	10
Irisblutung	1	0	1
Glaskörperblutung	3	0	3
Retinaödem	4	3	10
Retinale Blutung	8	13	34
Retinablösung	6	11	28
Retinadegenration	1	0	1
Glaukom (sekundär)	1	0	1
Uveitis	3	1	5

Eine der Katzen war zum Zeitpunkt der Untersuchung einseitig enukleiert.

Retinale Blutungen wurden bei 34 Augen diagnostiziert. Die Blutungen waren unterschiedlicher Qualität. In drei Augen traten Petechien und in zwei Augen Eckchymosen auf. Multiple, punktuelle Blutungen wurden in 28 Augen und in drei Augen großflächige Blutungen gesehen. Der Grad der retinalen Ablösungen reichte von kleinen fokalen, über multifokale und großflächige Ablösungen bis zur totalen Ablösung der Retina. Die retinalen Ablösungen waren flach oder bullös. In zwei Augen wurden bullöse Netzhautablösungen gefunden, in fünf fokale, in 15 Augen flache, großflächige Netzhautablösungen sowie in einem Auge eine bullöse großflächige Ablösung. Eine komplette, flache Ablösung der Netzhaut wurde in einem Auge gesehen und eine bullöse totale Ablösung in vier Augen. Bei 26/45 Katzen wurde mehr als ein akuter, pathologischer Befund am Auge festgestellt,

während bei 13 Katzen nur ein akuter, pathologischer Augenbefund erhoben werden konnte (siehe auch Tab. 7 und Tab. 19 im Anhang).

Bei 42/45 Katzen wurde Kreatinin im Plasma bestimmt. Bei 20 Katzen lag der Kreatininwert im Referenzbereich und bei 22 Katzen war die Kreatininkonzentration im Plasma erhöht (163,54 $\mu\text{mol/l}$ - 564,0 $\mu\text{mol/l}$). Der Blutdruck bei Katzen mit erhöhter Kreatininkonzentration ($n = 22$) war nicht signifikant höher als der Blutdruck der Katzen mit normaler Kreatininkonzentration ($n = 20$), ($P = 0,48$; angewendet wurde der Mann - Whitney - U Test).

T4 im Serum wurde bei 38/45 Katzen gemessen, bei 30 Katzen lag dieses innerhalb des Referenzbereichs und bei acht Katzen kam es zu einer Erhöhung des T4 Wertes (5,45 $\mu\text{g/dl}$ - 22,4 $\mu\text{g/dl}$).

Katzen mit einer erhöhten T4 - Konzentration ($n = 8$) wiesen keinen statistisch signifikanten höheren Blutdruck auf als Katzen mit einer T4 - Konzentration im Referenzbereich ($n = 30$), ($P = 0,24$; angewendet wurde der Mann - Whitney - U Test).

Tabelle 9: Augengesundheit der Katzen mit systemischer Hypertonie (< 180 mmHg) unter Berücksichtigung von Kreatinin und T4

	Akute, pathologische ophthalmologische Befunde			
	Ohne	Unilateral	Bilateral	Gesamt
T4 und Kreatinin im Referenzbereich	2	4	7	13
T4 im Referenzbereich, Kreatinin erhöht	2	1	13	15
T4 erhöht, Kreatinin im Referenzbereich	1	1	5	8
T4 und Kreatinin erhöht	0	1	0	1
ohne T4, Kreatinin erhöht	1	1	3	5
T4 im Referenzbereich, ohne Kreatinin	0	0	1	1
Keine Daten	0	1	1	2

Es bestand kein Zusammenhang zwischen der Augengesundheit der Katzen in Abhängigkeit des Kreatininwertes ($P = 0,61$) bzw. des T4 Wertes ($P = 0,86$) und dem Auftreten von akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden. Angewendet wurde der Chi - Quadrat Test.

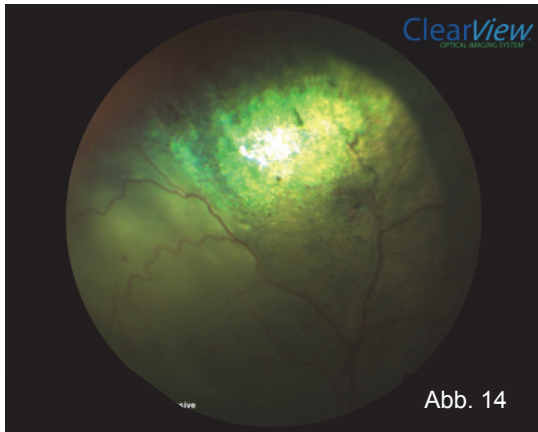


Abb. 14 und 15 Augenhintergrund einer weiblich - kastrierten 15 - jährigen EKH mit Blutdruck 200 mmHg

Abb. 14: Linkes Auge mit petechialen Blutungen und partieller Ablösung der Retina

Abb. 15: Rechtes Auge mit großflächiger Ablösung der Retina, die Netzhaut ist nur zwischen 9 Uhr und 11 Uhr angelegt

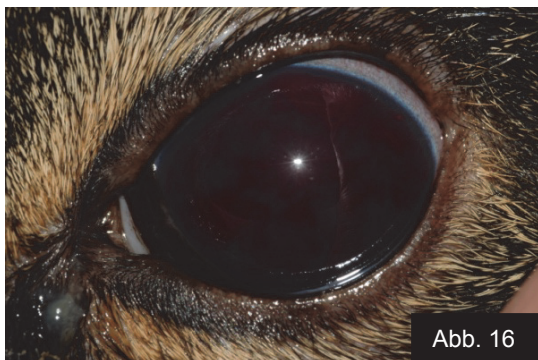


Abb. 16 und Abb. 17 Hyphaema bei 2 Katzen

Abb. 16: Linkes Auge einer männlich kastrierten, 17 - jährigen EKH mit Blutdruck 250mmHg

Abb. 17: Rechtes Auge einer weiblich kastrierten, dreijährigen EKH mit Blutdruck 270 mmHg

5.3 Diabetes mellitus

Die Einschlusskriterien für diese Gruppe erfüllten 28 Tiere. Es handelte sich um 25 Europäisch Kurzhaar Katzen, zwei Maine Coone und eine Britisch Kurzhaar Katze. Von diesen Katzen waren 19 kastrierte Kater, sieben intakte und zwei kastrierte Katzen im Alter von einem halben Jahr bis 22 Jahren (Median 11 Jahre). Alle Katzen stammten aus privaten Haushalten. Es wurden 19 Katzen während einer diabetischen Ketoazidose, drei während einer diabetischen Ketose untersucht sowie zwei Katzen nach Hypoglykämie, die während eines bereits diagnostizierten Diabetes mellitus auftrat und 4 Katzen mit bereits diagnostiziertem Diabetes mellitus während einer Routineuntersuchung. Der mediane Blutglukosewert betrug bei Vorstellung 24,09 mmol/l (1,67 mmol/l bis 36 mmol/l). Bei 17 Katzen wurden außerdem Fruktosaminwert bestimmt, der mediane Wert lag bei 610 µmol/l (237,3 µmol/l bis 871 µmol/l). Bei 17 Katzen wurde β - Hydroxybutyrat gemessen, der mediane Wert lag bei 2,3 mmol/l (0,1 mmol/l bis 6,6 mmol/l). Bei fünf Katzen wurden Ketonkörper über einen Harnstick nachgewiesen. Bei zwei Katzen war dieses Ergebnis geringgradig (+), bei zwei Katzen mittelgradig (++) und bei einer hochgradig (+++). Diese und weitere Untersuchungsparameter finden sich im Anhang (Tabelle 21 - 26). Bei sechs Katzen wurde weder β - Hydroxybutyrat bestimmt, noch Ketonkörper nachgewiesen. Diese Katzen wurden im Rahmen eines Tagesprofils bzw. einer Hypoglykämie vorgestellt.

Sechs der 28 Katzen hatten gleichzeitig eine Anämie mit einem Hämatokrit < 0,24 l/l. Eine dieser sechs Katzen litt zusätzlich an einer Hypertonie (Blutdruck 260mmHg). Der Blutdruck wurde nicht routinemäßig gemessen.

Pathologische ophthalmologischen Befunde konnten wie in Tabelle 10 dargestellt, festgestellt werden.

Tabelle 10: Okuläre Befunde bei Katzen mit Diabetes mellitus (n = 28)

(STT = Schirmer - Tränen - Test; IOD = Augeninnendruck)

Befunde	Total untersuchte Katzen	Unilateral	bilateral
Reduzierter STT < 5 mm/Min.	21	4	4
Niedriger IOD (<10mmHg)	24	4	1
Fokale Katarakt	28	2	1
Vollständige Katarakt	28	0	4
Retinale Blutungen	22	1	1

Das mediane Alter der Katzen mit Katarakt betrug 13 Jahre (0,5 Jahre bis 22 Jahre).

Zusätzlich konnte bei einer Katze mit beidseitiger, fokaler Katarakt eine Irisatrophie beidseits und ein einseitiger Hornhautdefekt festgestellt werden. Eine der Katzen mit retinalen Blutungen litt zusätzlich an einer Anämie (Hkt < 0,24 l/l) unklarer Genese. Der Blutdruck sowie die Gerinnung wurden bei beiden Katzen mit Netzhautblutungen nicht gemessen, die Thrombozytenzahl lag über 50 G/l.

Eine Katze wies einseitig chorioretinitische Narben auf, die Ursache konnte nicht geklärt werden. Bei einer Katze konnte eine einseitige Keratokonjunktivitis mit einseitigem Hornhautdefekt diagnostiziert werden. Eine Katze hatte bds. eine chronische Uveitis mit sekundär Glaukom und einem daraus resultierenden Buphthalmus.

Von vier Katzen mit unilateral reduziertem Schirmer - Tränen - Test war eine Katze zum Zeitpunkt der Untersuchung zu ca. 5 % dehydriert, die anderen drei Katzen waren nicht dehydriert. Bei den vier Katzen mit bilateral reduziertem Schirmer - Tränen - Test hatte eine Katze einen normalen Hydratationszustand, zwei Katzen waren zu ca. 5 % dehydriert und eine Katze zu ca. 8 %.

5.4 Malignes Lymphom

Bei neun Katzen wurde ein malignes Lymphom diagnostiziert. Es handelt sich hierbei um acht kastrierte Kater und eine weiblich kastrierte Katze. Die Katzen waren ein bis 13 Jahre alt, das mediane Alter betrug acht Jahre. Sechs waren Europäisch Kurzhaar Katzen und je eine Maine Coone, Siam - und Türkisch Angora Katze.

Die Patienten wurden mit verschiedenen systemischen wie auch okulären Symptomen vorgestellt. Dazu gehörten Schwellung der Augen Umgebung, Hyphaema, Augen und/oder Nasenausfluß, Atemnot, chronischer Durchfall und Niereninsuffizienz. Die häufigste anatomische Klassifikation war das extranodale Lymphom (n = 5). Dies trat nasal, pharyngeal oder renal auf. Zwei Patienten hatten ein multizentrisches Lymphom, wobei hier nicht mehr als zwei Lymphknoten beteiligt waren. Ein intestinales Lymphom und ein mediastinales Lymphom wurden bei jeweils einer Katze diagnostiziert.

Ein komplettes klinisches Staging wurde entweder auf Grund des Allgemeinzustands der Patienten oder auf Wunsch des Besitzers bei keinem Patient durchgeführt.

Bei acht der neun Katzen konnten Augenveränderungen festgestellt werden. Bei der verbleibenden Katze war die Augen Umgebung hgr. geschwollen, sodass das Auge nicht untersucht werden konnte. Bei dieser Katze wurde in der Computertomographie eine Umfangsvermehrung im Bereich der rechten Orbita mit ggr. Knochenlyse im Bereich des Orbitadachs diagnostiziert. Computertomographisch war das Auge ohne besonderen Befund.

Eine der acht Katzen mit akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden wies ausschließlich einen Hornhautdefekt auf.

Bei zwei Katzen mit einem retrobulbären Prozeß kam es zu einem Exophthalmus mit Protrusion der Nickhaut. Eine dieser beiden Katzen hatte einseitig eine Expositionskeratitis.

In den Untersuchungen des Augenhintergrundes konnte bei zwei Katzen geschlängelte retinale Gefäße festgestellt werden. Eine dieser Katzen hatte zudem eine Vitreitis und ein Sekundärglaukom.

Drei Katzen hatten eine anteriore Uveitis. Bei zwei dieser Katzen konnte Fibrin in der vorderen Augenkammer unilateral und bei einer Katze bilateral gesehen werden. Zwei der Katzen hatten zusätzlich einseitig ein Sekundärglaukom. Desweiteren konnte bei einer Katze eine einseitige Linsensubluxation diagnostiziert werden.

Tabelle 11: Auftreten akuter, pathologischer ophthalmologischer Befunde bei Katzen mit malignem Lymphom (n = 9)

Lfd Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Befunde									
Lidrandschwellung	X								
Protrusion Nickhaut						X	X		
Exophthalmus						X	X		
Hornhautdefekt				X					
Expositionskeratitis							X		
Vitreitis								X	
Geschlängelte retinale Gefäße		X						X	
Uveitis anterior			X		X				X
Glaukom			X						X
Linsensubluxation			X						

6. Diskussion

In die hier vorgestellte, prospektive Studie wurden von September 2009 bis November 2012 148 Katzen eingeschlossen, die an definierten systemischen Erkrankungen litten oder ausgewählte Laborwertveränderungen aufwiesen. Im Zusammenhang mit den drei internistischen Diagnosen (Systemische Hypertension, Diabetes mellitus und Felines malignes Lymphom) sowie beim Auftreten einer Anämie als Laborwertveränderung, konnten akute, pathologisch ophthalmologische Veränderungen festgestellt werden. Eine Zuordnung der Katzen in mehr als eine Diagnosegruppe war möglich.

In der Gruppe der Katzen mit Anämie wiesen 14 von 80 Katzen (17,5 %) akute pathologische ophthalmologische Befunde auf. Bei den Katzen mit systemischer Hypertension waren es 39 von 45 Katzen (86,6 %) und bei den Katzen mit Lymphom acht von neun Katzen (88,8 %). In der Gruppe der Katzen mit Diabetes mellitus wurden auch chronische, pathologische Augenveränderungen berücksichtigt. In dieser Studie wiesen acht von 28 (32,1 %) Katzen, die an Diabetes mellitus erkrankt waren, pathologische, ophthalmologische Befunde auf.

Der weiteren Diskussion wird eine kritische Betrachtung der Limitationen der Arbeit vorangestellt.

6.1 Limitationen der Studie

Durch die Tatsache, dass es sich hier um eine klinische Studie handelt, konnte der Beginn der jeweiligen internistischen Erkrankung im Vergleich zu Studien im Tierversuch, nicht festgelegt werden. Wenn die ophthalmologischen Veränderungen nicht der Grund der Vorstellung der Katze war, wurde die Augenuntersuchung, sofern der Schweregrad der Erkrankung es zuließ, innerhalb von maximal 48 Stunden nach der Diagnosestellung der internistischen Erkrankung bzw. Feststellung der Laborwertveränderung durchgeführt. Der Zeitraum zwischen Diagnosestellung und Augenuntersuchung wurde möglichst eng gewählt, um einen größtmöglichen Zusammenhang zwischen akuten, ophthalmologischen Befunden und internistischer Erkrankung herzustellen. Dies war insbesondere bei den an Diabetes mellitus erkrankten Katzen, auf Grund des schlechten Allgemeinzustandes, durch eine Entgleisung des Diabetes, nicht immer möglich. Das Ziel der Studie war, akute, pathologische ophthalmologische Befunde bei internistisch erkrankten Katzen zu erfassen und zu dokumentieren („single point observation“). Folgeuntersuchungen wurden im Rahmen der Studie nur bedingt durchgeführt, sodass es sich bei den hier dokumentierten Fällen um einen Ist - Zustand der Augengesundheit, vermutlich in der Anfangsphase der internistischen Erkrankung, handelt. Weiterführende ophthalmologische diagnostische Maßnahmen wie die Laser Flare - Cell Photometrie (NI et al. 1992; LADAS et al. 2005) und die

Fluoreszenzangiographie wurden auf Grund möglicher Nebenwirkungen (YANNUZZI et al. 1986; JENNINGS und MATHEWS 1994; KWAN et al. 2006; LIRA et al. 2007), der Invasivität und des vergleichsweise hohen Narkoserisikos für die, zum Teil schwer erkrankten, Katzen nicht durchgeführt. Die Möglichkeit einer optischen Kohärenz Tomographie, als nicht invasives Verfahren, bestand nicht.

Desweiteren wird die Studie durch fehlende pathohistologische Untersuchungen zur genaueren Beschreibung der Veränderungen des Gewebes, bspw. in Bezug auf anatomische Lokalisation oder Art der Veränderung, limitiert. Die Durchführung einer pathohistologischen Untersuchung ergab sich in den meisten Fällen, auf Grund der Tatsache, dass es sich um eine klinische Studie handelt und die wenigsten Patienten verstorben sind oder euthanasiert wurden, nicht.

Die genannten Limitationen treten in den Studien (FISCHER 1970; STILES et al. 1994; MAGGIO et al. 2000; SANSOM et al. 2004, WILLIAMS und HEATH 2006) in denen der Einfluss einiger internistischer Erkrankungen auf die Augengesundheit beschrieben worden ist, ebenfalls auf.

6.2 Einfluss einer Anämie auf die Augengesundheit

In der Veterinärmedizin ist bislang nur eine Studie, die Aussagen über das Auftreten von ophthalmologischen Befunden in Zusammenhang mit anämischen Katzen beschreibt, (FISCHER 1970) erschienen. In der Arbeit von FISCHER (1970) wurden 26 Katzen innerhalb von 24 Stunden untersucht, die einen Hämoglobinwert unter 5mg/dl aufwiesen. Bei 20 dieser 26 Katzen traten retinale Blutungen auf. Bis auf eine Katze, die beidseitig ein Hyphaema hatte, war die Retina der einzige am haemorrhagischen Prozeß beteiligte Anteil im Bereich des Auges. Die Blutungen traten beidseitig auf und waren von unterschiedlicher Schwere sowohl im tapetalen als auch im nicht tapetalen Bereich. In der ophthalmoskopischen Untersuchung kamen tiefe, fokale Blutungen am häufigsten vor (17 von 20 Katzen), oberflächliche (10 von 20 Katzen), präretinale (6 von 20 Katzen) und subretinale (zwei von 20 Katzen) wurden ebenfalls im Zusammenhang mit einer Anämie gesehen.

Bei vier Katzen wurde neben den auftretenden Blutungen eine Retinaatrophie festgestellt, die sich als kleine runde, hyperreflektive Bereiche mit wenig oder keiner Pigmentakkumulation im tapetalen Bereich des Fundus dargestellt hat. Bei vier Katzen wurde eine perivaskuläre Infiltration von grauweißem Material beobachtet. Drei dieser Katzen hatten zusätzlich Retinablutungen. Die beteiligten retinalen Gefäße waren meistens mittelperipher und stellten sich sackartig und geschlängelt dar.

In der vorliegenden Arbeit wurden Katzen mit einem Hämatokrit von weniger als 0,24 l/l untersucht und die Schwere der Anämie in Grade eingeteilt. Die Gruppe der Katzen mit

hochgradiger Anämie (Hämatokrit $< 0,15$ l/l) kommt der von FISCHER (1970) untersuchten Katzen (Hämoglobin < 5 mg/dl) am nächsten und ist auch die Gruppe mit den meisten akuten pathologischen Befunden am Auge. Neben retinalen Blutungen trat in der Gruppe der hochgradigen Anämien bei einer Katze eine posteriore Uveitis und bei einer Katze eine bullöse Ablösung der Retina auf.

Auch beim Hund sind Studien die Aussagen über das Vorkommen pathologischer, ophthalmologischer Veränderungen treffen rar. SHELAH - GORALY et al. (2009) untersuchten in ihrer Arbeit die Augen von 77 Hunde, bei denen eine Anämie (Hämatokrit $\leq 0,2$ l/l) und / oder eine Thrombozytopenie (Thrombozyten <150 G/l) auftrat. Es wurden 26 gesunde Hunde als Kontrollgruppe untersucht. Die Patienten wurden wie folgt in vier Gruppeneingeteilt: Hunde mit Anämie $n = 17$, Hunde mit Thrombozytopenie $n = 36$, Hunde mit Anämie und Thrombozytopenie $n = 24$ und die Kontrollgruppe $n = 26$. Verglichen wurden die Prävalenz und das Ausmaß ophthalmologischer Befunde. SHELAH - GORALY et al. (2009) stellten eine Prävalenz okulärer Läsionen bei 12 % der anämischen, bei 42 % der thrombozytopenischen und bei 42 % der anämischen und thrombozytopenischen Hunde fest. Sowohl die Prävalenz als auch der Schweregrad der Augenveränderungen korrelierte nicht mit dem Vorhandensein einer Anämie. Die Ausprägung der Thrombozytopenie hingegen korreliert sowohl mit dem Schweregrad, als auch mit der Prävalenz der Augenveränderungen.

BÜTHE untersuchte 2012 in seiner Dissertation die Augen von Hunden bei denen ein Hämatokrit $< 0,2$ l/l auftrat. Dort wurde mit 47,6 % (10 von 21 Hunden) eine deutlich höhere Prävalenz von ophthalmologischen Befunden in der Gruppe der Hunde mit Anämie, als in der Studie von SHELAH - GORALY et al. (2009) ermittelt wurde, festgestellt.

Bei der Untersuchung von BÜTHE (2012) aller 21 Hunde mit Hämatokrit $< 0,2$ l/l, in Unabhängigkeit von der Grunderkrankung, bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Hunden mit pathologischen, ophthalmologischen Veränderungen und den Hunden ohne Augenveränderungen hinsichtlich des Schweregrades der Anämie. BÜTHE (2012) konnten jedoch zeigen, dass bei Hunden mit immunhämolytischer Anämie ein signifikanter Unterschied ($P = 0,042$) zwischen der Gruppe der Patienten mit und ohne pathologischen, ophthalmologischen Befunden hinsichtlich des Hämatokritwertes bestand. Auch bei der Untersuchung der Gesamtgruppe ($n = 114$) der von BÜTHE (2012) untersuchten Hunde konnte ein signifikanter Unterschied ($P = 0,037$) zwischen der Gruppe der Hunde mit pathologischen Augenbefunden ($n = 48$) und der Gruppe ohne pathologische Augenbefunde ($n = 66$) in Bezug auf die Höhe des Hämatokritwertes und dem Auftreten von Augenveränderungen gesehen werden. Hunde mit Augenbefunden hatten einen niedrigeren Hämatokritwert als Hunde ohne Augenbefunde.

Durch separate Betrachtung der Tiere ohne Infektions - oder Tumorerkrankungen in der zitierte Studie erhöhte sich diese Signifikanz deutlich ($P = 0,011$).

Bei der Katze konnte in der vorliegenden Arbeit hingegen kein signifikanter Unterschied zwischen der Ursache der Anämie und dem Auftreten von akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden festgestellt werden ($P = 0,47$).

In der hier durchgeführten Studie konnte gezeigt werden, dass der Hämatokritwert signifikant niedriger bei Katzen mit ophthalmologischen Befunden, als bei Katzen ohne ophthalmologische Befunde ($P = 0,008$) ist. Der am häufigsten gesehene Augenbefund waren retinale Blutungen. Diese traten bei 12 von 14 Katzen mit Augenveränderungen auf, die einen Hämatokrit $< 0,24$ l/l hatten. Das Auftreten von Retinablutungen war bei einem niedrigeren Hämatokrit statistisch signifikant höher ($P = 0,025$).

Als Ursache für retinale Blutungen bei anämischen Katzen wird ein multifaktorielles Geschehen vermutet (FISCHER 1970). Der durch die niedrige Zahl der Erythrozyten entstehende Endothelschaden der Gefäße, durch Sauerstoffunterversorgung und damit die Erhöhung der Gefäßbrüchigkeit, scheinen eine Rolle zu spielen. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Ursache der Anämie und dem Auftreten von akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden gab es nicht ($P = 0,47$). Diese Tatsachen unterstützen die Annahme, eines Einflusses des Hämatokritwertes auf das Auftreten retinaler Blutungen.

SHELAH-GORALY et al. (2009) schlossen aus ihrer Studie, dass eine Anämie keinen Einfluß auf die Prävalenz von Augenveränderungen beim Hund hat, eine Thrombozytopenie aber schon. Blutungen aufgrund von Thrombozytopenien sind jedoch bei der Katze im Gegensatz zum Hund eher selten (COUTO und HAMMER 1994). Sinkt die Thrombozytenzahl unter $50.000/\mu\text{l}$, ist mit sekundären Blutungen durch Traumata zu rechnen (BALDWIN und COWELL 2001). Ein ausschließliches Trauma am Augenhintergrund ist jedoch nahezu nicht möglich. Bei Thrombozytenwerten unter $20.000/\mu\text{l}$ können Spontanblutungen aufgrund von Thrombozytopenien auftreten (BROOKS und CATALFAMO 2005). Die Gefäßintegrität nimmt proportional zur Blutplättchenzahl ab, da die Plättchenanzahl nicht hoch genug ist, um Mikroläsionen sofort zu verschließen. Erythrozyten können durch die Kapillaren dringen, sodass Petechien und / oder Ekchymosen entstehen (BALDWIN und COWELL 2001).

Bei den in dieser Studie untersuchten Katzen wurde bei einer Katze mit retinalen Blutungen eine Thrombozytenzahl unter 20 G/l gemessen. Die Thrombozytenzahl wurde jedoch nicht manuell überprüft. In der Humanmedizin werden bei gleichzeitig auftretender Thrombozytopenie bei anämischen Patienten mehr und schwerere retinale Blutungen beschrieben (CARRARO et al. 2001). Dies trifft zwar auf diese Katze zu, ist jedoch nicht

aussagekräftig, weil es sich lediglich um ein Tier handelt. Sowohl eine Gerinnungsanalyse, als auch eine Messung des Blutdruckes fehlen für diese Katze.

Bei vier der 12 Katzen die retinale Blutungen aufwiesen lag die PT und / oder die aPTT außerhalb des oberen Referenzbereiches. Die Anzahl der Thrombozyten war bei diesen vier Katzen > 50 G/l. Ob die hier jeweils gemessenen, eher geringgradigen Störungen der Hämostase ursächlich für die retinalen Blutungen dieser vier Katzen sind, muss kritisch hinterfragt werden, da Katzen im Gegensatz zum Hund eher selten eine Blutungsneigung bei Blutgerinnungsstörungen entwickeln (COUTO 2010).

Da sowohl Blutdruckmessungen als auch Messungen der Gerinnungsparameter nicht routinemäßig bei jedem Patienten durchgeführt wurden, können keine Rückschlüsse auf den Einfluss einer Blutdruckerhöhung oder Störungen der Hämostase auf das Auftreten der retinalen Blutungen getroffen werden.

Aussagen über den Einfluss einer Vaskulitis in den vorliegenden Fällen wären auf Grund der fehlenden pathohistologischen Untersuchung rein spekulativ.

In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass es bei Katzen mit hochgradiger Anämie zu akuten, ophthalmologischen Befunden, insbesondere zu retinalen Blutungen kommen kann.

Um dies genauer zu untersuchen ist eine Studie mit höheren Fallzahlen, der Messung des Blutdruckes und der Gerinnungsparameter aller Patienten nötig. Die Untersuchung thrombozytopenischer Katzen mit gleichzeitiger Anämie und ohne Anämie wäre ebenfalls aufschlussreich.

6.3 Einfluss einer systemischen Hypertension auf die Augengesundheit

Die klinische Manifestation einer systemischen Hypertonie am Auge ist auf die hohe Empfindlichkeit gegenüber Druckschwankungen zurückzuführen. So haben vorangegangene Studien gezeigt, daß okuläre Läsionen die häufigste Komplikation einer systemischen Hypertension sind:

In einer Studie von MAGGIO et al. (2000) wurden bei 69 hypertensiven Katzen (systolischer Blutdruck >170 mmHg) Augenuntersuchungen durchgeführt. Bei 61 von 69 Katzen traten beidseits ophthalmologische Veränderungen auf. Die häufigste Läsion waren partielle bzw. totale retinale Ablösungen. Diese traten bei 86 von 138 Augen auf. Bei 36 Katzen wurde beidseitig eine Netzhautablösung gesehen. Subretinale, intraretinale oder Glaskörperblutungen wurden in 78 Augen festgestellt. In 52 Augen konnten sowohl Netzhautablösungen, als auch retinale Blutungen oder Glaskörperblutungen oder ein Hyphaema diagnostiziert werden. Geringgradige retinale Läsionen ohne retinale Ablösungen wurden in Form eines intraretinalen Ödems bei acht Augen gesehen, multifokale intraretinale Blutungen und Glaskörperblutungen traten bei 13 Augen auf und bei 13 Augen ein Ödem

und Blutungen. In 12 Augen wurde ein Hyphaema festgestellt und großflächige diffuse Netzhautdegenerationen in 13 Augen. Das Überwiegen von Netzhautablösungen, zum Teil mit subretinalen, intraretinalen oder Glaskörperblutungen, wurde mehrfach in der Literatur beschrieben (LITTMANN 1994; BODEY und SANSOM 1998; ELLIOT et al. 2001; KOMÁROMY et al. 2004). Die Aktualität dieser Ergebnisse wird in einer Studie von KARCK et al. 2013 bestätigt.

Auch in der vorliegenden Studie kam es überwiegend zu retinalen Blutungen und partiellen oder totalen Netzhautablösungen. Wobei diese nicht immer gleichzeitig auftraten, sondern auch in Kombination mit Retinaödemem vorkamen. Zu diesem Ergebnis kamen auch MAGGIO et al. (2000) und KARCK et al. (2013).

Als weitere Veränderungen am Fundus wurde eine erhöhte Schlängelung der retinalen Gefäße beschrieben (STILES et al. 1994). Diese wurden in der vorliegenden Studie nicht gesehen.

In vorangegangenen Studien wurden neben den Befunden des Augenhintergrundes außerdem Uveitiden und Hyphaema beschrieben (LITTMANN 1994; STILES et al. 1994; MAGGIO et al. 2000; ELLIOT et al. 2001; KARCK et al. 2013). In einigen Studien traten diese Veränderungen immer gemeinsam auf (LITTMANN 1994; MAGGIO et al. 2000; ELLIOT et al. 2001), während dies bei KARCK et al. (2013) und auch in der vorliegenden Studie nicht der Fall war. Grundsätzlich können für das Auftreten von Uveitiden verschiedene Ursachen, wie Neoplasien, Traumata oder Infektionen unabhängig von einer systemischen Hypertension verantwortlich sein. Diese konnten im Falle der hier untersuchten Katzen jedoch ausgeschlossen werden. Möglicherweise ist die bestehende Uveitis ein Anhaltspunkt für den Zusammenbruch der Blut - Kammerwasserschranke auf Grund der Erhöhung der Gefäßpermeabilität durch Blutdruckerhöhung. Theoretisch könnte auch angenommen werden, dass das Hyphaema zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht mehr festgestellt werden konnte. Da ein Hyphaema jedoch ein häufiger Vorstellungsgrund bei systemischer Hypertonie ist, tritt diese Möglichkeit in den Hintergrund.

Sporadisch wurde in der Literatur von Sekundärglaukomen in Zusammenhang mit systemischer Hypertension berichtet (LITTMANN 1994; MAGGIO et al. 2000). In der vorliegenden Studie konnte ein Sekundärglaukom bei einer Katze diagnostiziert werden. Auf Grund der hohen Anzahl von bereits bestehenden Untersuchungen zur Augengesundheit im Zusammenhang mit systemischer Hypertension, ist davon auszugehen, dass ein Sekundärglaukom nur vereinzelt auftritt.

Die Höhe des Blutdruckes hat in einigen Studien für das Auftreten von ophthalmologischen Befunden eine tragende Rolle gespielt. So wiesen Katzen mit okulären Veränderungen einen signifikant höheren Blutdruck auf, als solche ohne okuläre Veränderungen (BODEY und

SANSOM 1998; SANSOM et al. 2004). In einer Arbeit von ELLIOT et al. (2001) konnte kein signifikanter Unterschied in der Höhe des systolischen Blutdruckes zwischen Katzen mit Augenveränderungen und Katzen ohne Augenveränderungen festgestellt werden. KARCK et al. (2013) zeigten in ihrer Arbeit eine signifikant positive Korrelation zwischen der Höhe des systolischen Blutdruckes und dem Ausmaß der Ausprägung einer Retinopathie. In der vorliegenden Studie konnte weder ein signifikanter Unterschied in der Höhe des systolischen Blutdruckes bei Katzen ohne, Katzen mit unilateralen und Katzen mit bilateralen, akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden festgestellt werden. Es besteht ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied in der Höhe des systolischen Blutdruckes bei Katzen mit unilateralen, akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden und Katzen mit bilateralen akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden. Die unterschiedlichen Ergebnisse der verschiedenen Studien könnten auf eine Untersuchung der Katzen zu unterschiedlichen Zeitpunkten im zeitlichen Verlauf der Erkrankung und in der Geschwindigkeit des Blutdruckanstieges innerhalb des Krankheitsgeschehens zurückzuführen sein. Inwiefern die Höhe des systolischen Blutdruckes entscheidend für das Ausmaß der ophthalmologischen Veränderungen ist, kann nur geklärt werden, wenn die Geschwindigkeit des Blutdruckanstieges und die Dauer der Erkrankung an einer systemischen Hypertension berücksichtigt werden. Hierfür sind Augenuntersuchungen zu definierten Zeitpunkten der Erkrankung und ein kontrollierter Anstieg des systolischen Blutdruckes nötig. Dies kann jedoch in einer klinischen Studie, wie in den vorangegangenen und der vorliegenden Arbeit, nicht gewährleistet werden.

Bei acht Katzen in dieser Studie wurde eine Hyperthyreose diagnostiziert, wovon lediglich eine Katze gleichzeitig eine chronische Niereninsuffizienz aufwies. Die mit der Hyperthyreose erhöhte β - adrenerge Aktivität kann zu einer Tachykardie, erhöhter myokardialer Kontraktilität, systemischer Vasodilatation und Aktivierung des Renin - Aldosteron - Angiotensin - Systems führen, was Bluthochdruck zur Folge hat. In einer Studie von KOBAYASHI et al. (1990) wurde ein signifikant höherer systolischer Blutdruck bei 33 hyperthyreoten Katzen im Vergleich zu gesunden Katzen gemessen. Bei 20 der 33 Katzen war der diastolische Wert ebenfalls erhöht. Desweiteren waren die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte der Katzen mit Hyperthyreose gegenüber den Werten der Katzen mit Nierenerkrankungen signifikant höher.

In einer anderen Arbeit mit 69 Katzen wurde dagegen bei 5 Katzen eine Hyperthyreose diagnostiziert wurde (MAGGIO et al. 2000), bei 11 Katzen ist jedoch keine Serum T4 Konzentration bestimmt worden.

In der vorliegenden Studie konnte kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Hyperthyreose und dem Vorkommen akuter, pathologischer ophthalmologischer

Augenbefunde gezeigt werden. Bei 7 Katzen wurde die T4 Konzentration nicht bestimmt, sodass gegebenenfalls eine Hyperthyreose vorlag, jedoch nicht diagnostiziert wurde.

Die Häufigkeit des Auftretens einer Hyperthyreose unterscheidet sich im Vergleich mit den Ergebnissen von MAGGIO et al. (2000) jedoch nicht wesentlich. Zusätzlich wurden in einer großen Population von 131 hyperthyreoten Katzen keine offensichtlichen Augensymptome, wie Blindheit, festgestellt (PETERSON et al. 1983).

MAGGIO et al. (2000) haben die These aufgestellt, dass eine Hyperthyreose keine Ursache der Hypertonie - assoziierten Augenerkrankungen ist und die meisten Katzen mit Hyperthyreose keine offenkundige Retinopathie entwickeln. Diese These wird von der hier vorliegenden Arbeit gestützt.

Ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer systemischen Hypertension und einer chronischen Niereninsuffizienz wurde in der Vergangenheit mit einer hohen Prävalenz der chronischen Niereninsuffizienz bei hypertensiven Katzen gezeigt (LITTMANN 1994; STILES et al. 1994; MAGGIO et al. 2000; SANSOM et al. 2004). In einer dieser Studien hatten alle 24 hypertensiven Katzen verschiedene Schweregrade an Nierenversagen (LITTMANN 1994). Vorangegangene Untersuchungen zur Korrelation der Höhe des Blutdrucks mit der Kreatininkonzentration im Serum (KOBAYASHI et al. 1990; BODEY und SANSOM 1998; SANSOM et al. 2004) kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen. So zeigten BODEY und SANSOM (1998) eine positive Korrelation zwischen der Höhe des Blutdruckes und der Serum - Kreatininkonzentration, während KOBAYASHI et al. (1990) keinen Zusammenhang feststellen konnten. KARCK et al. (2013) konnten in ihrer Studie zur Untersuchung der Höhe des Blutdruckes und dem Grad der Niereninsuffizienz nach IRIS - Klassifikation eine negative Korrelation zwischen Blutdruckhöhe und der IRIS - Klasse aufzeigen, kamen jedoch auf Grund der niedrigen biologischen Relevanz zu dem Schluss, dass die IRIS - Klasse den Blutdruck im Wesentlichen nicht beeinflusst. Ebenfalls gegensätzliche Informationen findet man in der Literatur im Hinblick auf das Auftreten von hypertensiven Retinopathien und dem Vorkommen einer Niereninsuffizienz (MAGGIO et al. 2000; KARCK et al. 2013). In der Arbeit von MAGGIO et al. (2000) wurde bei 54 von 69 Katzen mit Retinopathie mindestens ein, von der Norm der Nierenfunktion abweichender, Befund erhoben. Allerdings wiesen 22 von 69 Katzen vermutlich eine chronische Niereninsuffizienz auf, bevor eine systemische Hypertension oder Augenveränderungen auftraten.

KARCK et al. (2013) zeigten, dass der Grad der Niereninsuffizienz keine Rückschlüsse auf den Grad der pathologischen, ophthalmologischen Befunde zulässt.

In der vorliegenden Studie konnte kein Zusammenhang zwischen der Augengesundheit der Katzen in Abhängigkeit des Kreatininwertes und dem Auftreten von akuten, pathologischen

ophthalmologischen Befunden gezeigt werden. Bei drei Katzen wurde der Kreatininwert nicht bestimmt, sodass hier eine Werterhöhung vorliegen kann, die jedoch nicht gefunden wurde. Bei 22 Katzen lag der Kreatininwert im Referenzbereich und bei 20 Katzen war die Kreatininkonzentration im Plasma erhöht. Der Blutdruck bei Katzen mit erhöhter Kreatininkonzentration war jedoch nicht signifikant höher als der Blutdruck der Katzen mit normaler Kreatininkonzentration. Zur Klärung der unterschiedlichen Studienergebnisse, in Bezug auf die Korrelation zwischen der Höhe des Blutdruckes und der Plasma - Kreatininkonzentration bzw. der IRIS - Klasse, stellen KARCK et al. (2013) den Ansatz, dass eine nicht konstante Plasma - Reninaktivität besteht, sodass diese unabhängig vom Ausmaß einer Niereninsuffizienz den Blutdruck beeinflusst. Eine weitere Überlegung sollte der Einfluss des Voranschreitens der Niereninsuffizienz sowie ihre Ursache und die Geschwindigkeit des Blutdruckanstieges und Dauer der Erkrankung an einer systemischen Hypertension sein, da das Auge gegenüber Druckschwankungen sehr empfindlich ist. Ein Schaden tritt durch eine systemische Hypertonie am häufigsten auf, wenn der systolische Blutdruck 180 mmHg überschreitet, insbesondere wenn es zu einem akuten Anstieg des systemischen Blutdrucks von 30 mmHg oder mehr innerhalb von 48 Stunden kommt (BROWN 2005).

6.4 Einfluss eines Diabetes mellitus auf die Augengesundheit

Die diabetische Katarakt ist die häufigste Komplikation mit Manifestation am Auge (PFEIFFER und GELATT 1974; LING 1977; BASHER und ROBERTS 1995), obwohl eine Katarakt bei der Katze, im Gegensatz zum Hund, nur selten vorkommt (OLWEN 1960; PFEIFFER und GELATT 1974; SALGADO et al. 2000). In einer Studie von SCHAER (1977) konnten in einer Untersuchung von 30 diabetischen Katzen keine diabetischen Katarakte festgestellt werden. Auch in einer retrospektiven Studie zur Inzidenz der diabetischen Katarakt im Vergleich von Hunden und Katzen (SALGADO et al. 2000) mit 22 Katzen, wurde das fast vollständige Fehlen diabetischer Katarakte bei der Katze bestätigt.

Verantwortlich für die Entstehung einer diabetischen Katarakt wird die Blutglukosekonzentration, die Dauer der Hyperglykämie und die Aktivität des Enzyms Aldose - Reduktase gemacht (CREIGHTON et al. 1980; JEDZINIAK et al. 1981; ENGERMANN et al. 1982; BRON et al. 1993; LEE et al. 1995). Die Beteiligung der Aldose - Reduktase bei hyperglykämischen Katarakten, wurde durch die Verwendung von Aldose - Reduktase - Inhibitoren gezeigt, die wirksam mit der Produktion von Sorbitol interferieren, wodurch eine osmotische Imbalance verhindert wird (CHYLACK und KINOSHITA 1969; CARPER et al. 1990). In einigen vorangegangenen Studien konnte gezeigt werden, dass die Rate von diabetischer Kataraktbildung proportional zu den Konzentrationen der

Plasmaglukose, Aldose - Reduktase und Sorbitol in der Linse steht (CHYLACK und KINOSHITA 1969; VARMA und KINOSHITA 1974; CREIGHTON et al. 1980; LEE et al. 1995; LEE und CHUNG 1999; KUBO et al. 2001).

In einer *in vitro* Studie zur Aldose - Reduktase - Aktivität und glukosebedingten Linsentrübungen bei inkubierten Linsen von Hunden und Katzen konnte eine zentrale Rolle der Aldose - Reduktase - Aktivität in Bezug auf die Entstehung diabetogener Katarakte gezeigt werden (RICHTER et al. 2002). Bei gleicher Glukosekonzentration in allen Linsen war die Aldose - Reduktase - Aktivität signifikant niedriger in Linsen von älteren Katzen, verglichen mit Linsen von jungen Katzen und Hunden.

Die Schwere der Läsion war bei Hunden unabhängig vom Alter, während sich in den Linsen junger Katzen (≤ 4 Jahre) umfangreiche, posteriore, kortikale Trübungen entwickelten und dies in den Linsen von älteren Katzen (> 4 Jahre) nicht auftrat.

In der vorliegenden Studie wurden bei sieben von 28 diabetischen Katzen Katarakte diagnostiziert. Von diesen sieben Katzen war jedoch nur eine jünger als 4 Jahre. In einer Studie zur Prävalenz der Katarakt bei der Katze wurden 2000 gesunde Katzen, 50 an Diabetes leidende Katzen und 100 dehydrierte Katzen untersucht (WILLIAMS und HEATH 2006), das Alter der gesunden Katzen, bei denen eine Katarakt auftrat, betrug $12,7 \pm 3,4$ Jahre. Bei 48 der 50 diabetischen Katzen konnte eine Linsentrübung festgestellt werden. 22 dieser Katzen hatten lineare, posteriore, kortikale Trübungen, 26 Katzen hatten stärker ausgeprägte kortikale Katarakte oder hinteren subkapsulären Plaques. Das Alter der diabetischen Katzen mit Katarakt betrug $5,6 \pm 1,9$ Jahre. In der Gruppe der dehydrierten Katzen betrug das Alter $9,9 \pm 2,5$ Jahre in dem eine Katarakt auftrat. Sowohl in der Population der diabetischen Katzen, als auch in der Gruppe der dehydrierten Katzen, traten Katarakte in einem vergleichsweise geringeren Alter auf, als in der Population der gesunden Katzen.

Die Ergebnisse von WILLIAMS und HEATH (2006) zeigen, dass die Prävalenz der Katarakt mit dem Alter der Katzen steigt und dass bis zum Alter von 17 Jahren alle Katzen von einer Form der Linsentrübung betroffen sind. Auch in der vorliegenden Arbeit war der Altersdurchschnitt, der an einer Katarakt erkrankten Katzen, mit einem medianen Wert von 13 Jahren vergleichsweise hoch.

Um eine solche Hypothese zu untermauern, sind weitere Untersuchungen mit homogeneren Altersabstufungen und Krankheitsbildern notwendig, damit beurteilt werden kann, ob eine Katarakt im konkreten Einzelfall in Zusammenhang mit einer Krankheit aufgetreten ist oder doch als eine Alterserscheinung.

Bei acht Katzen wurde ein reduzierter Schirmer - Tränen - Test ($< 5\text{mm/Min.}$) gemessen. Bei jeweils vier Katzen trat dies unilateral bzw. bilateral auf. Drei von vier Katzen mit unilateral

reduziertem Schirmer - Tränen - Test waren nicht dehydriert, während eine dieser vier Katze einen Dehydratationsgrad von 5 % aufwies. Drei von vier Katzen mit bilateral reduziertem Schirmer - Tränen - Test waren zu 5 % (n = 2) bzw. zu 8 % (n = 1) dehydriert. Die verbleibende Katze war nicht dehydriert. Inwiefern der Schirmer - Tränen - Test durch den Dehydratationsgrad oder den Diabetes mellitus beeinflusst ist, konnte nicht geklärt werden. Sowohl in der Humanmedizin (SEIFART und STREMPPEL 1994; KAISERMAN et al. 2005) als auch beim Hund (BARRERA et al. 1992; CULLEN et al. 2005; WILLIAMS et al. 2007) ist das Auftreten einer Keratokonjunktivitis sicca im Zusammenhang mit Diabetes mellitus beschrieben worden. Für die Katze sind bislang keine Fallberichte in der Literatur bekannt. Inwiefern eine reduzierte Tränenproduktion auch bei der Katze im Rahmen eines Diabetes mellitus auftritt, bleibt in weiteren Studien zu untersuchen.

6.5 Einfluss eines malignen Lymphoms auf die Augengesundheit

Unter allen Neoplasien sind hämatopoetische Tumore mit 33 % aller bei der Katze vorkommenden Neoplasien die häufigsten, wobei es sich bei 90 % um maligne Lymphome handelt (HARDY 1981; ROJKO und HARDY 1994). Bei Hunden ist es die häufigste sekundäre Tumorart am Auge (GWIN et al. 1982; KROHNE et al. 1994) und als Ursache für das Auftreten einer anterioren Uveitis beschrieben worden (MASSA et al. 2002). Auch bei der Katze wird eine Uveitis in Folge eines malignen Lymphoms geschildert (HAKANSON und FORRESTER 1990; DAVIDSON et al. 1991; GIORDANO 2013; NERSCHBACH et al. 2013). In der hier vorliegenden Studie konnten bei allen acht Patienten, bei denen eine Augenuntersuchung möglich war, pathologische Augenbefunde erhoben werden. Bei drei dieser Katzen wurde eine anteriore Uveitis diagnostiziert, welche bei 2 Katzen einseitig und bei einer Katze bilateral auftrat. NERSCHBACH et al. (2013) konnten in ihrer Studie zur okulären Manifestation des Lymphoms bei 48 % der Katzen Augenveränderungen feststellen, wovon 58 % eine uni - oder bilaterale Uveitis aufwiesen. Weitere Befunde waren Exophthalmus, Hornhautläsionen und Chemosis. In der eigenen Studie wurde, neben den Uveitiden, bei drei Katzen ein sekundäres Glaukom diagnostiziert. Desweiteren kam es zu Exophthalmus mit Protrusion der Nickhautdrüse, Expositionskeratitis nach Exophthalmus, Vitreitis und Linsensubluxation.

Das Auge ist ein sehr gut durchblutetes Organ (LA CROIX 2005), welches durch verschiedene endogene und exogene Faktoren geschädigt werden kann und dadurch Zielorgan verschiedener systemischer Erkrankungen wird (STILES 2006). Inwiefern eine Beteiligung des malignen Lymphoms an den beschriebenen Augenveränderungen vorliegt, sollte an weiteren Studien mit größeren Fallzahlen geklärt werden. Unbestritten ist, dass die Augenuntersuchung in der Lymphomdiagnostik unerlässlich ist und ein unkompliziertes

Diagnostikum bietet, um weitere Erkenntnisse über den Krankheitszustand des Lymphompatienten zu erhalten.

Deshalb sollte eine Evaluation des Auges in das Staging der Lymphom - Patienten einbezogen werden.

7. Zusammenfassung

Das Auge ist ein sehr gut durchblutetes Organ und wird häufig Zielorgan verschiedener systemischer Erkrankungen. Ziel dieser prospektiven Studie war es, Katzen, die an systemischen Erkrankungen leiden auf akute pathologische ophthalmologische Befunde zu untersuchen und diese zu erfassen. Über einen Zeitraum von 36 Monaten wurden Katzen, die in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere vorgestellt wurden und an bestimmten systemischen Erkrankungen litten oder definierte Laborwertveränderungen aufwiesen, auf ophthalmologische Veränderungen untersucht. Zu den Einschlusskriterien zählten der Nachweis einer Anämie (Hämatokrit $< 0,24$ l/l), einer systemischen Hypertension (> 180 mmHg), eines Diabetes mellitus oder eines malignen Lymphoms. Es wurde eine umfangreiche diagnostische Abklärung der Grunderkrankung durch die klinische Untersuchung, Laboruntersuchungen, bildgebende Verfahren, Blutdruckmessung und gegebenenfalls Zytologie / Histopathologie vorgenommen. Außerdem erfolgte eine Augenuntersuchung mit Spaltlampenbiomikroskopie, Ophthalmoskopie, Schirmer - Tränen - Test, Fluoreszin Test, Tonometrie und gegebenenfalls eine Dokumentation durch Fundusfotografie. In die Studie wurde 80 Katzen mit Anämie, 45 Katzen mit systemischer Hypertension, 28 Katzen mit Diabetes mellitus und neun Katzen mit malignem Lymphom eingeschlossen. Eine Zuordnung der Katzen in mehr als eine Diagnosegruppe war möglich. Die Gruppe der anämischen Katzen wurden hinsichtlich Schweregrad und Anämie Ursache untersucht. Eine geringgradige Anämie (Hämatokrit $0,20$ l/l bis $0,24$ l/l) wiesen 29 Katzen auf, eine mittelgradige (Hämatokrit $0,15$ l/l - $0,19$ l/l) wurde bei 30 Katzen festgestellt und eine hochgradige Anämie (Hämatokrit $< 0,15$ l/l) bei 21 Katzen. Ursächlich für die Anämie war bei 31 Katzen eine Blutung, bei neun Katzen eine Hämolyse, bei 15 Katzen eine AID, bei drei Katzen war die Ursache intramedullär und bei 12 Katzen extramedullär. Im Fall von 10 Katzen konnte die Ursache nicht geklärt werden. Insgesamt konnten bei 14 Katzen akute, pathologische ophthalmologische Veränderungen festgestellt werden. Zwischen dem Schweregrad der Anämie und dem Auftreten akuter, pathologischer ophthalmologischer Befunde konnte ein Zusammenhang festgestellt werden. Zur Anämie Ursache konnte kein Zusammenhang gezeigt werden. Zu den Befunden am Auge gehörten vorwiegend Retinablutungen, aber auch eine Uveitis und eine Ablösung der Retina. Von den 45 Katzen mit systemischer Hypertension wiesen nur sechs Katzen keine akuten, pathologischen ophthalmologischen Veränderungen auf. Bei neun Katzen konnten unilateral und bei 30 Katzen konnten bilateral akute, pathologische ophthalmologische Befunde erhoben werden. Hierzu zählten Hyphaema, Irisblutungen, Glaskörperblutungen, Retinaödem, Retinaablösungen, Retinablutungen, Retinadegeneration, Glaukom und Uveitis. Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied in der Höhe des systolischen Blutdruckes bei

Katzen ohne, mit unilateralen und Katzen mit bilateralen, akuten, pathologischen ophthalmologischen Befunden.

Bei den Katzen mit Diabetes mellitus wurden auch chronische, ophthalmologische Befunde berücksichtigt. Hier wurde bei sieben der 28 Katzen eine Katarakt gesehen, acht Katzen hatten einen erniedrigten Schirmer - Tränen - Test und zwei wiesen retinale Blutungen auf. Bei acht der neun Katzen mit malignem Lymphom konnten Augenveränderungen festgestellt werden. Zu den Befunden gehörten Protrusion der Nickhaut, Exophthalmus, Hornhaut Defekt, Expositionskeratitis, Vitreitis, geschlängelte retinale Gefäße, Uveitis, Glaukom und Linsensubluxation. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass es bei einem Großteil der internistisch erkrankten Katzen zu einer Manifestation ihrer Grunderkrankung am Auge kommt. Die Augenuntersuchung sollte daher als diagnostisches Fenster genutzt werden, sie kann wesentlich zur Stellung einer systemischen Diagnose, zur Einleitung einer angemessenen Therapie und auch zur Stellung einer Prognose beitragen.

8. Summary

Occurrence of acute pathologic ophthalmologic findings in cats with systemic disease

Due to its strong vascularization, the eye can be a target organ of systemic diseases. The aim of this prospective study was to examine cats suffering from systemic diseases for acute, pathological, ophthalmological findings. Cats that were presented to the Clinic for Small Animals, Freie Universität Berlin over a period of 36 months suffering certain systemic diseases or defined laboratory abnormalities were examined for ophthalmological changes. The inclusion criteria included evidence of anemia (hematocrit < 0.24 l / l), systemic hypertension (> 180 mmHg), diabetes mellitus or feline malignant lymphoma. An extensive diagnostic evaluation of the underlying disease including clinical examination, laboratory tests, diagnostic imaging, blood pressure measurement and, where appropriate cytology and / or histopathology was carried out. Furthermore, an eye examination with slit - lamp biomicroscopy, ophthalmoscopy, Schirmer – tear - test, fluorescein test, tonometry, and optionally a documentation by fundus photography were made. 80 cats with anemia, 45 cats with systemic hypertension, 28 cats with diabetes mellitus and nine cats with malignant lymphoma were included in the study. An assignment of the cats in more than one diagnostic group was possible.

Anemic cats were evaluated for severity and cause of anemia. 29 cats had a mild anemia (hematocrit 0.20 l / l to 0.24 l / l), 30 cats a moderate anemia (hematocrit 0.15 l / l – 0.19 l / l) and 21 cats had a high degree of anemia (hematocrit < 0.15 l / l). The cause of the anemia was acute blood loss in 31 cats, hemolysis in nine cats, an anemia of inflammatory disease (AID) in 15 cats, the cause was intramedullary induced in three cats and extramedullary induced in 12 cats. In 10 cats, the cause could not be determined. Overall, acute, pathological, ophthalmological changes were detected in 14 cats. A correlation was found between the severity of anemia and the occurrence of acute, pathological, ophthalmological findings. No correlation with the cause of the anemia could be demonstrated. Retinal bleeding was the main finding, but uveitis and retinal detachment were also seen. Of the 45 cats with systemic hypertension only six cats had any acute pathologic ophthalmologic changes. Acute pathologic ophthalmologic findings were unilateral in nine cats unilateral and bilateral in 30 cats. These included hyphema, iris hemorrhage, vitreous hemorrhage, retinal edema, retinal detachment, retinal hemorrhage, retinal degeneration, glaucoma and uveitis. There was no statistically significant difference in the level of systolic blood pressure in cats without, with unilateral and with bilateral, acute, pathological, ophthalmological findings. In cats with diabetes mellitus, chronic ophthalmological findings were also taken into account. A cataract was seen in seven of 28 cats, eight cats had a decreased - tear - test and retinal hemorrhages were found in two cats. Ocular abnormalities were found in eight of the nine

cats with malignant lymphoma. Among the findings were protrusion of the nictitating membrane, exophthalmus, corneal defect, exposure keratopathy, Vitreitis, tortuous retinal vessels, uveitis, glaucoma, and subluxation of the lens.

This study shows that ocular manifestations can be found in a majority of systemic diseases in cats. The eye examination should therefore be used as a diagnostic window. It can be a good tool to provide a systemic diagnosis, to initiate an appropriate therapy and also to give a prognosis.

9. Literaturverzeichnis

AIRD, B. (2000):

Acute Blood Loss Anemia.

In: Schalm's Veterinary Hematology / Hrsg. B. G. Feldmann, J. G. Zinkl, N. C. Jain.
Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 151-153.

ALLGOEWER, I.; SCHÄFFER, E. H.; SKRODZKI, M.; TAUGNER, F. (1997):

Die hypertensive Retinopathie - ein Leitsymptom des Bluthochdruckes bei der Katze.
Kleintierprax 42: 441-456.

ALLGOEWER, I; STOCKHAUS, C.; SCHÄFFER E.H. (2003):

Malignes Lymphom mit okulärer Manifestation bei einem Hund.
Tierärztl Prax 31: 124-125.

ALM, A.; BILL, A. (1972):

The oxygen supply to the retina. II. Effects of high intraocular pressure and of increased arterial carbon dioxide tension on uveal and retinal blood flow in cats.

Acta Physiol Scand 84: 306-319.

ATKINS, C. E. (2009):

Die Behandlung der feline Hypertonie.

Veterinary Focus Vol. 19: 38-45.

ATTARIWALA, A.; GIEB, C.; GLUCKSBERG, M. R. (1994):

The influence of elevated intraocular pressure on vascular pressure in the cat retina.

Invest Ophthalmol Vis Sci 35: 1019-1025.

AGLEY, R. S. (2001):

Systemic hypertension: brain as a target organ.

Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum, Denver, 111-112.

BALDWIN, C. J.; COWELL, R. L. (2001):

Thrombocytopenia.

In: Consultations in feline internal medicine / Hrsg. J. R. August. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 468-478.

BARNETT, K. C. (1970):

Glaucoma in the dog.

J Small Anim Pract 11: 113-128.

BARRERA, R.; CINTA MANE, M., RODRIGUEZ, J. F.; JIMINEZ, A. (1992):

Keratokonjunktivitis sicca and diabetes mellitus in a dog.

J Am Vet Med Assoc 200: 1967-1968.

BASHER, A. W.; ROBERTS, S. M. (1995):

Ocular manifestations of diabetes mellitus: diabetic cataracts in dogs.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 25: 661-676.

BELLHORN, R. W. (1981):

Permeability of blood - ocular barriers of neonatal and adult cats to fluorescein - labeled dextrans of selected molecular sizes.

Invest Ophthalmol Vis Sci 21: 282-290.

- BERLINER, M. L. (1943):
Biomicroscopy of the eye: Slit lamp biomicroscopy of the living eye.
Paul B. Hoeber, New York
- BEDFORD, P. G. (1980):
The aetiology of canine glaucoma.
Vet Rec 107: 76-82.
- BILL, A. (1962):
A method of quantitative determination of blood flow through the cat uvea.
Arch Ophthalmol 67: 156-162.
- BILL, A. (1975):
Blood circulation and fluid dynamics in the eye.
Physiol Rev 55: 383-417.
- BILL, A. (1963):
The uveal venous pressure.
Arch.Ophthalmol 69: 780-782.
- BISTNER, S. I. (1983):
Techniques and advances in ophthalmology.
Vet Med Small Anim Clin 78: 489-491.
- BITO, L. Z. (1977):
The physiology and pathophysiology of intraocular fluids.
Exp Eye Res 25: 273-289.
- BLOCH, R. S. (1990):
Hematologic disorders.
In: Clinical ophthalmology / Hrsg. T. D. Duane. JB Lippincott Company, Philadelphia 5: 1-11.
- BLUMENTHAL, E. (1995):
Adjusting the slit lamps oculars: An unnecessary burden or a must?
Surv ophthalmol 50: 225-228.
- BODEY, A. R.; SANSOM, J. (1998):
Epidemiological study of blood pressure in domestic cats.
J Small Anim Pract 39: 567-573.
- BÖHME, G. (1992):
Sehorgan.
In: Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. / Hrsg. R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle.
Parey, Berlin und Hamburg, 405-443.
- BRATTON, G. R.; HUDSON, L. C.; KLEMM, W. R.; DZIEZYC, J. (1988):
The Origins of Innervation of the Feline Eyelids.
Anat. Histol. Embryol. 17: 362.
- BREITSCHWERDT, E. B.; ABRAMS - OGG, A. C.; LAPPIN, M. R.; BIENZLE, D; HANCOCK, S. I.; COWAN, S. M.; CLOOTEN, J. K.; HEGARTY, B. C.; HAWKINS, E. C. (2002):
Molecular evidence supporting *Ehrlichia canis*-like infection in cats.
J Vet Intern Med 16: 642-649.

- BRIGHTMAN, A.H.; OGILVIE, G.K.; TOMPKINS, M. (1991):
Ocular disease in FeLV - positive cats: 11 cases (1981 – 1986).
J Am Vet Assoc 156: 1415-1427.
- BROMEL, C.; SYKES, J.E. (2005):
Histoplasmosis in dogs and cats.
Clin Tech Sm Anim Pract 20: 227-232.
- BRON, A. J.; SPARROW, J.; BROWN, N. A.; HARDING, J. J.; BLAKYTNY, R. (1993):
The lens in diabetes.
Eye 7: 260-275.
- BROOKS, M. B.; CATALFAMO, J. L. (2005):
Platelet Disorders and von Willebrand Disease.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine / Hrsg. S. J. Ettinger and E. C. Feldman.
Elsevier Saunders, St Louis/Missouri, 1918-1929.
- BROWN, S. A. (2005):
Pathophysiology of Systemic Hypertension.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine / Hrsg. S. J. Ettinger and E. C. Feldman.
Elsevier Saunders, St Louis/Missouri, 472-476.
- BROWN, S. A. (2001):
Systemic hypertension: kidney as a target organ.
Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum, Denver, 117-118.
- BÜTHE, M. (2012):
Okuläre Manifestation systemischer Erkrankungen beim Hund.
Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin
- BUXBAUM, A.; KIRTZ, G.; LEIDINGER, E. (2000):
Multizentrisches malignes Lymphom mit konjunktivaler Manifestation bei einer Katze.
Kleintierprax 45: 699-705.
- CALLANAN, J. J.; JONES, B. A.; IRVINE, J.; WILLETT, B. J.; McCANDLISH, I. A.;
JARRETT, O. (1996):
Histologic classification and immunophenotype of lymphosarcomas in cats with naturally and
experimentally acquired feline immunodeficiency virus infections.
Vet Pathol. 33: 264-272.
- CALLANAN, J. J.; Mc CANDLISH, I. A.; O'NEIL, B.; LAWRENCE, C. E.; RIGBY, M.;
PACITTI, A. M.; JARRET, O. (1992):
Lymphosarcoma in experimentally induced feline immunodeficiency virus infection.
Vet Rec 130: 293-295.
- CARPER, D.; KANEKO, M.; STARK, H.; HOHMAN, T. (1990):
Increase in aldose reductase mRNA in dog lens epithelial cells under hypertonic conditions.
Exp Eye Res 50: 743-749.
- CARRARO, M. C.; ROSSETTI, L.; GERLI, G. C. (2001):
Prevalence of retinopathy in patients with anemia or thrombocytopenia.
Europ J Haematol 67: 238-244.

- CARRINGTON, S. D.; WOODWARD, E. G. (1986):
Corneal thickness and diameter in the domestic cat.
Ophthalmic Physiol Opt 6: 385-9.
- CATCHPOLE, B.; RISTIC, J. M.; FLEEMAN, L. M.; DAVISON, L. J. (2005):
Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks?
Diabetologia 48: 1948-1956.
- CATCOTT, E. H. (1952):
Ophthalmoscopy in canine practice.
J Am Vet Med Assoc 121: 35-37.
- CIOFFI, G. A.; GRANSTAM, E.; ALM, A. (2002):
Ocular circulation.
In Adler's physiology of the eye / Hrsg. P. Kaufman und A. Alm. Elsevier, 747-784.
- CHYLACK, L. T. Jr; CHENG, H. M. (1978):
Sugar metabolism in the crystalline lens.
Surv Ophthalmol 23: 26-34.
- CHYLACK, L. T. Jr; KINOSHITA, J. H. (1969):
A biochemical evaluation of a cataract induced in a high-glucose medium.
Invest Ophthalmol 8:401-412.
- COHEN-MELAMED, E.; NYSKA, A.; POLLACK, A.; MADAR Z. (1995):
Aldose reductase (EC 1.1.1.21) activity and reduced-glutathione content in lenses of diabetic sand rats (*Psamomys obesus*) fed with acarbose.
Br Nutr 74: 607-615.
- COURT, A.; WATSON, A. D. J.; PEASTON, A. E. (1997):
Retrospective study of 60 cases of feline lymphosarcoma.
Aust Vet J 75: 424-427.
- COUTO, C. G.; HAMMER, A. S. (1994):
Disorders of hemostasis.
In: The cat. Diseases and clinical management / Hrsg. R.G. Sherding. Churchill Livingstone, New York, 739-753.
- COUTO, C. G. (2001):
Update on feline haematology.
J Feline Med Surg 3: 177-179.
- COUTO, C. G. (2010):
Anämie.
In: Innere Medizin der Kleintiere / Hrsg. R.W. Nelson, C. G. Couto. Elsevier GmbH, München, 1245-1260.
- CRAWFORD, M. A.; FOIL, C.S. (1989):
Vasculitis: Clinical syndromes in small animals.
Comp Contin Vet Med Ed 11: 400.

- CREIGHTON, M. O.; STEWART - DeHAAN, P. J.; ROSS, W. M.; SANWAL, M.; TREVITHICK, J. R. (1980):
Modelling cortical cataractogenesis: 1. In vitro effects of glucose, sorbitol and fructose on intact rat lenses in medium 199.
Can J Ophthalmol 15: 183-188.
- CRENSHAW, K. L.; PETERSON, M. E. (1996):
Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992–1994).
J Am Vet Med Assoc 209: 943-949.
- CRISPIN, S.M.; MOULD, J.R. (2001):
Systemic hypertensive disease and the feline fundus.
Vet Ophthalmol 4: 131-140.
- CULLEN, C. L.; WEBB, A. A. (2007):
Ocular manifestations of systemic disease Part 2: The cat.
In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt. Blackwell, 1538-1587.
- CULLEN, C. L.; IHLE S. L.; WEBB, A. A.; McCarville, C. (2005):
Keratoconjunctival effects of diabetes mellitus in dogs.
Vet Ophthalmol 8: 215-224
- CUPPS, T. R.; FAUCI, A. S. (1981):
The vasculitides.
In Smith LH (ed): Major Problems in Internal Medicine / Hrsg. L. H. Smith. WB Saunders Co, Philadelphia, 1-172.
- DAVISON, L. J.; HERRTAGE, M. E.; CATCHPOLE, B. (2011):
Autoantibodies to recombinant canine proinsulin in canine diabetic patients.
Res Vet Sci 91: 58-63.
- DAVISON, L. J.; WEENINK, S. M.; CHRISTIE, M. R.; HERRTAGE, M. E.; CATCHPOLE, B. (2008):
Autoantibodies to GAD 65 an IA-2 in canine diabetes mellitus.
Vet Immunol Immunopathol 126: 83-90.
- DAVIDSON, M. G.; NASISSE, M. P.; ENGLISH, R. V.; WILCOCK, B. P.; JAMIESON, V. E. (1991):
Feline anterior uveitis: a study of 53 cases.
J Am Anim Hosp Assoc 27: 77-83.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O; WENSING, G. J. C. (1991):
Anatomie der Haustiere.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- ECKMANN, V. M. (2005):
Anämien bei der Katze: Inzidenz, Differentialdiagnosen, diagnostisches Vorgehen und diagnostische Wertigkeit von Coombs-Test und erythrozytärer osmotischer Fragilität.
Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin
- EGS (2008):
Terminologie und Handlungsrichtlinien für die Glaukome.
European Glaucoma Society 3. Auflage.

- ELGIN, S. S. (1964):
Arteriovenous oxygen difference across the uveal tract of the dog eye.
Invest Ophthalmol 3: 417-426.
- ELLIOTT, J.; BARBER, P. J.; SYME, H. M., RAWLINGS, J. M., MARKWELL, P. J. (2001):
Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive therapy.
J Small Anim Pract 42: 122-129.
- ELLIOTT, J.; FLETCHER, M.; SYME, H. (2003):
Idiopathic feline hypertension: Epidemiological study.
J Vet Intern Med 17: 254.
- ENGERMANN, R.; FINKELSTEIN, D.; AGUIRRE, G.; DIDDIE, K. R.; FOX, R. R.; FRANK, R. N.; VARMA, S. D. (1982):
Ocular complications.
Diabetes 31: 82-88.
- ENGLISH, R. V. (1992):
Regulation of intraocular immune responses.
Prog Vet Comp Ophthalmol 2: 41-49.
- ERSLEV, A. J. (1995):
Clinical manifestations and classification of erythrocyte disorders.
In: Williams hematology / Hrsg. E. Beutler. Mc Graw-Hill Publ. Comp., New York, 234-253.
- FAUCI, A.S.; HAYNES, B.F.; KATZ, P. (1978):
The spectrum of vasculitis: Clinical pathologic immunologic and therapeutic considerations.
Ann Intern Med 89: 660-676.
- FEATHERSTONE, H. J.; HEINRICH, C. L. (2013):
Ophthalmic examination and diagnostic: Part 1: The eye examination and diagnostic procedure.
In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt, B.C. Gilger, T. J. Kern. Wiley-Blackwell, 533-613.
- FISCHER, C.A. (1970):
Retinopathy in anemic cats.
J Am Vet Med Assoc 156: 1415-1427.
- FLOOD, S. M.; RANDOLPH, J. F.; GELZER, A. R.; REFSAL, K. (1999):
Primary hyperaldosteronism in two cats.
J Am Anim Hosp Assoc 35: 411-416.
- FORSTER, B. A. FERRARI - DILEO, G.; ANDERSON, D. R. (1987):
Adrenergic alpha and alpha₂ are present present in in bovine retinal blood vessels.
Invest Ophthalmol Vis Sci 28: 1741-1746.
- FOSTER, C.S. (1987): Ocular manifestations of the nonrheumatic acquired collagen vascular disease.
In: The cornea: Scientific Foundations and clinical Practice / Hrsg. G. Smolin, R.A. Thoft. Boston, little Brown, 352-357.

- FOX, P. R.; PETRIE, J. P.; HOHENHAUS, A.E. (2005):
Vasculitis and Angiitis.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine / Hrsg. S. J. Ettinger and E. C. Feldman.
Elsevier Saunders, St Louis/Missouri, 1153-1155.
- FRANCIS, D.; COTTER, S.; HARDY, W.D.; ESSEX, M. (1979):
Comparison of Virus-positive and Virus-negative Cases of Feline Leukemia and Lymphoma.
Cancer Res 39: 3866-3870.
- FRANCOIS, J.; HOLLWICH, F. (1981):
Augenheilkunde in Klinik und Praxis. Vol. 2.
Georg Thieme, Stuttgart, New York, 32-94.
- FREDDO, T. F.; SACKS - WILNER, R. (1989):
Interendothelial junctions of the rabbit iris vasculature in anterior uveitis.
Invest Ophthalmol Vis Sci 30: 1104-1111.
- FREIDMANN, E.; SMITH, T. R. (1965):
Estimation of retinal blood flow in animals.
Invest Ophthalmol 4: 1122-1128.
- FREWEIN, J.; VOLLMERHAUS, B. (1994):
Anatomie von Hund und Katze.
Blackwell, Berlin
- GARNER, A. (1982):
Vascular disorders.
In: Pathobiology of Ocular Disease: A Dynamic Approach. Part B / Hrsg. A. Garner. New
York: Marcel Dekker, 1528-1537.
- GARON, C. L.; SCOTT, M. A.; SELTING, K. A.; COHN, L. A. (1999):
Idiopathic thrombocytopenic purpura in a cat.
J Am Anim Hosp Assoc 35: 464-470.
- GELATT, K. N.; BOGGES, T. S.; CURE, T. H. (1973):
Evaluation of mydriatics in the cat.
J Am Anim Hosp Assoc 9: 283-287.
- GELATT, K. N.; BROOKS, D. E. (1999):
The canine glaucomas.
In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt. Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins:
701-751.
- GIGER, U. (2000):
Regenerative Anemias caused by Blood Loss or Hemolysis.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine / Hrsg. W. J. Ettinger and E. C. Feldman. W. B.
Saunders Co, Philadelphia, 1784-1804.
- GILGER, B. C.; WRIGHT, J.C.; WHITLEY, R. D.; McLAUGHLIN, S. A.(1993):
Corneal thickness measured by ultrasonic pachymetry in cats.
Am J Vet Res. 54: 228-30.

GIORDANO, C.; GIUDICE, C.; BELLINO, C.; BORRELLI, A.; D'AGELO, A.; GIANELLA, P. (2013):

A case of oculo-cerebral B-cell lymphoma in a cat.

Vet Ophthalmol 16: 77-81.

GREHN, F. (2008):

Augenheilkunde.

Springer Medizin Verlag

GRINDEM, C. B.; BREITSWCHWERDT, E. B.; CORBETT, W. T. PAGEL, R. L.; JANS, H. E. (1994):

Thrombocytopenia associated with neoplasia in dogs.

J Vet Intern Med 8: 400-405.

GRINDEM, C. B. (2000):

Infectious and immune-mediated thrombocytopenia.

In: Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice / Hrsg. J. D. Bonagura. WB Saunders, Philadelphia, 438-442.

GUM, G. G.; GELATT, K. N.; ESSON, D. E. (2007):

Physiology of the eye.

In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt. Blackwell, 158-160

GWIN, R. M.; GELATT, K. N.; WILLIAMS, L. W. (1982):

Ophthalmic neoplasms in the dog.

J Am Animl Hosp Assoc 18: 853-866.

HADDEN, A. G.; COTTER, S. M.; RAND, W.; MOORE, A. S.; DAVIS, D. M.; MORRISSEY, P. (2008):

Efficacy and toxicosis of VELCAP-C treatment of lymphoma in cats.

J Vet Intern Med. 22: 153-157.

HAKANSON, N.; FORRESTER, S. D. (1990):

Uveitis in the dog and cat.

Vet Clin N Am-Small 20: 715-735.

HARDY, W. D. Jr. (1981):

Hematopoietic tumors of cats.

J Am Anim Hosp Assoc. 17: 921-940.

HENDRIX, D. V. H. (2013):

Disease and surgery of the canine anterior uvea.

In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt, B.C. Gilger, T. J. Kern. Wiley-Blackwell, 1146-1198.

HENRY, C. J.; BREWER, W. G. MONTGONERY, R. D. (1993):

Adrenal pheochromocytoma in a cat.

J Vet Intern Med 14: 208-213.

HOGENESCH, H.; SNYDER, P. W.; SCOTT - MONCRIEFF, J. C. GLICKMAN, L. T.; FELSBURG, P. J. (1995):

Interleukin-6 activity in dogs with juvenile polyarteritis syndrome: effect of corticosteroids. Clin Immun Pathol 77: 107.

HONG, I. H.; BAE, S. H.; LEE, S. G.; PARK, J. K.; JL A. R.; KI, M. R.; HAN, S. Y.; LEE, E. M.; KIM, A. Y.; YOU, Y.; KIM, T. H., JEONG, K. S. (2011):
Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the third eyelid conjunctiva in a dog.
Vet Ophthalmol 14: 61-65.

HOOVER, J. P.; WALKER, D. B.; HEDGES, J. D. (1994):
Cyttauzoonosis in cats: Eight cases (1985-1992).
J Am Vet Med Assoc 205: 455-460.

HOSTE, A. M.; BOELS, P. J.; BRUTSAERT, D. L.; De LAEY, J. J. (1989):
Effect of Alpha-1 and beta agonists on contraction of bovine retinal resistance arteries in vitro.
Invest Ophthalmol Vis Sci 30: 44-50.

JAFFE, N.; HORWITZ, J. (1992):
Lens and cataract.
Gower Medical Publishing, New York, London, 1.2-8.14.

JAIN, N. C. (1986):
Schalm's Veterinary Hematology
Lea & Febiger, Philadelphia, 126-139, 627-654.

JAIN, N.C. (1993):
The platelets.
In: Essentials of veterinary hematology / Hrsg. N. C. Jain. Lea und Febiger, Philadelphia, 105-132.

JALNPOL, L.M; AXELROD, A.; TESSLER, H. (1976):
Pathways of the eye's responses to topical nitrogen mustard.
Invest Ophthalmol 15: 486-489.

JEDZINIAK, J. A.; CHYLACK, L. T. Jr; CHENG H. M.; GILLIS, M. K.; KALUSTIAN, A. A.; TUNG, W. H. (1981):
The sorbitol pathway in the human lens: aldose reductase and polyol dehydrogenase.
Invest Ophthalmol Vis Sci 20: 314-326.

JENETTE, J. C.; FALK, R. J. (1997):
Small-Vessel Vasculitis.
New Eng J Med 337: 1512.

JENNINGS, B.; MATHEWS, D. (1994):
Adverse reactions during retinal fluorescein angiography.
J Am Optom Assoc 65: 465-71.

JORDAN, H. L.; GRINDEM, C. B.; BREITSCHWERDT, E. B. (1993):
Thrombocytopenia in cats: a retrospective study of 41 cases.
J Vet Intern Med 7: 261-265.

JOSHI, B. C.; JAIN, N. C. (1976):
Detection of antiplatelet antibody in serum and on megakaryocytes of dogs with autoimmune thrombocytopenia.
Am J Vet Res 37: 681-685.

- KAFARNIK, C.; FRITSCHKE, J.; REESE, S. (2007):
In vivo confocal microscopy in the normal corneas of cats, dogs and birds.
In *Vet Ophthalmol* 10: 222-230.
- KAFARNIK, C.; FRITSCHKE, J.; REESE, S. (2008):
Corneal innervation in mesocephalic and brachycephalic dogs and cats: assessment using *in vivo* confocal microscopy.
Vet Ophthalmol 11: 363-367.
- KAISERMAN, I.; KAISERMAN, N.; NAKAR, S.; VINKER, S. (2005):
Dry eye in diabetic patients.
Am J Ophthalmol 139: 498-503.
- KARCK, L.; VON SPIESSEN, L.; ROHN, K.; MEYER-LINDENBERG, A. (2013):
Okuläre Veränderungen bei chronischer Niereninsuffizienz und/oder systemischer Hypertension der Katze.
Tierärztl Prax 41 (K): 37-35.
- KEYES, J. E.; GOLDBLATT, H. (1938):
Experimental hypertension. VIII. Vascular changes in the eyes.
Arch Ophthalmol 20: 812-828.
- KEYES, J. E. (1937):
Experimental hypertension IV. Clinical and pathologic studies of the eyes: A preliminary report.
Arch Ophthalmol 17: 1040-1054.
- KIEL, J. W., SHEPERD, A. P. (1992):
Autoregulation of choroidal blood flow in the rabbit.
Invest Ophthalmol Vis Sci 33: 2399-2410.
- KINOSHITA, J. H.; BARBER, G. W.; MEROLA, L. O.; TUNG, B. (1969):
Changes in the levels of free amino acids and myo-inositol in the galactose-exposed lens.
Invest Ophthalmol 8: 625-632.
- KLEVANS, L. R.; HIRKALER, G.; KOVACS, J. L. (1979):
Indirect blood pressure determination by Doppler technique in renal hypertensive cats.
AM J Physiol 237: H720-H723
- KOBAYASHI, D. L.; PETERSON, M. E.; GRAVES, T. K.; LESSER, M. NICHOLS, C. E. (1990):
Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism.
J Vet Intern Med 4: 58-62.
- KOHN, B.; GIGER, U. (2006):
Anämie, Polyzytämie und Gerinnungsstörungen.
In: *Praktikum der Hundeklinik* / Hrsg. B. Kohn, G. Schwarz und P. Suter. Paul Parey, Berlin, 582-610.
- KOHN, B.; LINDEN, T.; LEIBOLD, W. (2006a):
Platelet-bound antibodies detected by a flow cytometric assay in cats with thrombocytopenia.
J Feline Med Surg 8: 254-260.

KOHN, B.; WEINGART, C.; ECKMANN, V.; OTTENJANN, M.; LEIBOLD, W. (2006b):
Primary immune-mediated hemolytic anemia in 19 cats: diagnosis, therapy, and outcome
(1998-2004).

J Vet Intern Med 20: 159-166.

KOMAROMY, A.; ANDREW, S. E.; DENIS, H. M.; BROOKS, D. E.; GELATT, K. N. (2004):
Hypertensive retinopathy and choroidopathy in a cat.

Vet Ophthalmol 7: 3-9.

KÖNIG, H. E. ; LIEBICH, H. G. (1999):

Anatomie der Haussäugetiere Band II Organe, Kreislauf- und Nervensystem.

Schattauer Verlagsgesellschaft

KÖNIG, H. E. (1992):

Anatomie der Katze.

Gustav Fischer, Jena, Stuttgart

KOPLITZ, S. L.; SCOTT, M. A.; COHN, L. A (2001):

Effects of platelet clumping on platelet concentrations measured by use of impedance or
buffy coat analysis in dogs.

J Am Vet Med Assoc 219: 1552-1556.

KROHNE, S. G.; HENDERSON, N. M.; RICHARDSON, R. C.; VESTRE, W. A. (1994):
Prevalence of ocular involvement in dogs with multicentric lymphoma: prospective evaluation
of 94 cases.

Vet Comp Ophthalmol 4: 127-135.

KUBO, E.; MAEKAWA, K.; TANIMOTO, T.; FUJISAWA, J.; AKAGI, Y. (2001):

Biochemical and morphological changes during development of sugar cataract in Otsuka
Long-Evans Tokushima fatty (OLETF) rat.

Exp Eye Res 73: 375-381.

KURIYAMA, H.; SASAKI, K.; FUKUDA, M. (1983):

Studies on diabetic cataract

in rats induced by streptozotocin. II. Biochemical examinations of rat lenses in relation to
cataract stages.

Ophthalmic Res 15: 191-197

KWAN, A.; BARRY, C.; MCALLISTER, I. L. (2006):

Fluorescein angiography and adverse drug reactions revisited: the Lions Eye experience.
Clin Experiment Ophthalmol 34: 1442-6404.

LAATIKAIKEN, L. T. (1976):

Regional blood flow in the cat retina.

Exp Eye Res 23: 47-56.

LA CROIX, N.C. (2005):

Ocular Manifestations of Systemic Disease in Cats.

Clin Tech Small An P 20: 121-128.

LADAS, J. G.; WHEELER, N. C.; MORHUN, P. J.; RIMMER, S.O.; HOLLAND, G. N. (2005):

Laser flare-cell photometry: methodology and clinical applications.

Surv Ophthalmol 50: 27-47.

LANG, G. K. (2008):
Augenheilkunde.
Thieme Verlag

LEDFORD, J. K.; SANDERS, V. N. (2006):
The Slit Lamp Primer.
Slack Incorporated, Thorofare, NJ, USA, 2-9.

LEE, A.Y.; CHUNG, S.K.; CHUNG, S.S. (1995):
Demonstration that polyol accumulation is responsible for diabetic cataract by the use of transgenic mice expressing the aldose reductase gene in the lens.
Proc Natl Acad Sci U S A 92: 2780-2784.

LIEBICH, H.G. (1999):
Funktionelle Histologie der Haussäugetiere.
Schattauer Verlagsgesellschaft

LI, K.; Mc KAY, G. (2000):
Images in clinical medicine: Ischemic retinopathy caused severe megaloblastic anemia.
N Engl J Med 342: 860.

LIN, C. H.; YAN, C.J.; LIEN, Y. H.; HUANG, A. P. (2006):
Systolic blood pressure of clinically normal and conscious cats determined by an indirect Doppler method in a clinical setting.
J Vet Med Sci 68: 827-832.

LING, G. V.; LOWENSTINE, L. J.; PULLEY, L. T.; KANEKO, J. J. (1977):
Diabetes mellitus in dogs: a review of initial evaluation, immediate and long - term management, and outcome.
J Am Vet Med Assoc 170: 521-530.

LIRA, R. P. C.; OLIVEIRA, C. L. D. A.; MARQUES, M. V. R. B.; SILVA, A. R.; PESSOA, C. D. C. (2007):
Adverse reactions of fluorescein angiography: a prospective study.
Arq Bras Oftalmol 70: 615-618.

LITTMANN, M. P. (1994):
Spontaneous systemic hypertension in 24 cats.
J Vet Intern Med 8: 79-86.

LOAR, A. S. (1994):
Anemia: Diagnosis and Treatment.
In: Consultations in Feline Internal Medicine / Hrsg. J. R. August. W. B. Saunders, Philadelphia, 469-487.

LOU, M.F; KINOSHITA, J.H. (1967):
Control of lens glycolysis.
Biochim Biophys Acta 141: 547-559.

LOUWERENS, M.; LONDON, C. A.; PEDERSEN, N. C.; LYONS, L. A. (2005):
Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era.
J Vet Intern Med 19: 329-335.

- LÖWENSTEIN, J. I. (1995):
Retinopathy associated with blood anomalies.
In: Clinical Ophthalmology / Hrsg. F. Jakobiec. J.B. Lippincott Company 3: 995-1000.
- MAHER E. R. (1997):
Pheochromocytoma in dogs and cats.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 27: 359-380
- McLAUGHLIN, S. A.; BRIGHTMAN, A. H.; HELPER, L. C.; PRIMM, N. D.; BROWN, M. G.; GREELEY, S. (1988):
Effect of removal of lacrimal and third eyelid glands on Schirmer tear test results in cats.
J Am Vet Med Assoc 193: 820-822.
- MAGGIO, F.; De FRANCESCO, T. C.; ATKINS, C. E.; PIZZIRANI, S; GILGER, B. C.; DAVIDSON, M. G. (2000):
Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998).
J Am Vet Med Assoc 217: 695-702.
- MAGGIO, L. (1979):
Anemia in the cat.
Compend. Cont. Ed. Pract. Vet. 1: 114-122.
- MANN, R. M.; RIVA, C. E.; STONE, R. A.; BARNES, G. E.; CRANSTOUN, S. D. (1995):
Nitric oxide and choroidal blood flow regulation.
Invest Ophthalmol Vis Sci 36: 925-939.
- MASSA. K. L.; GILGER, B. C.; MILLER, T. L.; DAVIDSON, M. G. (2002):
Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989-2000).
Vet Ophthalmol 5: 93-98.
- McCANN, T. M.; SIMPSON, K. E.; SHAW, D. J.; BUTT, J. A.; GUNN-MOORE, D. A. (2007):
Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis.
J Feline Med Surg 9: 289-333.
- MAC EWEN, E. G. (1996):
Feline Lymphoma and Leukemias.
In: Small animal clinical oncology / Hrsg. S. J. Withron and E. G. Mac Ewen. WB Saunders, Philadelphia, 479-494.
- MISCHKE, R. (1999):
Hämostase.
In: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin / Hrsg. W. Kraft und U. M. Dürr. Schattauer Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 92-111.
- MOONEY, S. C.; HAYES, A. A. (1986):
Lymphoma in the cat: An approach to diagnosis and management.
Sem. Vet Med Surg (Small Animal) 1: 51-57.
- MOORE, L. G.; BREWER, G. J. (1981):
Beneficial effect of rightward hemoglobin-oxygen dissociation curve shift for short-term high-altitude adaption.
J Lab Clin Med 98: 145-154.

- MORGAN, R. V. (1986):
Systemic hypertension in four cats: Ocular and medical findings.
J AM Anim Hosp Assoc 22: 615-621.
- MORITZ, A.; SCHWENDENWEIN, I.; KRAFT, W. (2014)
Retikulozytenzählung.
In: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin / Hrsg. A. Moritz
Schattauer Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 79-156.
- MORITZ, A.; HOFFMANN, C. H. (1997):
Thrombozytenzählung bei der Katze.
Tierärztl Prax 25: 695-700.
- MUIRHEAD, R. P.; HOTHERSALL, J. S. (1995):
The effect of phenazine methosulphate on intermediary pathways of glucose metabolism in the lens at different glycaemic levels.
Exp Eye Res 61: 619-627.
- MURPHY, C. J.; HOWLAND, H. C. (1987):
The optics of comparative ophthalmoscopy.
Vis Res 27: 599.
- NELSON, R. W. (2005):
Diabetes mellitus.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine / Hrsg. W. J. Ettinger and E. C. Feldman. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1563-1591.
- NERSCHBACH, V.; EULE, J. C.; EBERLE, N.; HÖINGHAUS, R.; BETZ, D. (2013):
Ocular manifestation of lymphoma in newly diagnosed cats.
Vet Comp Oncol. [Epub ahead of print]
- NI, M.; BLOOM, J. N.; LELE, S.; SOTELO - AVILA, C. (1992):
A laboratory evaluation of the Kowa laser flare-cell meter for the study of uveitis.
Graef Clin Arch Exp 230: 547-551.
- NÖLLER, C.; HENNINGER, W.; GRÖNEMEYER, D. H. W.; HIRSCHBERG, R. M.; BUDRAS, K. D. (2006):
Computed tomography-anatomy of the normal feline nasolacrimal drainage system.
Vet Radiol Ultrasound 47: 53-60
- NOLTE, I. (2003):
Gerinnungsstörungen.
In Katzenkrankheiten. Klinik und Therapie / Hrsg. W. Kraft, U. M. Dürr, K. Hartmann.
Schaper Verlag, Hannover, Alfeld, 671-690.
- OGILVIE, G.K.; MOORE, A.S. (1994):
Lymphosarcoma.
In: Managing the veterinary cancer patient. Trenton, New Jersey, 249-259.
- OLIPHANT, L. W.; HUDON, J.; BAGNARA, J. T. (1992):
Pigment cell refugia in homeotherms-the unique evolutionary position of the iris.
Pigment Cell Res. 5: 367-71.

- OLLIVIER, F. J.; PLUMMER, C. E.; BARRIE, K. P. (2007):
Ophthalmic Examination and Diagnostics. I: The Eye Examination and Diagnostic Procedures.
In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt. Blackwell Publishing Professional, 438-483.
- PANCIERA, D. L. THOMAS, C. B.; EICKER, S. W.; ATKINS, C. E. (1990):
Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980-1986).
J Am Vet Med Assoc 197: 1504
- PATEL, R. T.; CACERES, A.; FRENCH, A. F.; McMANUS, P. M. (2005):
Multiple myeloma in 16 cats: A retrospective study.
Vet Clin Pathol 34: 341-352.
- PEAVY, G. M.; HOLLAND, C. J.; DUTTA, S. K. SMITH, G.; MOORE, A.; RICH, L. J.; LAPPIN, M. R.; RICHTER, K. (1997):
Suspected ehrlichial infection in five cats from a household.
J AM Vet Med Assoc 210: 231-234.
- PEREZ, V. L.; CHAVALA, S. H.; AHMED, M.; CHU, D.; ZAFIRAKIS, P.; BALATZIS, S.; OCAMPO, V.; FOSTER, C. F. (2004):
Ocular manifestations and concepts of systemic vasculitides.
Surv Ophthalmol 49: 399-418.
- PETERSON, J.C.; ADLER, S.; BURKART, J.M.; GRENE, T.; HERBERT, L.A.; HUNSICKER, L.G.; KING, A.J.; KLAHR, S.; MASSRY, S.G.; SEIFTER, J.L. and Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Group (1995):
Blood Pressure Control, Proteinuria, and the Progression of Renal Disease: The Modification of Diet in Renal Disease Study.
Ann Intern Med 123: 754-762.
- PETERSON, J. L.; COUTO, C. G.; WELLMANN, M. L. (1995):
Hemostatic disorders in cats: A retrospective study and review of the literature.
J Vet Intern Med 9: 298-303.
- PETERSON, M. E.; HURVITZ, A. L.; LEIB, M. S.; CAVANGH, P. G.; DUTTON, R. E. (1984):
Propylthiouracil-associated hemolytic anemia, thrombocytopenia, and antinuclear antibodies in cats with hyperthyroidism.
J Am Vet Medical Assoc 184: 806-808.
- PFEIFFER, R.L.; GELATT, K.N.(1974):
Cataracts in the cat.
Feline Pract 34-38.
- PRAHL, A.; GUPTILL, L.; GLICKMAN, N. W.; TETRICK, M.; GLICKMAN, L. T. (2007):
Time trends and risk factors of diabetes mellitus in cats presented to veterinary teaching hospitals.
J Feline Med Surg 9: 351-358.
- PREZIOSO, D. E., COHN, L. A. (2002):
The increasingly complicated story of Ehrlichia.
Compendium 24: 277-289.

- PSCHYREMBEL, W. (1993):
Pschyrembel Klinisches Wörterbuch.
Berlin: De Gruyter
- RAMSEY, I.; GOULD, S. (1999):
Feline anemia. 1. Clinical signs and investigation.
In Practice 21: 411-415.
- RANDELL, M. G.; HURVITZ, A. L. (1983):
Immune-mediated vasculitis in five dogs.
J Am Vet Med Assoc 183: 207.
- REAGAN, W. J.; REBAR, A. H. (1995):
Platelet disorders.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine / Hrsg. W. J. Ettinger and E. C. Feldman. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1967-1976.
- REITEMEYER, S.; KOHN, B.; GIGER, U.; BRUNNBERG, L. (2001):
Rodenticide intoxication in 20 bleeding dogs: Diagnosis and therapy.
Kleintierprax 46: 549
- RENTKO, V. T.; COTTER, S. M. (1990):
Feline anemia: The classifications, causes and diagnostic procedures.
Vet Med 28: 584-604.
- REUSCH, C. (2011)
Diabetes mellitus bei Hund und Katze.
Kleintierprax 4: 204-220.
- RICHTER, M.; GUSCETTI, F.; SPIESS, B. (2002):
Aldose reductase activity and glucose-related opacities in incubated lenses from dogs and cats.
Am Vet Med Res 63: 1591-1597.
- RODRIGUEZ - PERALTA, L. (1975):
The blood aqueous barrier in five species.
Am J Ophthalmol 80: 713-725.
- ROJKO, J.L.; HARDY, W.D. Jr. (1994):
Feline leukemia virus and other retroviruses.
In: SHERDING, R.G.H. (Ed.): The cat: Diseases and clinical management. Churchill Livingstone, New York, 330-341.
- RUBIN, L. F., WOLFES, R. L. (1962):
Mydriatics of canine ophthalmoscopy.
J AM Vet Med Assoc 140: 137-141.
- RUSANEN, E.; FLORIN, M.; HÄSSIG, M.; SPIESS, B. M. (2010):
Evaluation of a rebound tonometer (TonoVet(R)) in clinically normal cat eyes.
Vet Ophthalmol 13: 31-36.
- SALGADO, D.; REUSCH, C.; SPIESS, B. (2000);
Diabetic cataracts: different incidence between dogs and cats.
Schweiz Arch Tierheilkd 142: 349-353.

- SAMUELSON, D. A. (2007):
Ophthalmic Anatomy.
In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt. Blackwell Publishing Professional, 37-148.
- SANSOM, J.; BARNETT, K.C.; DUNN, K.A.; SMITH, K.C.; DENNIS, R. (1994):
Ocular disease associated with hypertension in 16 cats.
J Sm Anim Pract 35: 604-611.
- SANSOM, J.; ROGERS, K.; WOOD, J. L. N. (2004):
Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy.
Am J Vet Res 65: 245-252.
- SAPIENZA, J.S. (2005):
Feline Lens disorders.
Clin Tech Sm Anim Pract 20 (2): 102-107.
- SCARLET, J.M.; DONOGHUE, S. (1998):
Associations between body condition and disease in cats.
J Am Vet Med Assoc 212: 1725-1731.
- SCHAER, M. (1977):
A clinical survey of thirty cats with diabetes mellitus.
J Am Anim Hosp Assoc 13: 23-27.
- SCHÄFER, C. (2005):
Lichtmikroskopische Untersuchungen zur Rolle des Linseneithels bei der Kataraktogenese sowie SCHEIMPFLUGdokumentation der Linsentrübungsformen bei Typ-II-Diabetikern und Nichtdiabetikern.
Med. Diss. Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
- SCHMIDT, T. A. (1975):
On slit lamp microscopy.
Coc Ophthalmol 39: 117-153.
- SCHNEIDER, R. (1983):
Comparison of age- and sex-specific incidence rate patterns of the leukemia complex in the cat and the dog.
J Natl Cancer Inst 70: 971-977.
- SCHLUETER, C.; BUDRAS, K. D.; LUDEWIG, E.; MAYRHOFER, E.; KÖNIG, H. E.; WALTER, E.; OECHTERING, G. U. (2009):
Brachycephalic feline noses CT and anatomical study of the relationship between head conformation and the nasolacrimal drainage system.
J Feline Med Surg 11: 891-900.
- SCHOEMANN, T.; LOBETTI, R. G.; JACOBSON, L. S.; PENZHORN, B. L. (2001):
Feline babesiosis: Signalement, clinical pathology and concurrent infections.
J S Afr Vet Assoc 72: 4-11.
- SCHOSTER, J. V.; WICKMANN, L.; STUHR, C. (1995):
The use of ultrasonic pachymetry and computer enhancement to illustrate the collective corneal thickness profiles of 25 cats.
Vet Comp Ophthalmol 5: 68-73.

SEIFART, U.; STREMPPEL, I. (1994):
The dry eye and diabetes mellitus.
Ophthalmologie 91: 235-239.

SENNELO, K. A.; SCHULMAN, R. L.; PROSEK, R.; SIEGEL A. M. (2003):
Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus
J Am Vet Med Assoc 223: 198-201

SHELAH-GORALY, M.; AROCH, I.; KASS, P. H.; BRUCHIM, Y.; OFRI, R. (2009):
A prospective study of the association of anemia and thrombocytopenia with ocular lesions in dogs.
Vet J 182: 187-192.

SHELTON, G. H.; GRANT, C. K.; COTTER, S. M.; GARDNER, M. B.; HARDY, W. D. Jr.; DI GIACOMOM, R. F. (1990):
Feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections and their relationships to lymphoid malignancies in cats: a retrospective study (1968-1988).
J Acquir Immuno Def Synd 3: 623-630.

SHELTON, G. H.; LINENBERGER, M. L.; GRANT, C.K.; ABKOWITZ, J. L. (1990):
Hematologic manifestations of feline immunodeficiency virus infection.
Blood 78: 1104-1109.

SHONAT, R. D.; WILSON, D. F.; RIVA, C. E.; CRANSTOUN, S. D. (1992):
Effect of acute increases in intraocular pressure on intravascular optic nerve head oxygen tension in cats.
Invest Ophthalmol Vis Sci 33: 3174-3180.

SKRODZKI, M. (2008):
Arterieller Blutdruck.
In: Kleintierkardiologie kompakt / Hrsg. M. Skrodzki, R. Tobias, M. Schneider. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH und Co KG Hannover, 113-120.

SLINGERLAND, L. I.; FAZIVOLA, V. V.; PLANTINGA, E. A.; KOOISTRA, H. S.; BEYNEN, A. C. (2009):
Indoor confinement and physical inactivity rather than the proportion of dry food are risk factors in the development of feline type 2 diabetes mellitus.
Vet J 179: 247-253.

SPARKES, A. H.; CANEY, S. M.; KING, M. C.; GRUFFYDD - JONES, T. J. (1999):
Inter- and intraindividual variation in Doppler ultrasonic indirect blood pressure measurements in healthy cats.
J Vet Intern Med 13: 314-318.

STADES, F. C.; NEUMANN, W.; BOEVE, M. H.; WYMAN, M. (1996):
Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt.
Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH und Co KG Hannover

STEINBERG, R. H.; REID, M.; LACY, P. L. (1973):
The distribution of rods and cones in the retina of the cat.
J Comp Neurol 148: 229-235.

- STILES, J. (2006):
Ocular infections.
In: Infectious Diseases of the dog and cat / Hrsg. C. Greene. Saunders Elsevier, 974-991.
- STILES, J.; POLZIN, D. J.; BISTNER, S. I. (1994):
The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism.
J Am Anim Hosp Assoc 30: 564-572.
- STRUBBE, T. D.; GELATT, K. N. (1999):
Ophthalmic examination and diagnostic procedures.
In: Veterinary Ophthalmology / Hrsg. K. N. Gelatt Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 427-466.
- SWANSON, J. F. (1990):
Ocular manifestation of systemic disease in the dog and cat. Recent developments.
Vet Clin N Am-Small 20: 849-867.
- SYME, H. M. und ELLIOT, J. (2003):
The prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment
ESVIM 2003, Abstracts, 754
- TASKER, S.; MACKIN, A. J.; DAY, M. J. (1999):
Primary immune-mediated thrombocytopenia in a cat.
J Sm Anim Pract 40: 127-131.
- TESKE, E. (2013):
Hämatopoietische Tumor: Malignes Lymphom der Katze.
In: Kleintieronkologie / Hrsg. M. Kessler. Ehnke Verlag, 502-508.
- The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus (1997):
Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.
Diab Care 20: 1183-1197.
- THORESEN, S. I.; BJERKAS, E.; ALEKSANDERSEN, M.; PFEIFFER, R. L. (2002):
Diabetes mellitus and bilateral cataracts in a kitten.
J Feline Med Surg 4: 115-122.
- TVEDTEN, H. (2010):
Laboratory and Clinical Diagnosis of Anemia.
In: Schalm's Veterinary Hematology / Hrsg. D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Blackwell Publishing Ltd., Ames, 152-161.
- VACHA, J. (1983):
Red Cell Life Span.
In: Red Blood Cells of Domestic Mammals / Hrsg. N. S. Agar and P. G. Board. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 67-132.
- VAN DER WOERDT, A.; PETERSSON, M. E. (2000):
Prevalence of ocular abnormalities in cats with hyperthyroidism.
J Vet Intern Med 14: 202-203

- VARMA, S. D.; KINOSHITA, J. H. (1974):
The absence of cataracts in mice with congenital hyperglycemia.
Exp Eye Res 19: 577-582.
- VERNA, P.; PURI, P. (1998):
Ischemic retinitis as a result of acute episodic blood loss.
Int Ophthalmol 22: 331-333.
- WATSON, P. (1970):
Comparative aspects of glaucoma.
J Small Anim Pract 11: 129-140.
- WEINGART, C.; ARNDT, G.; KOHN, B. (2011):
Bestimmung von β -Hydroxybutyrat mit einem portablen Messgerät bei Katzen mit Diabetes mellitus, diabetischer Ketose und diabetischer Ketoazidose.
Proceedings des 56. Jahreskongresses der DGK-DVG, Düsseldorf 2010, Kleintierprax 56:42.
- WEINSTEIN, J. M.; DUCKROW, R. B.; BEARD, D.; BRENNANT, R. W. (1983):
Regional optic nerve blood flow and its autoregulation.
Invest Ophthalmol Vis Sci 24: 1559-1565.
- WEISS, D. (2000):
Platelet production defects.
In: Schalm's Veterinary Hematology / Hrsg. B. F. Feldman, J. G. Zinkl, N. Jain. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 469-471.
- WEISS, D.; TVEDTEN, H. (2006):
Veränderungen des roten Blutbildes.
In: Labordiagnostik in der Kleintierpraxis / Hrsg. M. D. Willard und H. Tvedten. Elsevier GmbH, München, 43-72.
- WERNER, L. L.; GORMAN, N. T. (1984):
Immune-mediated disorders of cats.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 14: 1039-1064.
- WILLIAMS, D. L.; HEATH, M. F. (2006):
Prevalence of feline cataract: results of a cross-sectional study of 2000 normal animals, 50 cats with diabetes and one hundred cats following dehydrational crises.
Vet Ophthalmol 9: 341-349.
- WILLIAMS, D. L.; HEATH, M. F.; WALLIS, C. (2004):
Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study.
Vet Ophthalmol 7: 29-35.
- WILLIAMS, D. L.; PIERCE, V.; MELLOR, P.; HEATH, M. F. (2007):
Reduced tear production in three canine endocrinopathies.
J Small Anim Pract 48: 252-256.
- YANNUZZI, L.; ROHRER, K.; TINDEL, L. J.; SOBEL, R. S. (1986):
Fluorescein angiography complication survey.
Ophthalmology 39: 611-7.

YU, D.Y.; ALDER, V. A.; CRINGLE, S. J.; BROWN, M. J. (1988):

Choroidal blood flow measured in the dog eye in vitro by local hydrogen clearance polarography: Evaluation of a technique and response to raised intraocular pressure.

Exp Eye Res 46: 289-303.

ZEISS, C.; Carl ZEISS Meditec AG (2007):

Ophthalmologische Geräte von Carl ZEISS, Augenuntersuchung mit der Spaltlampe.

Carl ZEISS Meditec AG, Jena, www.meditec.zeiss.de

ZELMANOVIC, D.; HETHERINGTON, E. J. (1998):

Automated analysis of feline platelets in whole blood, including platelet count, mean platelet volume, and activation state.

Vet Clin Pathol 27: 2-9.

ZIMMERMANN, K. L. (2000):

Drug-induced thrombocytopenias.

In: Schalm's Veterinary Hematology / Hrsg. B. F. Feldman, J. G. Zinkl, N. C. Jain. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 472-477.

ZINI, E.; OSTO, M.; FRANCHINI, M.; GUSCETTI, F.; DONATH, M. Y.; PERREN, A.; HELLER, R. S.; LINSCHIED, P.; BOUWMAN, M.; ACKERMANN, M.; LUTZ, A.; REUSCH, C. E. (2009):

Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia cause beta cell dysfunction and beta cell loss in the domestic cat.

Diabetologia 52: 336-346.

10. Anhang

Tabelle 12: Patientendaten zu 80 Katzen mit Anämie

Lfd. Nr.	Geburtsdatum	Geschlecht	Rasse	Anämieform	Anamnese/ Symptome/ Diagnose
1	03.05.2009	m	EKH	Blutungsanämie	Hämothorax, Hämostase- störungen
2	07.06.2009	m	EKH	Hämolyse	V.a. IMHA
3	01.12.2008	mk	EKH	Blutungsanämie	Maulblutung, Tc Penie, Hämostase- störungen
4	01.01.2002	mk	OKH	Blutungsanämie	Magenulkus, Pancreatitis
5	28.05.2009	mk	EKH	Hämolyse	Apathie, IMHA
6	01.01.1998	mk	Maine Coon	unklare Genese	Hepatoslipidose
7	10.05.2006	wk	EKH	Hämolyse	Apathie, IMHA
8	01.01.2001	mk	Maine Coon	Blutungsanämie	Pyothorax, im Verlauf Aszites blutig
9	01.01.2009	mk	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
10	10.05.1996	wk	OKH	AID	Cholangio- hepatitis
11	01.09.2007	mk	Maine Coon	AID	<i>Mykoplasma hämofelis</i> PCR +
12	01.01.2005	wk	EKH	extramedullär	CNI
13	01.01.1997	mk	EKH	AID	Diabet. Ketoazidose, Cholangio- hepatitis, V.a. Pancreatitis
14	01.01.1999	mk	EKH	AID	<i>Mykoplasma hämofelis</i> PCR+
15	01.09.2009	m	EKH	Blutungsanämie	Polytrauma
16	01.01.2004	wk	EKH	AID	Diabet. Ketoazidose Pancreatitis
17	21.03.2004	mk	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
18	01.05.2007	wk	EKH	Blutungsanämie	Zwerchfellruptur Thoraxerguß
19	01.01.2010	m	EKH	unklare Genese	Anfälle, Epilepsie/ V.a. Intoxikation
20	01.01.2000	mk	EKH	Blutungsanämie	FLUTD
21	01.01.2005	mk	EKH	Blutungsanämie	Trauma
22	01.01.2006	wk	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
23	12.06.2004	wk	Perser	Blutungsanämie	blutige Diarrhoe

Anhang

Lfd. Nr.	Geburtsdatum	Geschlecht	Rasse	Anämieform	Anamnese/ Symptome/ Diagnose
24	01.05.2004	wk	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
25	01.01.2004	mk	EKH	Blutungsanämie	Apathie, Blutung Maul, Tc Penie
26	01.01.2007	mk	EKH	Hämolyse	Apathie, Inappetenz
27	24.10.2008	mk	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
28	01.01.2004	wk	EKH	Blutungsanämie	Polytrauma
29	03.03.2004	wk	EKH	Blutungsanämie	Bissverletzung
30	01.01.2006	mk	Maine Coon	AID	Diabet. Ketoazidose, Pancreatitis
31	24.03.2002	wk	BKH	AID	Cholangiohepatitis, Pancreatitis
32	06.06.2007	mk	Maine Coon	unklare Genese	Gewichtsverlust, Apathie, Inappetenz, Überweisung wegen Anämie
33	01.09.1999	mk	EKH	unklare Genese	Diabet. Ketoazidose, Pancreatitis, NI
34	unbekannt	wk	EKH	AID	Chylothorax
35	01.01.2002	mk	EKH	Blutungsanämie	FLUTD
36	15.05.2003	wk	EKH	Hämolyse	Apathie, Agglutination, V. IMHA
37	01.01.1997	mk	EKH	AID	Nebennierentumor
38	24.07.2004	mk	BKH	Blutungsanämie	Hämaturie, ITP
39	01.01.1992	m	EKH	unklare Genese	Apathie
40	01.01.2001	wk	EKH	intramedullär	FIV
41	01.11.2001	mk	Maine Coon	Blutungsanämie	Epistaxis
42	01.01.2000	w	EKH	Blutungsanämie	Trauma, Blasenruptur
43	01.05.1997	wk	EKH	extramedullär	CNI
44	01.01.2007	mk	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
45	01.01.2002	mk	EKH	Blutungsanämie	FLUTD
46	01.01.2001	w	EKH	extramedullär	CNI
47	unbekannt		EKH	Blutungsanämie	Trauma, Schwanzabriß
48	01.01.2009	wk	EKH	intramedullär	Apathie, Inappetenz, erythrozytäre Leukämie, Tc Penie
49	01.01.2008	w	Maine Coon	intramedullär	FeLV pro Virus+
50	01.06.2008	wk	EKH	Blutungsanämie	Polytrauma

Anhang

Lfd. Nr.	Geburtsdatum	Geschlecht	Rasse	Anämieform	Anamnese/ Symptome/ Diagnose
51	01.01.2004	wk	EKH	AID	Cholezystitis
52	01.01.2010	w	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
53	23.07.2010	wk	EKH	unklare Genese	Leistungsin- suffizienz, Inappetenz
54	22.04.2004	mk	Ragdoll	Blutungsanämie	FLUTD, Apathie
55	unbekannt	m	EKH	unklare Genese	Blutiger Durchfall, Erbrechen, Inappetenz, Leukopenie Thrombozyto- penie
56	13.10.2004	mk	EKH	AID	FSA
57	01.01.2003	mk	EKH	Hämolyse	Apathie, Überweisung wegen niedrigen Hämatokrit, Agglutination
58	01.01.2003	w	Siamkatze	Blutungsanämie	Autounfall
59	01.01.1995	mk	EKH	extramedullär	Anämie, Hypertonie, CNI
60	01.01.1997	wk	EKH	Blutungsanämie	Chron. blutige Diarrhoe
61	01.01.2009	wk	EKH	unklare Genese	5Tage weg, in Dyspnoe gefunden
62	01.06.2009	mk	Norw. Waldkatze	AID	Ikterus, FIP (Pathologie) Gewichtsverlust
63	01.05.2010	w	Maine Coon	unklare Genese	Seit 7 Tagen Apathie
64	01.07.2002	mk	EKH	unklare Genese	Oberflächliche Rißverletzung
65	01.05.2000	mk	EKH	extramedullär	CNI
66	04.04.2012	m	EKH	extramedullär	Hepatopathie, CNI
67	01.06.1996	mk	EKH	extramedullär	CNI
68	01.01.1999	mk	EKH	Hämolyse	Apathie, Vorstellung auf Grund niedrigen Hämatokrit, Agglutination
69	16.10.1992	w	Karthäuser	AID	Lebertumor
70	01.01.1999	mk	EKH	Hämolyse	Apathie, Inappetenz, Agglutination
71	26.04.2002	wk	Perser	Hämolyse	Inappetenz, Ikterus
72	01.04.2000	mk	EKH	AID	Pancreatitis, Cholangitis

Anhang

Lfd. Nr.	Geburtsdatum	Geschlecht	Rasse	Anämieform	Anamnese/ Symptome/ Diagnose
73	01.01.1995	mk	EKH	extramedullär	CNI
74	01.08.2000	wk	EKH	extramedullär	CNI
75	01.01.1995	mk	EKH	extramedullär	Inappetenz, CNI
76	01.01.2000	wk	EKH	Blutungsanämie	Bißverletzung
77	01.01.2005	wk	EKH	Blutungsanämie	Fenstersturz
78	01.01.2000	wk	EKH	extramedullär	CNI, bekommt Infusion subcutan
79	01.05.2007	mk	EKH	extramedullär	CNI
80	01.06.2002	mk	EKH	AID	Diabetes mellitus

Anhang

Tabelle 13: Hämatologische Untersuchung bei 80 Katzen mit Anämie

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l	Thrombozyten < 50 10 ⁹ /L	Thrombozyten manuell 10 ⁹ /L	Retikulozyten absolut	Heinzkörper (%)
1	5,20	8,28	7,0	0,14	44,0	0,8	18,6	54	nein		140.760	3
2	7,69	2,91	2,6	0,14	48,1	1,0	18,6	88	nein		0	0
3	10,20	3,28	3,4	0,17	50,0	1,0	19,3	114	nein		291.000	3
4	16,11	3,91	3,1	0,17	44,5	0,8	17,8	281	nein		13.120	5
5	22,50	3,57	3,2	0,17	47,0	0,9	18,0	187	nein		7.140	4
6	33,18	9,3	2,7	0,21	45,9	1,0	21,0	433	nein		83.700	10
7	26,70	2,13	2,2	0,11	52,1	1,0	19,6	148	nein		340.800	7
8	27,99	3,77	3,0	0,18	47,7	0,8	16,9	161	nein		150.800	0
9	5,24	4,49	3,9	0,18	41,9	1,0	20,8	80	nein		17.960	0
10	55,51	5,64	4,3	0,22	38,7	0,8	19,8	454	nein		-	-
11	21,60	1,4	1,6	0,07	55,0	1,2	21,0	4	ja	-	-	-
12	38,08	3,24	2,5	0,15	47,8	0,8	16,4	320	nein		-	-
13	7,18	4,5	3,9	0,16	36,9	1,0	23,6	156	nein		-	-
14	8,86	4,59	4,1	0,22	49,5	0,9	18,1	104	nein		4.590	0,5
15	27,93	2,31	2,1	0,12	50,2	0,9	17,1	104	nein		231.000	2
16	7,81	2,69	2,3	0,11	42,4	0,9	20,2	310	nein		53.800	40
17	9,58	3,34	3,8	0,23	68,5	1,2	13,4	391	nein		400.800	10
18	13,03	6,08	5,0	0,19	32,6	0,8	25,4	268	nein		-	-
19	6,96	5,07	4,9	0,23	47,1	1,0	20,5	115	nein		141.960	15
20	14,73	3,79	3,5	0,18	48,3	1,0	19,3	324	nein		113.700	8
21	24,33	3,57	3,4	0,17	48,2	1,0	19,9	302	nein		7.140	2
22	5,81	3,99	3,8	0,18	46,0	0,9	20,7	82	nein		79.800	3
23	13,96	1,47	1,4	0,07	49,7	0,9	18,9	4	ja	26	73.500	2

Anhang

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l	Thrombozyten < 50 10 ⁹ /L	Thrombozyten manuell 10 ⁹ /L	Retikulozyten absolut	Heinzkörperchen (%)
24	15,04	4,62	4,3	0,21	45,7	0,9	20,3	315	nein		60.060	3
25	4,20	3,14	3,0	0,14	45,9	1,0	21,1	11	ja	28	0	5
26	6,31	2,05	2,7	0,14	68,3	1,3	19,5	121	nein		41.000	0
27	3,13	5,46	4,9	0,21	39,7	0,9	22,6	156	nein		-	-
28	7,06	4,30	3,8	0,19	46,3	0,9	19,1	117	nein		4.300	6
29	2,60	0,75	1,2	0,06	85,3	1,6	18,4	2	ja	-	-	.
30	12,31	6,09	5,2	0,23	38,4	0,8	22,0	288	nein		0	9
31	14,92	4,76	4,3	0,19	41,0	0,9	22,3	354	nein		0	6
32	34,40	-	3,5	0,17	-	-	-	126	nein		-	-
33	20,60	5,35	4,2	0,14	27,5	0,8	28,7	697	nein		-	-
34	29,28	5,12	4,5	0,23	45,5	0,9	19,2	362	nein		20.480	3
35	15,51	1,93	1,6	0,09	47,2	0,8	17,1	332	nein		131.240	2
36	21,31	3,21	2,9	0,15	46,7	0,9	19,4	133	nein		121.980	0
37	10,80	4,29	4,0	0,19	45,7	0,9	20,3	186	nein		4.290	2
38	37,92	1,40	2,2	0,09	70,0	1,6	22,8	6	ja	32	221.200	0
39	13,00	4,01	3,9	0,19	48,1	1,0	20,2	175	nein		24.060	3
40	1,68	3,08	3,5	0,17	56,8	1,1	20,2	23	ja	23	0	4
41	7,52	2,49	2,1	0,11	42,1	0,9	20,0	11	ja	11	74.700	6
42	21,98	2,91	2,8	0,17	56,7	1,0	16,9	294	nein		186.240	2
43	14,70	4,31	4,3	0,23	54,1	1,0	18,6	311	nein		0	8
44	9,06	4,29	3,9	0,19	46,2	0,9	19,7	135	nein		-	-
45	3,82	4,87	4,1	0,23	48,9	0,9	17,5	236	nein		63.310	3
46	17,57	4,99	4,2	0,18	37,9	0,9	22,7	525	nein		-	-
47	35,90	3,58	3,4	0,15	44,1	1,0	21,6	217	nein		-	-
48	20,11	3,06	3,0	0,17	57,2	1,0	17,0	26	ja	124	24.480	0
49	12,57	2,53	2,5	0,13	51,8	1,0	18,9	272	nein		0	15

Anhang

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l	Thrombozyten < 50 10 ⁹ /L	Thrombozyten manuell 10 ⁹ /L	Retikulozyten absolut	Heinzkörperchen (%)
50	7,65	4,73	4,5	0,21	46,1	1,0	20,5	262	nein		151.360	3
51	31,33	5,14	4,2	0,23	45,5	0,8	18,1	423	nein		66.820	20
52	4,85	5,10	4,5	0,21	42,0	0,9	21,2	201	nein		-	-
53	10,39	2,83	2,5	0,12	45,6	0,9	19,7	237	nein		22.640	3
54	6,91	3,23	3,3	0,18	55,7	1,0	18,2	61	nein		87.210	5
55	2,38	4,92	4,3	0,22	44,9	0,9	19,4	12	ja	10	4920	2
56	14,14	2,52	2,3	0,14	56,7	0,9	16,1	248	nein		163.800	0
57	33,74	3,65	3,2	0,18	51,2	0,9	16,9	309	nein		208.050	3
58	18,82	5,21	4,2	0,19	37,8	0,8	21,4	300	nein		-	-
59	6,35	5,87	5,3	0,23	40,5	0,9	22,2	473	nein		0	14
60	32,36	5,20	4,5	0,21	41,2	0,9	20,9	341	nein		-	-
61	17,31	4,65	3,9	0,15	34,0	0,8	24,8	69	nein		-	-
62	7,40	4,46	3,5	0,17	39,2	0,8	19,9	154	nein		8.920	10
63	8,70	2,03	1,9	0,09	47,8	1,0	19,9	20	ja	-	8.120	0,5
64	5,63	1,95	1,6	0,09	49,2	0,8	16,8	111	nein		68.250	0
65	25,09	4,08	4,4	0,21	52,0	1,1	20,8	256	nein		0	10
66	18,69	6,00	5,5	0,23	39,8	0,9	22,8	187	nein		-	-
67	19,60	5,15	4,2	0,21	42,1	0,8	19,2	530	nein		10.300	10
68	3,02	3,81	3,4	0,17	47,0	0,9	18,7	175	nein		30.480	0
69	6,46	6,23	5,0	0,20	32,9	0,8	24,5	491	nein		-	-
70	17,48	2,32	3,0	0,13	57,8	1,0	17,1	412	nein		0	15
71	10,13	6,01	5,4	0,22	37,9	0,9	23,7	217	nein		-	-
72	17,83	5,09	4,9	0,22	45,0	1,0	21,4	28	nein		25.450	0
73	13,48	3,8	3,5	0,20	53,4	0,9	17,4	386	nein		19.000	22
74	11,90	3,23	3,2	0,18	57,9	1,0	17,3	585	nein		38.760	30
75	21,50	3,25	3,0	0,13	42,8	0,9	21,4	90	nein		0	3

Anhang

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l	Thrombozyten < 50 10 ⁹ /L	Thrombozyten manuell 10 ⁹ /L	Retikulozyten (%)	Heinzkörperchen (%)
76	14,31	4,48	3,7	0,21	47,5	0,8	17,7	539	nein		156.800	5
77	18,37	4,02	3,7	0,21	52,2	0,9	17,8	432	nein		261.300	10
78	7,92	6,45	5,9	0,21	32,6	0,9	30,2	292	nein		0	1
79	15,66	4,69	4,3	0,21	45,8	0,9	19,9	259	nein		4.690	5
80	15,19	4,56	4,1	0,20	44,3	0,9	20,0	422	nein		-	-

Tabelle 14: Klinisch - chemische Laboruntersuchung bei 80 Katzen mit Anämie

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Krea µmol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili µmol/l
1	143	2,70	27,75	44,2	9,57	2,57	1,06	1,36	93	32	56	8,1	61,6	28,2	0,11
2	156	4,32	7,44	86,6	22,31	2,89	-	2,53	76	26	89	50,4	75,7	27,9	0,51
	147	3,00	7,05	82,2	11,16	2,51	1,17	1,11	51	26	21	1,0	56,9	28,5	0,09
3	151	3,49	8,76	105,2	8,74	2,66	-	1,26	148	23	30	0,5	73,7	30,8	0,63
5	156	4,12	8,20	110,5	6,58	2,75	-	1,53	64	17	35	2,3	77,3	32,7	0,13
6	153	3,47	8,27	80,4	4,20	2,63	-	1,98	156	1541	79	37,1	56,6	24,7	18,08
7	148	3,10	8,94	141,4	8,89	2,55	1,11	1,23	238	14	52	3,9	85,5	28,1	0,6
8	152	4,17	5,72	88,4	6,56	2,21	-	1,17	46	20	28	1,5	53,7	20,8	0,49
9	152	3,24	8,67	65,4	5,24	2,25	-	1,55	161	13	143	5,1	54,4	21,9	0,2
10	156	3,48	8,66	141,4	24,74	2,19	-	1,28	280	74	155	38,7	71,5	22,9	2,03
11	147	3,50	4,83	44,2	-	-	1,16	-	-	-	-	-	80,0	-	-
12	166	3,47	9,38	287,9	59,32	2,91	-	3,53	96	5	49	5,9	100,2	28,7	0,51

Anhang

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Krea μ mol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili μ mol/l
13	144	3,33	-	150,3	15,70	-	-	1,12	-	-	-	-	50,0	22,6	-
14	151	4,55	7,10	118,5	9,80	2,6	-	1,11	116	13	28	5,8	81,3	31,2	0,23
15	149	4,32	7,38	83,1	58,44	2,54	-	1,41	154	9	174	2,6	68,1	26,0	0,43
16	161	3,40	15,62	90,2	7,84	2,39	-	0,84	370	26	265	26,0	52,8	23,4	0,61
17	153	3,44	5,72	96,4	7,34	2,27	-	1,01	51	16	24	1,6	59,6	23,9	0,15
18	151	3,84	4,61	92,8	5,16	2,38	-	1,14	117	12	106	3,7	66,5	26,1	0,18
19	153	4,00	5,05	100,8	7,37	2,75	-	1,84	261	9	82	0,9	70,6	29,3	0,11
20	165	3,92	6,16	100,8	49,7	2,55	-	1,1	118	39	38	0,7	60,9	24,3	-
21	156	5,39	16,43	560,5	69,60	2,09	-	3,8	172	6	147	2,3	61,6	21,2	1,06
22	151	2,30	4,83	106,1	9,64	2,29	-	0,51	864	12	600	8,7	51,0	20,2	5,19
23	149	3,00	12,93	81,3	22,21	1,91	-	1,35	73	20	26	-	46,7	20,0	0,29
24	155	3,20	-	161,8	16,47	2,48	-	1,6	-	-	-	-	-	-	-
25	144	3,42	8,99	81,3	7,98	2,6	-	1,01	78	17	131	8,7	67,0	29,5	0,21
26	157	3,90	6,83	97,2	8,52	2,44	-	1,49	308	26	82	2,6	95,9	27,1	0,55
27	147	3,70	10,66	99,0	12,80	2,41	-	1,6	2108	68	1257	27	48,0	23,5	0,2
28	150	3,49	11,16	91,2	12,54	2,25	-	1,3	52	28	97	0,4	52,4	24,1	0,08
29	135	2,10	16,43	70,7	7,48	2,1	1,09	1,43	25	9	8,49	2,6	55,5	25,2	0,18
30	160	4,26	6,89	157,4	8,49	2,84	-	2,17	84	31	66	7,5	70,4	28,8	0,19
31	154	3,32	4,44	195,4	15,70	2,76	-	1,48	1262	136	610	41,8	77,7	26,1	14,68
32	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	120	2,40	3,40	772,6	-	-	-	-	-	-	-	-	78,0	-	7,69
34	149	3,51	8,97	106,1	2,55	-	1,65	27	17	36	12	6,29	63,2	26,9	0,13
35	158	4,00	5,70	175,9	19,98	2,3	-	1,27	33	117	45	5	62,2	22,0	0,1
36	147	2,94	4,10	76,9	15,75	2,65	-	0,43	106	60	57	0	66,1	27,2	28,77

Anhang

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Krea µmol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili µmol/l
37	156	3,17	7,38	204,2	13,32	2,36	-	1,62	255	24	61	1,9	45,4	20,2	3,4
38	154	4,07	6,16	66,3	-	-	-	-	337	-	-	-	51,4	25,7	4,4
39	147	4,20	17,99	-	-	1,23	-	-	-	-	-	-	-	-	-
40	149	3,79	4,38	81,3	9,02	2,19	-	1,99	60	15	67	3,6	57,0	19,8	63,6
41	149	3,61	7,55	126,4	9,68	2,59	-	1,3	15	1	39	0,8	67,9	27,7	5,0
42	157	4,54	6,99	106,1	12,80	2,59	-	2,18	1545	18	388	255,9	57,5	24,0	3,4
43	144	3,29	-	258,1	32,71	-	1,69	5,89	-	-	-	-	72,0	25,8	-
44	153	3,34	5,93	115,8	7,49	2,53	-	0,64	328	22	103	3,8	64,2	28,4	7,7
45	157	3,50	5,72	112,3	7,23	2,71	-	1,04	100	13	51	49	59,6	25,6	3,4
46	144	3,50	20,17	564,0	7,91	3,12	-	5,86	89	19	24	1,4	90,6	31,3	2,9
47	140	4,19	3,38	56,6	1,89	1,77	-	1,14	167	9	141	47,7	49,2	20,6	2,9
48	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
49	157	4,36	7,10	137,0	7,91	2,38	-	1,19	225	16	93	18,6	69,4	31,2	0,1
50	149	3,91	10,49	70,7	4,51	2,09	-	0,94	169	9	465	8	53,2	21,2	3,8
51	156	4,59	10,82	282,9	13,72	2,66	-	2,4	84	19	119	7,3	89,3	23,4	3,7
52	148	3,95	6,16	77,8	4,52	2,45	-	1,46	490	12	80	9,0	62,6	26,6	2,9
53	149	3,30	8,21	87,5	8,16	2,42	1,24	1,08	829	24	167	55,4	66,7	27,3	1,4
54	145	3,20	10,60	99,0	13,5	2,14	1,28	1,29	43	10	39	2,6	57,0	19,5	0,7
55	151	3,77	4,50	117,6	5,54	2,28	-	1,49	49	3	29	2,7	74,8	20,5	2,1
56	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
57	149	3,32	7,83	91,9	8,84	2,2	-	1,01	33	8	39	1,7	57,9	25,0	2,1
58	145	3,51	10,39	85,7	8,3	2,08	-	0,84	60	17	112	1,7	62,1	22,8	2,0
59	153	3,60	4,71	884,0	59,57	2,48	1,24	3,52	94	19	32	4,4	77,4	28,2	-
60	153	3,47	5,72	65,	8,82	2,35	-	0,64	106	18	67	2,5	67,1	23,0	3,4
61	147	4,15	14,04	150,3	24,24	2,19	-	1,91	60	5	59	0,6	69,0	28,4	43,1
62	149	2,76	5,65	75,1	8,16	2,85	-	1,53	43	12	40	2	112,0	24,6	72,9

Anhang

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Krea µmol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili µmol/l
63	151	3,00	7,49	44,2	-	-	1,1	-	-	-	-	-	110,0	-	8,6
64	156	3,10	9,54	128,3	-	1,14	-	-	-	-	-	-	76,0	-	-
65	142	3,53	13,04	1282,7	112,22	2,48	-	8,82	44	10	15	1,1	82,4	28,6	7,0
66	146	2,90	8,04	193,6	22,53	2,59	1,15	1,61	449	35	103	12,1	67,7	25,9	128,3
67	145	3,70	7,66	318,2	-	-	1,13	-	-	-	-	-	-	-	128,3
68	153	3,57	7,60	79,6	6,81	2,48	-	1,19	362	16	276	49,6	71,0	27,8	0,7
69	160	3,59	9,10	156,47	17,30	2,55	-	1,45	84	66	53	0,9	64,1	26,3	1,9
70	154	3,30	7,05	137,9	10,01	2,12	1,07	0,83	142	27	164	9,6	80,1	24,5	1,9
71	147	3,27	7,89	69,0	4,38	2,23	-	1,62	83	273	94	4,9	54,8	23,9	197,3
72	146	3,46	13,32	90,2	42,5	2,06	-	0,7	118	47	94	12,2	64,1	19,9	63,5
73	151	4,42	6,58	1008	51	3,5	-	3,76	63	17	34	2	77,3	28,6	3,3
74	155	3,62	5,19	400	44,3	3,41	-	2,32	72	22	33	1	74,2	26,2	2,7
75	148	5,02	11,84	280	40,3	2,46	-	2,6	267	95	133	33	61,4	24	1,2
76	150	3,72	6,71	86	7,5	2,33	-	1,54	-	-	-	-	50,9	18,9	-
77	147	4,11	4,26	104	4,4	2,43	-	1,46	64	36	49	1	61,8	23,6	2,1
78	146	3,64	5,56	156	7,9	3,19	-	1,05	71	29	26	0	64,2	27,5	1,5
79	150	3,20	-	339	5,38	2,94	-	1,85	-	-	-	-	66,6	27,2	-
80	127	1,30	24,44	91,05	14,82	2,31	1,04	0,48	327	68	813	52	67,3	25,8	21,6

Anhang

Tabelle 15: Erweiterte Labordiagnostik und Blutdruckmessung bei 80 Katzen mit Anämie

Lfd. Nr.	Coombs - Test	FIV	FeLV	FIP	Hämoplasmen PCR	Blutdruck (mmHg)	aPTT (sec)	PT (sec)
1	-	neg.	neg.	-	-	-	16,4	33,4
2	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	12,2	38
3	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	30,6	27,3
4	neg.	neg.	pos.	<01:25	-	-	-	-
5	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	8	28
6	-	neg.	neg.	<01:25	-	-	19,8	30,2
7	pos.	neg.	neg.	-	neg.	-	-	-
8	-	neg.	neg.	-	-	-	12,9	33,7
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	16,8	18,5
11	-	-	-	-	<i>M.haemofelis</i> pos	-	-	-
12	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-
14	neg.	neg.	neg.	-	<i>M.haemofelis</i> pos	-	15,4	29,5
15	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
19	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
20	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
22	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	-	-
23	-	neg.	neg.	-	neg.	-	22,1	28,5

Anhang

Lfd. Nr.	Coombs - Test	FIV	FeLV	FIP	Hämoplasmen PCR	Blutdruck (mmHg)	aPTT (sec)	PT (sec)
24	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
25	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	-	-
26	neg.	neg.	neg.	<01:25	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	14,08	29,2
28	-	-	-	-	-	-	-	-
29	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-	-
31	-	-	-	-	-	-	14,4	25,5
32	-	-	-	-	-	-	-	-
33	-	-	-	-	-	-	-	-
34	-	-	-	-	-	-	-	-
35	-	-	-	-	-	-	-	-
36	neg.	neg.	neg.	<01:25	neg.	-	-	-
37	-	-	-	-	-	140	-	-
38	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	22	60
39	-	-	-	-	-	-	-	-
40	-	pos.	neg.	-	-	-	-	-
41	-	-	-	-	-	-	40,5	26,3
42	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
43	-	-	-	-	-	-	-	-
44	-	-	-	-	-	-	-	-
45	-	-	-	-	-	-	-	-
46	-	-	-	-	-	260	-	-
47	-	-	-	-	-	-	-	-
48	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	13,4	36
49	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	-	-
50	-	-	-	-	-	-	-	-

Anhang

Lfd. Nr.	Coombs - Test	FIV	FeLV	FIP	Hämoplasmen PCR	Blutdruck (mmHg)	aPTT (sec)	PT (sec)
51	-	-	-	-	-	-	-	-
52	-	-	-	-	-	-	-	-
53	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	-	-
54	-	-	-	-	-	-	24,5	34,9
55	neg.	neg.	neg.	<01:25	neg.	-	-	-
56	-	-	-	-	-	-	-	-
57	neg.	-	-	-	neg.	-	-	-
58	-	-	-	-	-	158	18,7	24
59	-	-	-	-	-	240	16,5	21,5
60	-	-	-	-	-	155	11,2	28,7
61	-	-	-	-	-	-	10,8	29,5
62	-	-	-	V.a. FIP in pathol. US	-	-	9,1	21,6
63	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	-	-
64	neg.	neg.	neg.	-	neg.	150	ND 73,3	ND 121, 7
65	-	neg.	neg.	-	-	170	-	-
66	-	neg.	neg.	-	-	-	10,7	24,1
67	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
68	neg.	neg.	neg.	-	neg.	-	21	21,5
69	-	-	-	-	-	175	-	-
70	neg.	neg.	neg.	-	neg.	145	-	-
71	-	-	-	-	-	155	10,2	23,1
72	-	-	-	-	-	145	12,3	19,2
73	-	neg.	neg.	-	-	160	-	-
74	-	neg.	neg.	-	-	-	-	-
75	-	-	-	-	-	125	-	-
76	-	-	-	-	-	-	24	39,9

Anhang

Lfd. Nr.	Coombs - Test	FIV	FeLV	FIP	Hämoplasmen PCR	Blutdruck (mmHg)	aPTT (sec)	PT (sec)
77	-	-	-	-	-	-	-	-
78	-	-	-	-	-	-	-	-
79	-	-	-	-	-	-	-	-
80	-	-	-	-	neg.	115	-	-

Tabelle 16: Ergebnisse der Augenuntersuchung bei 80 Katzen mit Anämie

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Akute pathologische Befunde Retina	Art der Blutung	Andere akute pathologische ophthalmologische Befunde
1	-	OS 12 OD 13	neg	OD	Petechie	keine
2	-	OS 13 OD 16	neg	OD	Petechie	keine
3	OS 14 OD 7	OS 20 OD 26	neg	OD	multiple Blutungen	keine
4	OS 8 OD 12	OS 22 OD 18	neg	OD	Petechie	keine
5	OS 17 OD 10	OS 17 OS 19	neg	keine	keine	keine
6	-	OS 3 OD 8	neg	keine	keine	keine
7	OS 17 OD 13	OS 15 OD 12	neg	keine	keine	keine
8	OS 10 OD 12	OS 26 OD 27	neg	keine	keine	keine
9	OS 15 OD 14	OS 15 OD 14	neg	keine	keine	keine
10	OS 3 OD 5	OS 12 OD 12	neg	keine	keine	keine

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Akute pathologische Befunde Retina	Art der Blutung	Andere akute pathologische ophthalmologische Befunde
11	OS 8 OD 8	OS 10 OD 15	neg	keine	keine	keine
12	OS 6 OD 10	OS 12 OD 10	neg	keine	keine	keine
13	OS 15 OD 14	OS 14 OD 16	neg	keine	keine	keine
14	OS 21 OD 21	OS 16 OD 15	neg	keine	keine	keine
15	OS 9 OD 7	OS 15 OD 11	neg	keine	keine	keine
16	OS 14 OD 10	OS 15 OD 14	neg	keine	keine	keine
17	OS 15 OD 14	OS 22 OD 20	neg	keine	keine	keine
18	OS 12 OD 14	OS 14 OD 15	neg	keine	keine	keine
19	OS 17 OD 18	OS 14 OD 14	neg	keine	keine	keine
20	OS 22 OD 20	OS 12 OD 13	neg	keine	keine	keine
21	OS 8 OD 8	OS 22 OD 23	OS neg OD zentr HH Defekt	keine	keine	keine
22	unter Corneregel	OS 10 OD 13	neg	keine	keine	keine
23	OS 19 OD 22	OS 15 OD 21	neg	keine	keine	keine
24	OS 0 OD 15	Os 20 OD 16	neg	keine	keine	keine
25	OS 16 OD 7	OS 17 OD 12	neg	keine	keine	keine
26	OS 8 OD 5	OS 16 OD 10	neg	keine	keine	keine
27	OS 20 OD 18	OS 16 OD 24	neg	keine	keine	keine
28	OS 10 OD 17	OS 22 OD 18	neg	keine	keine	keine
29	OS 24 OD 19	OS 10 OD 12	neg	beidseits	flammenförmige Blutungen	keine
30	OS 17 OD 19	OS 9 OD 11	neg	keine	keine	keine

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Akute pathologische Befunde Retina	Art der Blutung	Andere akute pathologische ophthalmologische Befunde
31	OS 25 OD 15	OS 24 OD 23	neg	OS	multiple Blutungen	keine
32	OS 15 OD 5	OS 3 OD 5	neg	keine	keine	keine
33	OS 2 OD 1	OS 10 OD 16	neg	OS	Petechie	keine
34	OS 21 OD 18	OS 20 OD 19	neg	keine	keine	keine
35	OS 19 OD 17	OS 17 OD 23	neg	keine	keine	keine
36	OS 26 OD 23	OS 17 OD 23	neg	keine	keine	keine
37	OS 2 OD 1	OS 18 OD 13	neg	keine	keine	keine
38	OS 13 OD 15	OS 25 OD 13	neg	keine	keine	keine
39	OS 12 OD 16	OS 24 OD 24	neg	keine	keine	keine
40	OS 20 OD 18	OS 4 OD 1	neg		keine	keine
41	OS 15 OD 19	OS 7 OD 11	neg	keine	keine	keine
42	-	OS 11 OD 16	OS 1x3mm pos OD neg	keine	keine	keine
43	OS 16 OD 15	OS 31 OD 28	neg	keine	keine	keine
44	OS 0 OD 0	OS 17 OD 16	neg	keine	keine	keine
45	OS 22 OD 21	OS 14 OD 16	neg	keine	keine	keine
46	OS 10 OS 12	OS 18 OD 17	neg	keine	keine	keine
47	OS 20 OD 17	OS 3 OD 5	neg	keine	keine	keine
48	OS 14 OD 13	OS 18 OD 15	neg	keine	keine	keine
49	OS 9 OD 10	OS 14 OD 12	neg	keine	keine	keine
50	OS 10 OD 8	OS 13 OD 11	neg	keine	keine	keine
51	OS 8 OD 9	OS 14 OD 18	neg	keine	keine	keine
52	OS 8 OD 10	OS 11 OD 14	neg	keine	keine	keine
53	OS 12 OD 13	OS 13 OD 17	neg	keine	keine	keine

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Akute pathologische Befunde Retina	Art der Blutung	Andere akute pathologische ophthalmologische Befunde
54	OS 20 OD 21	OS 7 OD 8	neg	OD	Eckchymosen, multiple Blutungen	keine
55	OS 16 OD 20	OS 16 OD 17	neg	keine	keine	keine
56	OS 16 OD 17	OS 23 OD 23	neg	keine	keine	bullöse Retinaablösung
57	OS 22 OD 18	OS 20 OD 19	neg	keine	keine	keine
58	OS 15 OD 9	OS 13 OD 13	neg	keine	keine	keine
59	OS 20 OD 22		neg	keine	keine	keine
60	OS 17 OD 20	OS 15 OD 18	neg	OS	Petechie	keine
61	OS 18 OD 15	OS 5 OD 10	neg	OS und OD	multiple Blutungen	keine
62	OS 14 OD 19	OS 10 OD 10	neg	OS	multiple Blutungen	keine
63	OS 0 OD 0	OS 7 OD 9	neg	keine	keine	posteriore Uveitis
64	OS 17 OD 15	OS 20 OD 19	neg	keine	keine	keine
65	OS 15 OD 13	OS 17 OD 19	neg	keine	keine	keine
66	OS 17 OD 16	OS 19 OD 16	neg	keine	keine	keine
67	OS 7 OD 0	OS 11 OD 15	neg	keine	keine	keine
68	OS 19 OD 14	OS 10 OD 11	neg	keine	keine	keine
69	OS 21 OD 23	OS 13 OD 10	neg	keine	keine	keine
70	OS 24 OD 35	OS 21 OD 18	neg	OS und OD	Petechie	keine
71	OS 15 OD 5	OS 10 OD 8	neg	keine	keine	keine
72	OS 11 OD 12	OS 15 OD 9	neg	keine	keine	keine
73	OS 10 OS 20	OS 16 OD 19	neg	keine	keine	keine
74	OS 5 OD 9	OS 22 OD 20	neg	keine	keine	keine

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Akute pathologische Befunde Retina	Art der Blutung	Andere akute pathologische ophthalmologische Befunde
75	OS 5 OD 6	OS 12 OD 14	neg	keine	keine	keine
76	OS 11 OD 0	OS 20 OD 17	neg	keine	keine	keine
77	OS 8 OD 8	OS 13 OD 16	neg	keine	keine	keine
78	OS 28 OD 27	OS 13 OD 11	neg	keine	keine	keine
79	OS 14 OD 16	OS 15 OD 16	neg	keine	keine	keine
80	OS 14 OD 11	OS 8 OD 11	neg	keine	keine	keine

Anhang

Tabelle 17: Patientendaten zu 45 Katzen mit systemischer Hypertension

Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	Rasse	Blutdruck (mmHg)
1	01.01.1998	wk	EKH	190
2	01.01.1998	wk	EKH	290
3	09.05.1992	wk	EKH	240
4	01.01.1994	wk	EKH	>300
5	01.01.1994	mk	Perser	210
6	01.06.1993	mk	EKH	220
7	01.01.1996	wk	EKH	190
8	01.01.1997	wk	EKH	230
9	01.01.2005	mk	EKH	220
10	01.01.1995	w	EKH	220
11	01.01.1994	wk	EKH	220
12	01.09.1996	wk	Abessinier Mix	240
13	21.10.2003	w	EKH	220
14	01.07.1996	mk	Siam	230
15	01.05.1999	mk	EKH	250
16	01.01.1996	w	EKH	230
17	01.01.1991	mk	Siam	220
18	01.01.2001	w	EKH	260
19	01.01.1999	mk	EKH	220
20	01.01.1993	wk	EKH	200
21	01.01.1999	wk	BKH	220
22	01.01.1996	wk	EKH	200
23	01.08.1995	mk	EKH	250
24	01.01.1995	mk	EKH	220
25	01.01.1999	wk	EKH	240
26	01.01.1995	wk	EKH	190
27	01.01.1999	wk	Perser	200
28	30.07.1995	mk	EKH	300
29	17.11.1995	mk	EKH	240
30	01.01.1998	mk	EKH	250
31	01.05.1999	mk	EKH	280
32	04.05.1995	wk	EKH	300
33	01.01.1998	wk	BKH	270
34	01.01.1996	mk	EKH	210
35	01.01.2007	mk	EKH	270
36	31.08.1997	wk	EKH	280
37	17.02.1994	mk	Perser	240
38	20.04.1998	w	Kartäuser	240
39	01.01.1998	wk	EKH	250
40	01.06.1997	wk	EKH	300

Anhang

Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	Rasse	Blutdruck (mmHg)
41	10.08.1999	mk	Kartäuser	190
42	01.01.1995	wk	Perser-Mix	240
43	01.01.1991	mk	Perser	280
44	14.07.2001	wk	Exotic Shorthair	250
45	01.01.1999	wk	EKH	220

Tabelle 18: Hämatologische Untersuchung bei 45 Katzen mit systemischer Hypertension

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mmol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l
1	21,90	8,31	6,1	0,31	37,5	0,7	19,5	125
2	11,40	9,48	8,6	0,39	41,6	0,9	21,7	310
3	13,33	7,64	6,3	0,26	34,4	0,8	23,8	247
4	4,02	9,67	8,6	0,38	40,1	0,9	22,1	262
5	6,40	8,62	6,4	0,32	37,1	0,7	19,9	169
6	9,55	8,55	7,5	0,34	40,0	0,9	22,0	204
7	11,30	10,27	7,8	0,40	39,6	0,8	19,2	547
8	23,20	9,17	7,0	0,36	39,8	0,8	3119,2	146
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	9,4	9,98	9,3	0,46	46,9	0,9	19,2	225
11	10,59	9,25	7,3	0,35	38,8	0,8	20,4	130
12	14,40	7,73	7,1	0,36	47,3	0,9	19,3	342
13	12,00	6,79	5,5	0,27	39,8	0,8	20,2	42
14	19,79	7,55	7,1	0,32	42,6	0,9	22,1	45
15	9,90	10,62	8,9	0,46	43,6	0,8	19,1	238
16	13,00	9,97	7,9	0,41	41,3	0,8	19,3	217
17	13,50	9,70	7,7	0,41	43,0	0,8	18,4	57
18	17,57	4,99	4,3	0,18	37,9	0,9	22,7	525
19	8,43	9,23	7,6	0,30	33,4	0,8	25,2	119
20	18,80	7,79	7,1	0,34	44,4	0,9	20,4	16
21	5,66	9,16	8,1	0,36	40,0	0,9	22,2	201
22	12,30	7,38	6,1	0,29	39,7	0,8	20,7	147
23	26,43	6,43	5,9	0,28	44,8	0,9	20,5	72
24	4,79	8,44	7,8	0,35	42,4	0,9	21,7	194
25	13,70	10,40	7,9	0,40	39,1	0,8	19,4	186
26	13,26	6,89	6,0	0,24	35,7	0,9	24,2	639
27	9,79	7,93	7,3	0,33	42,7	0,9	21,4	311
28	8,36	10,18	8,9	0,39	38,9	0,9	22,4	319
29	7,55	9,15	9,3	0,46	50,9	1,0	20,0	386

Anhang

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mmol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l
30	6,45	8,25	8,0	0,37	45,0	1,0	21,6	251
31	3,60	11,26	9,4	0,46	41,6	0,8	20,0	408
32	6,45	8,07	7,1	0,35	43,4	0,9	20,2	194
33	10,80	11,08	7,6	0,38	35,1	0,7	19,5	307
34	28,40	7,70	7,4	0,36	47,3	1,0	20,3	386
35	3,29	7,26	7,0	0,32	45,2	0,9	21,2	227
36	-	-	-	-	-	-	-	-
37	5,51	10,52	8,8	0,35	33,8	0,8	24,6	274
38	6,00	10,67	9,2	0,40	37,8	0,9	23,0	140
39	13,05	9,37	7,8	0,36	39,0	0,8	21,4	240
40	7,39	9,71	8,8	0,39	40,9	0,9	22,0	370
41	15,80	6,21	4,8	0,25	40,6	0,8	19,2	409
42	26,30	8,96	8,4	0,41	46,3	0,9	20,4	42
43	20,09	7,37	6,8	0,31	42,5	0,0	21,8	332
44	14,46	9,78	8,8	0,40	41,2	0,9	21,8	280
45	-	-	-	-	-	-	-	-

Anhang

Tabelle 19: Klinisch - chemische Laboruntersuchung bei 45 Katzen mit systemischer Hypertension

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Krea µmol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili µmol/l	T4 µg/dl
1	141	5,10	7,50	120,37	-	-	0,88	-	-	-	-	-	-	-	-	0,12
2	151	2,80	9,55	109,62	11,97	2,7	1,25	1,29	62	33	29	2,4	79,3	29,2	2,39	1,9
3	156	3,54	5,05	104,31	14,15	2,87	-	2,02	295	54	67	16,5	69,8	27,0	2,74	7,3
4	155	3,96	7,66	179,47	13,90	3,06	-	1,29	50	24	30	1	80,4	31,5	2,39	1,1
5	154	3,20	5,99	177,69	12,57	3,11	1,23	1,25	71	20	37	1,2	73,9	30,9	3,76	1,1
6	150	3,18	7,67	201,57	16,25	2,92	-	0,87	64	29	28	2,1	87,0	28,7	2,39	1,4
7	148	2,50	14,65	171,50	11,32	-	1,18	0,63	83	38	27	6,2	78,0	32,6	2,39	1,1
8	150	5,20	11,49	454,39	35,03	2,71	1,11	3,34	1592	68	1326	177	65,0	23,8	94,58	1,1
9	143	3,40	18,20	220,00	-	-	1,48	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	151	3,6ß	7,16	117,57	13,69	2,97	1,31	1,27	144	28	40	4,3	79,9	34,2	1,54	1,8
11	152	2,70	12,27	231,61	21,33	2,73	1,15	1,8	83	-	32	-	82,0	25,3	-	1,2
12	152	2,80	8,05	219,24	12,00	2,85	1,25	0,79	57	30	33	0,3	73,1	28,0	2,74	0,7
13	152	3,75	-	348,30	30,89	2,64	-	2,76	82	12	35	1,5	64,9	23,7	3,60	-
14	144	3,60	18,7	123,76	6,71	2,33	1,13	1,02	106	36	200	2,2	75,9	24,7	5,47	0,8
15	147	3,00	17,59	77,79	8,79	2,5	1,17	1,92	187	60	76	3	57,8	25,1	3,25	1,5
16	161	3,40	12,7	126,41	11,97	3,8	1,07	1,21	85	45	95	3,4	72,2	32,0	2,22	1,1
17	161	4,10	6,27	267,86	-	-	1,39	-	-	-	-	-	88,0	-	-	9,8
18	144	3,50	20,17	564,0	51,27	3,12	-	5,86	89	19	24	1,4	90,6	31,3	2,91	-
19	157	3,36	4,93	119,34	9,67	2,7	-	1,39	210	77	93	8,5	79,8	30,3	2,22	2,2
20	161	3,00	7,05	101,66	-	-	1,12	-	-	-	-	-	72,0	-	-	9,1
21	154	2,64	5,55	118,46	8,77	2,72	-	1,23	-	-	-	-	-	-	-	1,9
22	152	3,60	6,17	203,32	-	-	1,15	-	-	-	-	-	68,0	-	-	2,87
23	164	3,80	8,32	414,61	38,99	2,96	-	2,21	92	26	59	9,9	73,8	30,3	2,22	1,8
24	155	3,47	6,16	141,44	18,15	2,53	-	1,02	119	62	39	2,2	64,3	29,6	2,22	10,9

Anhang

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Glc mmol/l	Krea µmol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili µmol/l	T4 µg/dl
25	151	3,30	6,71	205,00	18,10	3,43	1,23	1,34	82	33	68	1	101,3	32,1	-	1,11
26	153	3,18	7,66	147,63	13,72	2,74	-	1,35	55	15	29	2,6	85,3	25,8	2,39	1,8
27	161	3,47	5,72	236,92	24,43	2,69	-	1,4	46	22	26	0,3	70,3	26,7	2,39	1,9
28	148	2,91	9,21	80,44	9,21	2,67	-	1,11	194	66	43	10,4	66,9	27,9	2,22	9,1
29	160	4,45	12,88	155,59	11,85	2,64	-	2,38	62	29	26	1,1	77,9	29,2	1,04	2,7
30	155	3,37	8,54	255,00	2,50	2,8	-	1,27	56	26	51	0	72,8	28,3	34,80	0,9
31	152	3,20	8,66	91,00	9,5	2,63	1,05	1,18	262	99	55	9	71,7	31,1	31,32	5,45
32	-	-	-	205,97	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	in Thx
33	149	4,10	6,78	-	-	-	1,23	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34	154	3,51	11,21	163,54	9,84	2,49	-	2,04	111	51	38	2	76,9	27,6	1,74	2,7
35	159	3,15	5,11	144,98	13,22	2,73	-	1,05	86	27	20	1,1	75,0	28,4	2,09	1,5
36	-	-	-	274,05	9,69	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,4
37	135	3,10	5,50	116,69	11,54	2,81	-	1,21	81	31	24	0,8	77,5	30,3	2,09	1,9
38	158	3,84	6,10	174,15	10,82	2,68	-	1,35	121	33	27	4,7	82,6	28,8	2,09	-
39	150	3,59	5,08	108,00	8,80	2,66	-	1,8	429	137	132	12	62,1	27,6	33,06	22,4
40	156	3,41	8,27	145,86	23,61	2,83	-	1,37	103	86	30	1	77,3	29,9	0,87	6,3
41	152	2,30	9,16	349,19	-	-	1,11	-	-	-	-	-	88,0	-	-	0,9
42	147	4,80	24,14	73,37	-	-	1,25	-	-	-	-	-	82,0	-	-	1,5
43	154	3,25	8,00	182,99	14,65	2,75	-	0,93	50	42	41	0,5	89,4	27,5	1,74	0,8
44	148	3,60	11,66	-	6,74	-	1,24	1,26	122	31	39	2,7	88,2	29,0	1,39	1,2
45	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Anhang

Tabelle 20: Augenuntersuchung bei 45 Katzen mit systemischer Hypertension

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Hyphaema	Retinale Blutungen	Irisblutung	Glaskörperblutung	Netzhaut - ablösung	Retina- ödem	Uveitis	Glaukom
1	OS 0 OD 0	OS 5 OD 12	neg	nein	keine	keine	keine	OS großflächig OD keine	OS	nein	nein
2	-	OS 10 OD 9	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	keine	nein	OS	nein
3	-	OS 16 OD 16	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	bds. großflächig	nein	nein	nein
4	-	-	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	OD	bds. großflächig	nein	nein	nein
5	-	-	OS HH Erosion OD obB	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	OS keine OD großflächig	nein	nein	nein
6	OS 21 OD 26	OS 13 OD 21	neg	nein	OS keine OD Petechien	keine	keine	keine	bds.	nein	nein
7	-	OS 13 OD 13	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	keine	nein	nein	nein
8	OS 15 OD 11	OS 9 OD 15	OD 1mm alter Defekt auf 9Uhr, OS obB	nein	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Hyphaema	Retinale Blutungen	Irisblutung	Glaskörperblutung	Netzhaut - ablösung	Retina-ödem	Uveitis	Glaukom
9	OS 16 OD 22	OS 9 OD 16	neg	nein	OS Petechien	keine	keine	keine	nein	nein	nein
10	OS 4 OD 4	OS 5 OD 10	neg	nein	OS multiple punktuelle Blutungen OD großflächige Blutungen	keine	keine	keine	nein	nein	nein
11	OS 16 OD 12	OS 8 OD 16	neg	nein	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
12	OS 15 OD 14	OS 19 OD 22	neg	OD	OS multiple punktuelle Blutungen OD keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
13	-	-	neg	nein	keine	keine	keine	bds. fokal	nein	nein	nein
14	OS 25 OD 19	OS 15 OD 15	neg	nein	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
15	OS 8 OD 14	OS 14 OD 16	neg	nein	OS keine OD multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	keine	nein	nein	nein
16	-	-	neg	nein	keine	keine	keine	keine	bds.	nein	nein
17	OS 16 OD 15	OS 18 OD 17	neg	nein	keine	keine	keine	OS fokal	nein	nein	nein
18	OS 10 OD 12	OS 18 OD 27	neg	nein	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
19	OS 6 OD 6	OS 13 OD 15	neg	nein	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Hyphaema	Retinale Blutungen	Irisblutung	Glaskörperblutung	Netzhaut - ablösung	Retina-ödem	Uveitis	Glaukom
20	OS 6 OD 10	OS 12 OD 14	neg	nein	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
21	-	-	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	bds. fokal	nein	nein	nein
22	-	-	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	OS fokal OD großflächig	nein	nein	nein
23	OS 8 OD 10	OS 68 OD 18	neg	OS	keine	keine	keine	OS keine OD bullös	nein	nein	nein
24	OS 21 OD 12	OS 5 OD 17	neg	nein	OS multiple punktuelle Blutungen OD keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
25	-	OS 15 OD 13	neg	nein	OS multiple punktuelle Blutungen OD großflächige Blutungen	keine	keine	OS großflächig OD total	nein	nein	nein
26	-	OS 10 OD10	neg	nein	keine	keine	OS	bds. großflächig	nein	nein	nein
27	-	-	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	bds. großflächig	nein	OD	nein
28	-	OS 24 OD 11	neg	OS	keine	keine	keine	OS keine OD großflächig	nein	nein	nein

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Hyphaema	Retinale Blutungen	Irisblutung	Glaskörperblutung	Netzhaut - ablösung	Retina-ödem	Uveitis	Glaukom
29	-	OS enukleiert OD 16	neg	nein	keine	keine	keine	keine	OD	nein	nein
30	-	OS 14 OD 18	neg	nein	keine	OD	keine	keine	OS	nein	nein
31	-	-	neg	nein	keine	keine	keine	keine	bds.	nein	nein
32	-	OS 26 OD 17	neg	bds.	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
33	-	OS 14 OD 17	neg	OS	OS keine OD multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	OS keine OD großflächig	nein	nein	nein
34	-	-	neg	nein	keine	keine	keine	OS großflächig bullös OD total bullös	nein	nein	nein
35	OS 17 OD 20	OS 4 OD 11	neg	OD	keine	keine	OS	keine	nein	nein	nein
36	OS 17 OD 15	OS 12 OD 15	neg	nein	OS multiple punktuelle Blutungen OD großflächige Blutungen	keine	keine	keine	nein	beidseits	nein

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	Hyphaema	Retinale Blutungen	Irisblutung	Glaskörperblutung	Netzhaut - ablösung	Retina-ödem	Uveitis	Glaukom
37	-	-	neg	nein	OS keine OD multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	OS bullös OD keine	nein	nein	nein
38	-	OS 10 OD 21	neg	nein	keine	keine	keine	OS großflächig OD total bullös	nein	OS	nein
39	OS 18 OD 20	OS 20 OD 20	neg	nein	bds. Eckchymosen	keine	keine	OS total bullös OD total bullös	nein	nein	nein
40	-	-	neg	OS	keine	keine	keine	keine	OD	nein	nein
41	-	OS 11 OD 16	neg	OS	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
42	OS 16 OD 15	OS 31 OD 28	neg	OS	keine	keine	keine	keine	nein	nein	nein
43	-	OS 13 OD 14	neg	nein	bds. multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	keine	nein	nein	nein
44	-	OS 14 OD 14	neg	OS	OS keine OD multiple punktuelle Blutungen	keine	keine	keine	nein	nein	nein
45	-	OS 14 OD 98	neg	nein	keine	keine	keine	keine	nein	nein	OD

Anhang

Tabelle 21: Patientendaten zu 28 Katzen mit Diabetes mellitus

Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	Rasse	Art	Dehydratationsgrad (%)
1	01.09.1997	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
2	01.06.1988	wk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
3	01.05.1993	w	EKH	Diabet. Ketose	5
4	23.03.1995	mk	Maine Coon	Diabet. Ketoazidose	8
5	01.01.1997	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
6	01.03.2003	mk	BKH	Diabet. Ketoazidose	5
7	01.04.2005	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
8	01.01.1995	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	5
9	01.01.2000	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	5
10	01.01.2000	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	10
11	01.01.2004	wk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
12	01.01.2006	mk	Maine Coon	Diabet. Ketoazidose	0
13	01.09.1999	mk	EKH	Diabet. Ketose	8
14	01.01.2001	w	EKH	Diabetes mellitus, Azotämie, Anämie	5
15	01.07.2001	mk	EKH	Diabetes mellitus, Hypoglykämie	0
16	01.01.1998	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
17	01.01.1998	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
18	01.06.2002	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
19	19.05.1997	wk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
20	28.04.2003	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
21	01.05.2009	wk	EKH	Diabetes mellitus	0
22	01.01.1999	mk	EKH	Diabet. Ketoazidose	0
23	12.08.2003	wk	EKH	Diabet. Ketoazidose	5
24	21.01.1998	wk	EKH	Diabetes mellitus	0
25	24.07.1996	wk	EKH	Diabet. Ketose	5
26	01.01.2000	mk	EKH	Diabetes mellitus	0
27	01.01.1998	mk	EKH	Hypoglykämie	0
28	01.02.2004	mk	EKH	Diabet Ketoazidose	0

Anhang

Tabelle 22: Hämatologische Untersuchung bei 28 Katzen mit Diabetes mellitus

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mmol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l
1	9,10	8,33	6,9	0,36	43,7	0,8	18,9	247
2	9,30	6,32	4,8	0,25	38,1	0,7	19,9	238
3	9,00	9,42	8,1	0,34	37,0	0,9	23,3	70
4	13,52	9,67	8,4	0,40	42,0	0,9	20,7	395
5	12,40	10,00	7,9	0,37	37,4	0,8	21,2	192
6	8,90	10,3	7,9	0,41	40,3	0,8	19,1	142
7	10,70	7,29	9,1	0,33	46,0	1,2	27,1	294
8	15,17	7,59	7,0	0,27	36,6	0,9	25,0	182
9	21,80	8,86	7,8	0,39	45,0	0,9	19,4	297
10	8,80	10,5	8,1	0,41	39,9	0,8	19,7	230
11	30,90	8,88	6,8	0,34	38,9	0,8	19,6	137
12	18,40	8,27	6,8	0,32	38,8	0,8	21,3	339
13	20,60	5,35	4,2	0,14	27,5	0,8	28,7	697
14	17,57	4,99	4,2	0,18	37,9	0,9	22,7	525
15	nicht messbar	9,83	8,4	0,41	42,0	0,9	20,4	236
16	13,10	8,48	6,6	0,32	38,6	0,8	20,3	236
17	10,00	14,9	10,7	0,56	37,8	0,7	19,1	338
18	15,19	4,56	3,9	0,20	44,3	0,9	20,3	422
19	13,00	6,81	6,6	0,26	38,8	1,0	25,0	227
20	24,10	9,72	7,6	0,35	36,4	0,8	21,4	358
21	9,90	9,10	7,8	0,29	32,9	0,9	25,9	97
22	23,10	6,65	6,3	0,29	43,8	0,9	21,5	153
23	14,10	6,89	6,3	0,26	38,6	0,9	24,5	271
24	6,43	10,40	8,7	0,41	40,4	0,9	21,8	27
25	13,20	8,88	6,8	0,34	38,6	0,8	19,9	359
26	15,17	10,10	8,7	0,37	37,6	0,8	22,6	113
27	-	-	-	-	-	-	-	-
28	18,90	8,86	8,1	0,36	40,9	0,9	22,3	273

Anhang

Tabelle 23: Klinisch- chemische Laboruntersuchung bei 28 Katzen mit Diabetes mellitus

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Gluc mmol/l	Krea µmol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili µmol/l
1	138	2,70	27,17	110,5	3,0	2,84	1,06	1,17	365	110	195	26	80,2	32,3	2,4
2	151	3,30	20,39	136,1	6,3	2,77	1,17	1,87	499	46	146	31,7	74,5	26,2	3,6
3	141	3,50	25,50	118,5	4,2	2,4	1,17	1,86	284	112	47	7,1	61,9	25,5	2,7
4	147	3,67	36,00	168,0	19,3	2,88	1,1	2,08	93	74	56	2,3	86,9	30,3	2,6
5	124	2,20	26,72	86,6	19,0	2,42	0,97	0,78	406	34	551	12,9	55,2	25,9	88,9
6	148	4,10	24,67	61,9	13,4	-	1,18	1,33	94	35	42	29,5	65,0	30,9	3,1
7	122	3,90	27,78	176,8	7,8	2,83	1,15	1,39	55	37	0	0,3	93,5	25,2	3,4
8	138	2,90	22,72	495,1	37,5	2,48	1,04	1,53	133	35	43	9,3	65,7	25,5	6,7
9	144	2,00	27,78	393,4	50,1	2,23	1,12	1,7	310	50	281	115,9	86,8	32,2	15,9
10	145	3,40	22,89	102,5	13,9	2,83	1,13	1,07	163	-	104		81,1	31,2	-
11	140	2,80	15,89	72,5	9,3	2,57	1,23	1	369	20	265	51	88,0	29,5	15,9
12	153	3,30	27,78	61,9	6,7	2,86	1,28	1,03	98	40	34	1,3	76,0	30,5	4,4
13	120	2,40	21,50	772,6	-	-	-	-	-	-	-	-	78,0	-	-
14	144	3,50	20,17	564,0	51,3	3,12		5,86	89	19	24	1,4	90,6	31,3	2,9
15	148	2,80	1,67	106,1	8,2	2,42	1,12	1,17	79	57	76	0,5	65,0	26,1	2,1
16	155	4,00	31,56	114,0	29,5	2,34	-	1,47	238	45	143	4,8	69,3	25,6	15,4
17	139	2,40	26,50	178,6	13,8	2,83	0,96	0,68	101	17	132	4,2	89,1	30,2	33,2
18	127	1,30	24,44	91,1	13,8	2,31	1,04	0,48	327	68	813	52	67,3	25,8	21,6
19	130	3,00	20,00	145,0	10,4	2,35	1,16	0,29	304	44	333	-	80,1	30,6	33,7
20	133	2,10	27,78	138,8	36,6	2,69	1,15	2,06	56	32	24	2,6	75,0	29,4	4,6
21	148	4,50	23,67	80,4	7,5	2,81		2,19	49	379	11	2	67,1	31,5	1,4
22	139	2,70	22,11	159,1	16,5	2,65	1,1	1,49	65	45	26	0	91,2	32,5	2,2
23	125	1,10	27,80	119,0	9,1	2,35	0,99	0,89	725	30	746	70	60,5	27,0	87,3
24	153	3,69	24,39	77,4	0,3	2,71	-	1,2	186	49	94	39,4	73,4	30,0	3,1

Anhang

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Gluc mmol/l	Krea μ mol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili μ mol/l
25	150	3,80	23,11	86,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	144	3,38	20,17	92,8	7,8	2,9	1,28	1,29	60	60	22	0	85,6	28,4	2,4
27	-	-	2,83	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	143	2,80	12,28	70,7	5,4	2,12	1,14	0,72	201	66	155	14	60,6	26,4	9,6

Anhang

Tabelle 24: Blutgasanalyse, Fruktosamingehalt, β -Hb Konzentration bzw. Ketone (Harnstickuntersuchung) und Blutdruck bei 28 Katzen mit Diabetes mellitus

Lfd. Nr.	pH Wert	HCO ₃ -mmol/l	BE mmol/l	Fruktosamine μ mol/l	β -Hb mmol/l	Aceton und Acetoacetat	BD (mmHg)
1	7,17	12,4	-14,6	685,9	5,8		-
2	7,24	8,26	-16,9	-	-	Keton ++	-
3	7,33	18,67	-7,7	-	-	Keton+	156
4	7,26	26,9	-4	-	1,2		-
5	7,37	14,5	-9	-	-		-
6	7,35	18,3	-6	632	-	Keton ++	-
7	7,32	21	-5,3	522,2	0,6		140
8	7,32	13,9	-10,7	721	6,5		-
9	7,13	15,3	-15,6	-	3,5		-
10	7,36	30,2	1,6	754	0,6		-
11	7,15	11,1	-18,1	673,8	-	Keton +	-
12	7,46	20,1	-5,5	237,3	1,6		140
13				610	2,3		-
14	7,25	17,4	-9,6	-	-		260
15	7,53	30,1	7,4	400	-		-
16				507	4,6		-
17	7,39	15,1	-8	871	3,2		-
18	7,33	15,3	-9,3	563	3,4		-
19				-	6,6		-
20	7,42	27,9	2,8	503,5	5,7		-
21				546,7	-		-
22	7,14	7,1	-20,6	-	0,9		-
23	7,39	25,4	-0,2	415	0,9		-
24				720,9	-		-
25	7,38	25,4		-	-	Keton+++	-
26	7,44	19,7	-3,1	-	0,1		-
27				-	-		-
28	7,06	8,8	-22,3	-	2,1		130

Anhang

Tabelle 25: Urinuntersuchung bei 28 Katzen mit Diabetes mellitus

Lfd. Nr.	Spez. Gewicht	pH	Protein	Nitrit	Glc	Uro - bilinogen	Keton	Blut	Bili	Sediment
1	1028	5	+	-	+++	-	+++	++++	+	obB
2	1020	5	-	-	+++	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	1020	5	+	-	+++	-	-	-	-	Rund-epithel Bakterien
5	1050	5	+	-	+++	-	-	+++	+	Erythrozyten Leukozyten Rund-epithel Bakterien
6	1051	5,5	(+)	-	++	-	-	+	-	vereinzelt Erythrozyten Leukozyten Platten-epithel granulierte Zylinder
7	1030	6	++	-	+++	-	-	-	-	vereinzelt Platten-epithel
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
12	1006	5,5	-	-	-	-	-	-	-	
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
16	1027	5	+	-	+++	-	-	+	-	vereinzelt Erythrozyten Leukozyten Platten-epithel
17	1022	5	+	-	+	-	-	++	-	-
18	1017	6	+	-	+++	-	++	-	-	
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
22	1026	5	+	-	+++	-	++	-	-	
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

Anhang

Lfd. Nr.	Spez. Gewicht	pH	Protein	Nitrit	Glc	Uro - bilinogen	Keton	Blut	Bili	Sediment
24	1048	6	+	-	+++	-	-	+	-	Plattenepithel Rundepithel vereinzelt granulierte Zylinder
25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 26: Augenuntersuchung bei 28 Katzen mit Diabetes mellitus

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	akute, ophthalmologische pathologische Befunde/Katarakt
1	-	-	neg	Petechien bds
2	OS 1 OD 5	OS 11 OD 15	neg	vollständige Katarakt bds
3	OS 0 OD 0	OS 23 OD 18	neg	keine
4	OS 12 OD 14	OS 15 OD 15	neg	keine
5	OS 15 OD 14	OS 14 OD 16	neg	keine
6	OS 0 OD 0	OS 27 OD 29	neg	OS fokaler Katarakt
7	OS 5 OD 3	OS 16 OD 19	neg	keine
8	OS 6 OD 5	OS 5 OD 10	neg	vollständige Katarakt bds
9	OS 7 OD 7	OS 10 OD 8	neg	keine
10	OS 8 OD 10	OS 18 OD 19	neg	keine
11	OS 14 OD 10	OS 15 OD 14	neg	keine
12	OS 17 OD 19	OS 9 OD 11	neg	keine
13	OS 2 OD 1	OS 10 OD 16	neg	OS 1 Petechie 3 Uhr
14	OS 10 OD 12	OS 18 OD 27	neg	keine
15	OS 8 OD 8	OS 17 OD 16	neg	vollständige Katarakt bds
16	OS 16 OD 13	OS 14 OD 12	neg	keine
17	OS 2 OD 0	OS 9 OD 6	neg	OS fokale Katarakt
18	OS 14 OD 8	OS 11 OD 11	neg	keine
19	OS 14 OD 8	OS 16 OD 17	OS neg OD pos	fokale Katarakt bds.
20	OS 9 OD 8	OS 15 OD 15	neg	keine
21	-	OS 10 OD 8	neg	vollständige Katarakt bds. (matur)

Anhang

Lfd. Nr.	STT (mm/Min.)	IOD (mmHg)	Fluoreszin Test	akute, ophthalmologische pathologische Befunde/Katarakt
22	OS 0 OD 13	-	OS neg OD punktuell positiv	eosinophile Keratokonjunktivitis
23	OS 6 OD 0	OS13 OD 15	neg	keine
24	-	OS 14 OD 15	neg	keine
25	-	OS 21 Od 21	neg	bds oberfl HH Erosionen
26	-	-	neg	keine
27	-	OS 81 OD 79	neg	bds Buphthalmus, bds Mydriase, Linse OS aphaker Spalt, chron Uveitis mit Sekundärglaukom
28	-	-	neg	OD: multiple alte chorioretinitische Narben unklarer Genese

Tabelle 27: Patientendaten und FeLV bzw FIV Test von 9 Katzen mit malignem Lymphom

Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	Rasse	Vorstellungsgrund	Anat. Klassifikation Lymphom	FeLV	FIV
1	01.01.2002	mk	EKH	Schwellung Augenumgebung OD	extranodal (okulär)	-	-
2	01.01.1999	mk	EKH	chron DF, V.a. Darmtumor	gastrointestinal	-	-
3	01.07.1997	mk	EKH	Augenausfluß, rezidivierende Konjunktivitis	multizentrisch	neg.	neg.
4	01.01.2001	mk	Türk. Angora	Augenausfluß, eitriger Nasenausfluß	extranodal (nasal)	-	-
5	06.06.2002	wk	Maine Coon	Blutung Auge	multizentrisch	neg.	neg.
6	01.01.2001	mk	EKH	Schwellung OD	extranodal (nasal)	neg.	neg.
7	02.01.2002	mk	Siamkatze	Schwellung OS	extranodal (renal)	-	-
8	16.07.2010	mk	EKH	Dyspnoe	mediastinal	pos.	neg.
9	19.06.2010	mk	EKH	Nierenvergrößerung, Epileptische Anfälle	extranodal (renal)	neg.	neg.

Tabelle 28: Hämatologische Untersuchung bei 9 Katzen mit malignem Lymphom

Lfd. Nr.	WBC G/l	RBC T/l	Hb mmol/l	Hct l/l	MCV fl	MCH fmol	MCHC mmol/l	PLT G/l
1	10,53	8,15	7,8	0,39	48,6	1,0	19,7	443
2	7,78	7,32	6,9	0,31	42,3	1,0	22,2	269
3	8,60	9,58	8,6	0,40	42,6	0,9	21,0	179
4	9,74	7,41	6,5	0,32	43,7	0,9	20,1	326
5	10,59	6,51	6,0	0,31	47,8	0,9	19,7	44
6	10,22	8,77	7,8	0,34	39,6	0,9	22,3	63
7	5,50	6,54	5,8	0,31	47,6	0,9	18,6	222
8	13,90	7,83	6,8	0,31	40,6	0,8	21,3	595
9	11,43	5,85	5,6	0,25	42,9	1,0	22,3	414

Tabelle 29: Klinisch - chemische Laboruntersuchung bei 9 Katzen malignem Lymphom

Lfd. Nr.	Na mmol/l	K mmol/l	Gluc mmol/l	Krea µmol/l	Hst mmol/l	Ca mmol/l	Ca ion. mmol/l	Phos mmol/l	ALT U/L	AP U/L	AST U/L	GLDH U/L	TP g/l	Alb g/l	Bili µmol/l
1	155	3,93	6,2	149,4	9,8	2,85	-	1,24	79	62	50	3,4	84,0	33,0	2,9
2	153	3,72	4,7	143,2	10,9	2,27	-	0,92	37	12	21	1,4	68,0	3,00	1,4
3	151	4,10	6,4	-	13,4	2,47	1,22	1,06	142	36	37	3	79,0	27,0	2,1
4	150	5,69	6,9	139,7	8,9	1,68	-	1,17	31	17	27	0	76,0	25,0	1,5
5	151	3,15	8,2	118,5	9,8	2,46	-	1,3	30	21	40	0,5	77,0	27,0	2,1
6	154	4,18	9,3	122,0	6,9	2,62	-	1,46	39	34	30	0,7	77,0	32,0	1,5
7	150	3,50	8,5	164,4	10,7	2,59	1,25	0,94	31	1	19	18	83,0	28,0	0,5
8	153	4,00	6,9	138,8	-	-	1,26	-	27	-	-	-	67,0	33,0	-
9	150	4,68	6,4	331,5	45,5	2,79	-	3,36	57	5	27	1,9	74,0	33,0	0,2

Tabelle 30: Augenuntersuchung bei 9 Katzen mit malignem Lymphom

Lfd. Nr.	STT mm/Min	IOD mmHg	Fluoreszin Test	akute, ophthalmologische pathologische Befunde/Katarakt
1	OS 18 OD nicht möglich	OS 22 OD nicht möglich	-	Lidrandschwellung
2	OS 10 OD 9	OS 19 OD 15	neg	geschlängelte retinale Gefäße,
3	-	OS 28 OD 16	neg	Uveitis anterior, Glaukom, Linsensubluxation
4	-	-	OS neg OD pos	Hornhautdefekt
5	-	OS 16 OD 11	neg	Uveitis anterior
6	-	-	neg	Protrusion der Nickhaut, Exophthalmus
7	-	-	OS pos OD neg	Protrusion der Nickhaut, Exophthalmus, Expositionskeratitis
8	-	OS 37 OD 35	-	Vitreitis, geschlängelte retinale Gefäße
9	-	OS 12 OD 24	neg	Uveitis anterior, Glaukom

Publikationsverzeichnis

Teile dieser Dissertation wurden veröffentlicht:

Cinquoncie S, Kohn B, Eule C: „Vorkommen pathologischer, ophthalmologischer Befunde bei Katzen mit Anämie - erste Ergebnisse“ (Poster) 6. Doktorandensymposium, Veterinärmedizin, FU Berlin, Berlin, 01.07.2011, Abstractband S. 62

Cinquoncie S, Kohn B, Eule, C: „Vorkommen pathologischer, ophthalmologischer Befunde bei Katzen mit Anämie“ (Poster) 20. Jahrestagung der Fachgruppe Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG, Göttingen, 03 - 04.02.2012, Tierärztliche Praxis Kleintiere 1/2012, A 16, P08

In Vorbereitung:

Cinquoncie S, Kohn B, Eule, JC:

„Pathologische Veränderungen am Auge im Zusammenhang mit Anämie bei der Katze“
Avisierte Zeitschrift: Tierärztliche Praxis (Kleintiere)

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die zur Erstellung dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt:

Frau Prof. Dr. C. Eule für die Überlassung des Themas, die gute Betreuung, die wertvollen Literaturhinweise und die sorgfältige Korrektur.

Frau Prof. Dr. B. Kohn für die gute Betreuung, die hilfreichen Korrekturen und Anregungen.

Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg für die Unterstützung während der gesamten Zeit.

Allen Mitarbeitern der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin, die mich auf unterschiedlichste Art und Weise unterstützt haben.

Dr. Onno Burfeind für die statistisch signifikante Hilfe beim Verständnis von SPSS.

Meinen Freunden, denen ich oftmals nur sehr wenig Zeit widmen konnte, für ihr großes Verständnis, andauernde Freundschaft und ihre immerwährende Unterstützung.

Der Dank an meine Eltern und meinen Bruder ist nicht in Worte zu fassen, ohne sie wäre vieles nicht möglich gewesen.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Braunschweig, den 07.03.2015

Sara Cinquoncie