

# Hornhautsequester bei der Katze

(Cornea nigra, Hornhautnekrose)

Jens Linek

Die Cornea nigra ist bislang nur bei der Katze als Hornhauterkrankung bekannt. Sie zeichnet sich durch eine mehr oder minder auffällige Braun- bis Schwarzfärbung der Kornea aus. Die dunklen Flecken auf oder in der Hornhaut sind rund oder oval und fast ausnahmslos zentral gelegen. Das darüber liegende Epithel ist häufig defekt. Da die Veränderung wie ein Fremdkörper wirkt, reagiert die umliegende Hornhaut in unterschiedlichem Maß mit einer Entzündungsreaktion. Teilweise fällt diese so stark aus, dass eine Demarkation und Abstoßung des veränderten Gewebes stattfindet. Es kann also sequestriert werden, woher der Name der Krankheit abgeleitet ist. Dies geschieht jedoch leider nur in den seltensten Fällen. Meist ist ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen notwendig, um das betroffene Auge und damit ein Sehvermögen auf diesem zu erhalten.

## Ätiologie, Pathogenese

Die Genese der Cornea nigra ist komplex und im Einzelnen nicht geklärt.

Beteiligte Faktoren können u.a. sein:

- eine genetische und anatomische Disposition
- Infektionserreger wie Felines Herpesvirus, Typ 1
- das Vorliegen eines medialen Entropiums
- mangelnder oder unphysiologischer Tränenfluss
- Anästhesie der zentralen Korneanteile

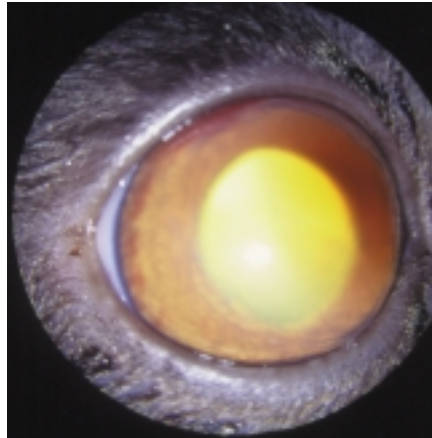


Abb.1: OD diffuse Braunfärbung der Kornea, unscharf begrenzt

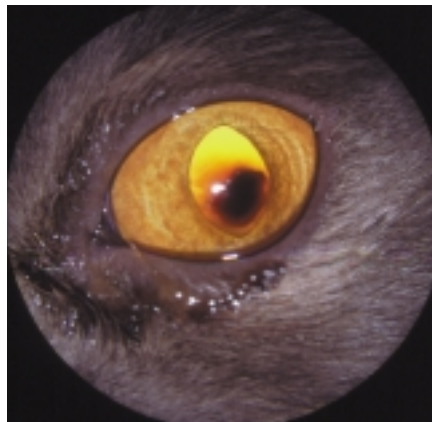


Abb 2: OS besser demarkierter Sequester, ohne korneale Entzündungsreaktion, pigmenthaltige Tränenflüssigkeit

Es besteht eine genetische Disposition von brachycephalen Katzenrassen mit „physiologischem“ Exophthalmus. Das stark exponierte Auge dieser Katzen ist in seinem zentralen Anteil besonders gegenüber einer Austrocknung gefährdet. Hinzu kommt eine oft nachweisbare, geringere Schmerzempfindung bis hin zur Anästhesie in diesem Bereich. Oftmals können Haare und Staubpartikel auf der Hornhaut beobachtet

werden, ohne dass das Tier sich hierdurch irritiert fühlt. Der normale, auch der Reinigung der Kornea dienende Tränenfluss nach nasal mit Ableitung der Tränenflüssigkeit über die Tränen-Nasen-Kanäle ist wegen der kurznasigen Anatomie gestört. Es bleibt Flüssigkeit im Auge stehen, es bilden sich Tränenstrassen. Eine normale Befeuchtung der Kornea findet nicht mehr statt. Das zentrale schützende Hornhautepithel bricht meist auf, und das darunterliegende Hornhautgewebe stirbt ab, nekrotisiert. Es verfärbt sich hin zum Braunschwarzen aufgrund der Einlagerung



Abb 3: OS Korneareaktion: Gefäßeinsprossung von nasal

von wasserlöslichem Pigment, welches vermutlich aus der Tränenflüssigkeit selbst resultiert. Es handelt sich dabei aber nicht um Melanin (1). Eine Reepithelisierung der Kornea über diesem abgestorbenen Gewebe ist nun nicht mehr oder nur ausnahmsweise möglich. Der Rest ist eine folgerichtige Kaskade von Ereignissen. Der superfizielle Epitheldefekt lässt Tränenflüssigkeit in die

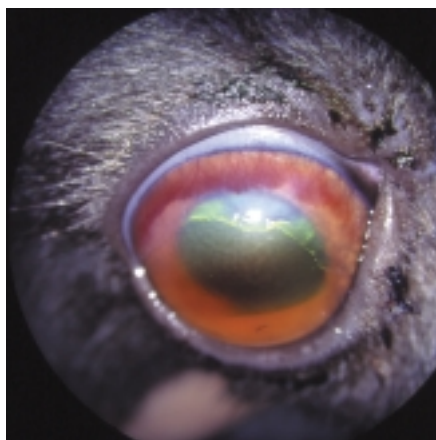


Abb 4: OD tiefe uveale Gefäßinjektion vom Limbus; großflächige Erosion des Epithels

Kornea einströmen, es entwickelt sich ein Hornhautödem, die aufgequollene Hornhaut wird dystrophisch und nekrotisiert weiter, der Epitheldefekt wird größer, und die Ausbreitung des Sequesters wird gefördert, sowohl in die Breite als auch in die Tiefe. Bakterielle Sekundärinfektion tut ihr Übriges dazu.

Das häufig parallel vorliegende mediale Entropium kurznasiger Katzenrassen fördert zudem eine zusätzliche Irritation der Kornea.

Herpes felis Viren (FHV-1), die in der Katzenpopulation sehr weit verbreitet sind, können sowohl primär erste Epitheldefekte der Kornea verursachen als auch sekundär ein Fortschreiten des Hornhautsequesters fördern. Sie sind in unterschiedlichem Maß als beteiligt an der Krankheit nachgewiesen worden (73 % – 18 %) (2, 3). Die primären Herpesulzera bei der Katze zeichnen sich durch ein punktförmiges oder auch fadenförmiges, sog. dendritisches Erscheinungsbild aus. Diese Veränderungen sind Fluoreszeinpositiv und wegen ihrer Größe oft nur mit Hilfe eines Spaltlampenmikroskops unter Zuhilfenahme des Kobaltblaulichts erkennbar.

Das von Tierhaltern häufig berichtete, ursächlich vermutete Trauma am Auge als auslösendes Ereignis ist zwar denkbar, wenngleich die Nichtheilung der Kornea unter Ausbildung

eines Sequesters weiterer prädisponierender Faktoren bedarf.

Differentialdiagnostisch ist eigentlich nur der Hornhautfremdkörper zu nennen, der oftmals auch dunkle Farbe aufweist. Dieser ist aber lose, in die Kornea eingebettet oder aber steckend und nicht mit ihr verwachsen. Bei der genaueren Untersuchung des vorderen Augenabschnitts ist eine Differenzierung meist leicht vorzunehmen.

### Folgen

Die reaktiven Entzündungen des Auges sind von der Art und Größe des Sequesters, wie von der Dauer seines Bestehens abhängig.

Wegen des defekten Korneaepithels ist der Prozess oft schmerzhaft, so dass Blepharospasmus resultiert. Als Antwort auf den Fremdkörperreiz in der Kornea entwickelt sich eine korneale Gefäßeinsprossung. Bakterielle Sekundärinfektion ist häufig und zugleich gefährlich, da diese vor allem im marginalen Bereich um den Sequester stattfindet. Es bildet sich ein Hof mit aufgeweichtem, einschmelzendem Korneagewebe. In diesem Stadium kann ein Übergreifen des Entzündungsprozess' auf die Aderhaut beobachtet werden. Die entstehende Uveitis ist ihrerseits selbst schmerzhaft und führt zur auffälligen Farbveränderung der Iris und zur Lichtscheu.

Im Endstadium kann es zur völligen Einschmelzung des sequesterumgebenden Gewebes mit Abstoßung des schwarzen, nekrotischen Materials kommen. Die darunter verbleibende Korneadicke ist unterschiedlich, oftmals jedoch so dünn, dass die Gefahr einer Perforation besteht oder aber mit der Sequestrierung selbst eine Perforation der Kornea eintritt.

Je nach bakterieller Infektion kann dies einen fulminanten Verlauf nehmen, so dass mit dem Kammerwasserverlust bei nicht rechtzeitigem Einschreiten auch ein Verlust des Auges einhergeht.

### Therapie

Ein Abwarten bis zur Abstoßung des Sequesters empfiehlt sich aus den genannten Gründen nicht. Das nekrotische Gewebe sollte frühzeitig chirurgisch entfernt werden. Hierbei ist auch devitales Korneagewebe mitzunehmen. Die Resektion geschieht mittels einer lamellären Keratektomie. Mikrochirurgisch wird der Sequester umschnitten und die Kornea bis zu der Schicht abgetragen, wo kein nekrotisches Material mehr vorhanden ist. Die Schichtdicke ist dabei sehr variabel und präoperativ nicht sicher abzuschätzen. Die Basis des Sequesters besteht oft aus weichem, sulzigem Stroma, welches z.T. kragenartige Taschen ausbildet und das benachbarte Korneagewebe tief unterminiert. Der nach gründlicher Resektion des veränderten Gewebes entstandene chirurgische Defekt der



Abb 5: OS teilsequestrierte Kornea nigra mit einschmelzendem Stroma

Kornea muss je nach Tiefe unterschiedlich angegangen werden. Bei bis zu 50 % tiefen Defekten kann lediglich unter dem Schutz einer flexiblen Kontaktlinse oder auch mittels einer Bindehaut-Nickhautschürze eine Reepithelisierung stattfinden.

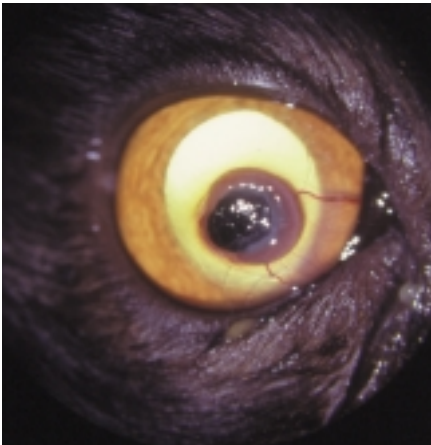


Abb 6: OD starker zirkulärer Demarkierungsprozess um einen tief-schwarzen Sequester

Lokale antibiotische Behandlung ggf. nach Antibiotogramm beseitigt die Begleitinfektion. Ggf. ist eine Therapie der bestehenden Begleituveitis mit Atropin sinnvoll. Dies hängt auch von dem Zustand der Kornea ab.

Sobald Epithel über den Defekt gewachsen ist, und das ist i.d.R. nach 10 bis 14 Tagen der Fall, ist das Auge nicht mehr schmerzhaft und die korneale Entzündung bildet sich zurück. Je nach Tiefe resultiert ein unterschiedlich dichtes, weißliches Narbengewebe, ein sog. Leukom. Dieses führt jedoch, obwohl zentral in der visuellen Achse gelegen, in aller Regel nicht zu einer Sehbeeinträchtigung.

Wenn die Kornea bei der Entfernung des Sequesters zu sehr geschwächt werden musste, oder aber eine Perforation be-/oder entstand, muss eine Deckung des kornealen Defekts vorgenommen werden. Hierfür bietet sich ein korneokonjunktivales Transplantat oder ein gestieltes Konjunktivatransplantat an, welches nach Präparation direkt auf der Kornea mittels resorbierbarer Fäden (9-0 Vicryl) fixiert wird.

Der Autor bevorzugt Letzteres wegen der gesicherten Vaskularisation und der damit verbundenen Akzeptanz des Transplantats.

Diese Maßnahme wird teilweise auch routinemäßig nach Sequestrektomie vorgenommen um Rezidiven vorzubeugen. Man nimmt das hierbei entstehende, ungleich größere Narbengewebe als Preis für die geringere Rezidivrate in Kauf. Eine geringgradige Visusbeeinträchtigung auf dem betroffenen Auge kann hierbei erwartet werden.

### Prognose

Die Prognose ist grundsätzlich als günstig einzustufen. Je kleiner und oberflächlicher der Defekt ist, je früher im Verlauf der Erkrankung eingegriffen wird, umso besser ist die Prognose. Sie scheint direkt mit der Vollständigkeit der Entfernung des veränderten Gewebes zu korrelieren.

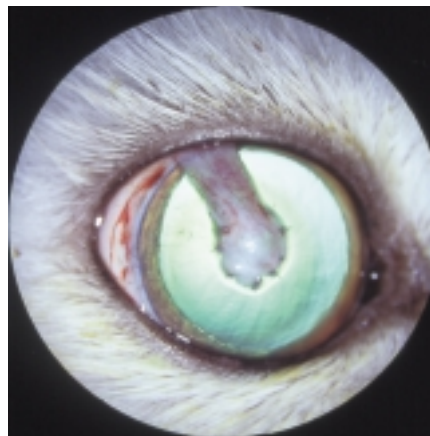


Abb 7: gestieltes Konjunktivaltransplantat nach sequestrierungsbedingter Perforation. Der Stiel wird nach 2-3 Wochen durchtrennt; es verbleibt eine Narbe.

Rezidive können auftreten, sind allerdings selten. Teilweise werden sie erst nach Jahren beobachtet. Oft lassen sich dann aber noch bestehende prädisponierende Faktoren für die Krankheit ausmachen. Im Falle eines Entropium oder einer zu großer Lidspalte sind diese dann gleichzeitig

zu korrigieren. Bei einer persistierenden Herpesvirusinfektion mit bestehender Keratitis ist eine Beseitigung hingegen nur schwer möglich. Eine orale Therapie mit der Aminosäure L-Lysin (500 mg per die/Katze) kann in solchen Fällen hilfreich sein.

Lysin wird kompetitiv statt Arginin in das Replikationsgenom der FHV-1 integriert und hemmt somit die Vermehrung der Herpesviren (4). Damit lassen sich nach unserer Erfahrung Rezidive von herpesbedingten Korneaulzera reduzieren.

### Literatur:

1. Glaze MB, Gelatt K. Feline Ophthalmology in Veterinary Ophthalmology 3rd Ed. 1999 pp 1014-1016
2. Basher A, Roberts S, Collins J, Getzy D, Carmann J. Immunoperoxidase analysis for feline herpesvirus in surgically excised corneal sequestra from cats. Proc Am Coll Vet Ophthalmol 1995
3. Stiles J, McDermott M, Willis M, Martin C, Roberts W, Greene C. Use of nested polymerase chain reaction to identify feline herpesvirus in ocular tissue from clinically normal cats and cats with corneal sequestra or conjunctivitis Proc Am Coll Vet Ophthalmol 1996
4. Nasisse MP, Ocular Feline Herpesvirus-1 Infection in Current Veterinary Therapy XIII 2000 pp 1057-1060

### Anschrift des Verfassers:

Dr. Jens Linek – Ophthalmologie  
Tierärztliche Spezialisten  
Überweisungspraxis  
Brunnenkoppel 1, 22041 Hamburg