

### In Kürze

*Der graue Star tritt als erbliche und nicht erbliche Erkrankung beim Hund in jedem Alter auf. Erbliche Katarakte zeigen häufig für die jeweilige Rasse spezifische Charakteristika. Der nicht erbliche graue Star tritt gemeinsam mit anderen Augen- oder Systemerkrankungen auf. Fortschreitende Katarakte sind stets mit einer linseninduzierten Uveitis verbunden. Diese birgt ein hohes Risiko für intraokuläre Komplikationen, die schlussendlich sogar eine Enukleation notwendig machen können. Die adäquate medikamentelle Behandlung der linseninduzierten Uveitis spielt demzufolge eine wichtige Rolle bei Patienten mit grauem Star. Die chirurgische Versorgung (Linsenextraktion mit Implantation einer Kunstlinse) zur Wiederherstellung des Visus ist eine empfehlenswerte Therapie mit guten Ergebnissen. Die Wahl des optimalen Operationszeitpunktes und der allgemeine Gesundheitsstatus des Tieres sind hierbei wesentliche Faktoren. Eine Operation kommt für wenige Patienten, beispielsweise Hunde mit einer Folgekatarakt durch PRA (Progressive Retinaatrophie) und Patienten mit schweren intraokulären Komplikationen, nicht oder nur eingeschränkt in Frage.*

Der graue Star tritt in jedem Alter beim Hund auf und kann sehr verschieden verlaufen. Katarakte werden nach Zeitpunkt des Auftretens, ihrer Lokalisation in der Linse, ihrem Stadium sowie der Ätiologie differenziert.

Je nach Zeitpunkt ihrer Entstehung werden kongenitale Katarakte, juvenile sowie senile Stare unterschieden (Davidson und Nelms, 2007).

Eine **kongenitale Katarakt** kann als solche zweifelsfrei nur bei Untersuchungen vor der 8. Lebenswoche diagnostiziert werden (Walde et al., 2008). Angeborene Linsentrübungen gehen nicht selten mit Linsenmissbildungen (z.B. Mikrophakie, Ectopia lentis Lenticonus) oder anderen okulären Fehlbildungen einher. Die frühe Beeinträchtigung des Sehvermögens behindert die Entwicklung des Sehzentrums im Gehirn. Ein typisches Symptom früh erblindeter oder blind geborener Tiere ist ein Nystagmus (searching nystagmus). Eine frühzeitige Therapie ist bei angeborenen Katarakten indiziert.

Die **juvenile Katarakt** ist sehr häufig und bildet die Hauptgruppe der erblichen Katarakte. Sie kann lange stationär bleiben aber auch rasant fortschreiten und in kurzer Zeit zur vollständigen Erblindung führen.

Die in höherem Alter auftretenden **senilen Katarakte** sind sehr häufig (Williams et al., 2004) und werden nicht als erblich angesehen. Sie treten typischerweise als radiäre Trübung des Kortex in Erscheinung und sind oft nur langsam progressiv. Die Altersgrenze, ab welcher eine Katarakt als senil gilt, unterscheidet sich nach der Körpergröße und liegt zwischen dem 7. (sehr große Rassen) und dem 11. Lebensjahr (kleine Hunderassen). Eine Ausnahme bildet der Boston Terrier. Bei dieser Rasse ist eine erbliche Spätform des grauen Stares beschrieben. Eine physiologische altersbedingte Veränderung der Linse, die sogenannte **Nukleussklerose**, muss vom grauen Star abgegrenzt werden. Dabei wird der Linsenkern mit zunehmendem Alter, beginnend meist ab dem 6.-8. Lebensjahr, dichter und verleiht der Linse ein gräuliches Aussehen. Diese normale Alterserscheinung ist nicht seheinschränkend und nicht therapiebedürftig. Sie wird häufig mit einem grauen Star verwechselt. Die Unterscheidung gelingt bei der Untersuchung im vom Fundus reflektierten Licht (Retroillumination). Der Nukleus erscheint dabei als gut abgrenzbare Struktur, ähnlich einer Glaskugel in der Linse. Eine Nukleussklerose ist im reflektierten Licht nie dunkel, im Gegensatz zu dichteren kataraktösen Linsentrübungen (Davidson und Nelms, 2007).

Das Kataraktstadium ist bedeutsam für die Visusbeeinträchtigung und den Zeitpunkt des Therapiebeginns. Eine **incipiente** (beginnende) Katarakt ist eine Trübung, die unter 15% der Linse involviert (Davidson und Nelms, 2007). Sie erscheint als fokale oder multifokale Trübung. Hier treten keine merklichen Visusstörungen auf. Bei der **immaturen** (unreifen) Katarakt fallen häufig schon

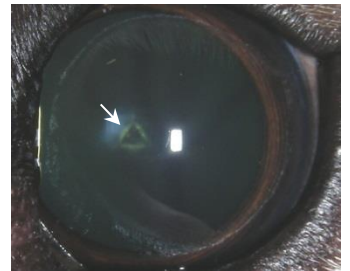


Abb. 1. Posterior polare Katarakt mit typischer dreieckiger Form. Das Stadium wird der incipienten Katarakt zugeordnet.



Abb. 2. Immature Katarakt. Der Fundusreflex ist noch erkennbar, der Visus aber bereits deutlich eingeschränkt.



Abb. 3. Schnell entstandene mature Katarakt. Durch die Intumeszenz weichen die anterioren Nahtlinien auseinander (water clefts) und werden y-förmig deutlich sichtbar.



Abb. 4. Hypermatere Katarakt mit unebener Linsenvorderkapsel und kristallinen, glitzernden Einlagerungen in der Linse.

deutliche Seheinschränkungen auf. Der Fundus ist bei der Untersuchung nur noch eingeschränkt oder kaum noch sinnvoll beurteilbar, der Fundusreflex ist noch sichtbar (Davidson und Nelms, 2007). Beim reifen (**maturen**) grauen Star ist die gesamte Linse vollständig eingetrübt, die Netzhaut ist nicht mehr untersuchbar, der Hund ist blind. Der reife graue Star geht mit der Zeit in einen **hypermaturen** (überreifen) Star über. Er ist durch die Fältelung der Linsenkapsel und ein glitzerndes, kristallines Aussehen der Linse gekennzeichnet. Es ist möglich, dass sich aus diesem Stadium ein **resorptiver** grauer Star entwickelt. Dabei flacht die Linse deutlich ab und klart zum Teil auf. Dieser Prozess ist mit einem erhöhten Risiko einer Netzhautablösung verbunden (Davidson und Nelms, 2007; Wilkie und Colitz, 2007).

Je nach ihrer Lokalisation innerhalb der Linse werden **nukleäre**, **kortikale** und **kapsuläre** Katarakte unterschieden. Zusätzlich wird differenziert, ob sie anterior oder posterior, polar oder äquatorial liegen. Ergänzend lässt sich die Kataraktlage noch genauer beschreiben, wie beispielsweise im Bereich der Nahtlinien (Nahtstar), perinukleär oder subkapsulär (Davidson und Nelms, 2007). Häufig geben Lage und Form schon Aufschluss über mögliche Ursachen. Kortikale Stare sind in der Mehrheit erblicher Natur. So ist die sogenannte posterior polare Katarakt (PPC) eine fokale, oft dreieckige Linsentrübung am hinteren Linsenpol, die besonders beim Golden und Labrador Retriever, aber auch beim Entlebucher Sennenhund und Rottweiler u.a. auftritt. Diese Katarakt ist oft stationär, kann sich aber auch zu einer maturen Katarakt weiterentwickeln (Curtis und Barnett, 1989, Davidson und Nelms, 2007).

### Kataraktursachen

Grundsätzlich werden Linsentrübungen in Primär- und Konsekutivkatarakte unterschieden. **Primäre Katarakte** sind erblich. **Folgestare** entstehen im Zusammenhang mit okulären oder systemischen Erkrankungen (Walde et al., 2008).

### Primärkatarakt

Die häufigste Form ist die **erbliche Katarakt**. Typischerweise ist diese kortikal. Sie betrifft eine Vielzahl von Hunderassen. Zeitpunkt der Entstehung, Lokalisation, Form und vor allem Progression sind sehr verschieden aber innerhalb einer Rasse oft charakteristisch. Ein rasant progressiver Verlauf mit schneller Erblindung, ähnlich wie bei der diabetogenen Katarakt, ist möglich. Der Boston Terrier beispielsweise weist gleich 2 Formen der erblichen Katarakt auf, eine Frühform (autosomal rezessiv), die schon im Alter von 3 Monaten beginnt und mit 2-4 Jahren zur Erblindung führt, sowie eine Spätform, die mit 3-6 Jahren beginnt und erst im Alter von über 10 Jahren zu Seheinschränkungen führt (Mellersh et al., 2007). Beim Golden und Labrador Retriever (u.a.) wird eine posterior polare Katarakt inkomplett dominant vererbt. Sie kann stationär bleiben oder progressiv sein (Curtis und Barnett, 1989). Der Deutsche Pinscher entwickelt eine rezessiv vererbte Katarakt, die in der Regel mit 4 Jahren einsetzt (Pfahler et al., 2015). Häufig sind Vererbungsmodus und Genlokus noch nicht genau bekannt. Für einige Hunderassen (Australian Shepherd, Boston Terrier, Französische Bulldogge, Staffordshire Terrier) sind bereits Gentests verfügbar (Mellersh et al., 2006).

### Konsekutivkatarakt

Hunde mit Diabetes mellitus haben ein hohes Risiko einen grauen Star zu entwickeln (**diabetogene Katarakt**). Diese Kataraktform ist weniger ein Problem bei Katzen, da das für die Pathogenese bedeutsame Enzym (Aldosereduktase) in der Katzenlinse eine viel geringere Aktivität aufweist. Diese Starform schreitet sehr schnell fort, ist bilateral und führt nicht selten innerhalb von 1-2 Wochen zur Erblindung. Im Zuge dieses schnellen Voranschreitens quillt die Linse stark auf (intumeszente Katarakt). Ein typisches Zeichen für eine rasant entstandene Katarakt sind sogenannte „water clefts“. Hierbei weicht die Linse an ihren Nahtlinien auseinander und diese werden als aufrechtes breites Y deutlich sichtbar (Wilkie et al., 2006). Die dünnere hintere Linsenkapsel kann mitunter dieser schnell wachsenden Belastung nicht standhalten und eine Kapselruptur mit fulminanter phakoklastischer Uveitis ist die Folge (Wilkie et al., 2006; Davidson und Nelms, 2007). Aus diesem Grund ist eine schnelle chirurgische Versorgung bei dieser Kataraktform sehr wichtig. Die optimale medikamentelle Einstellung des Diabetes kann häufig nicht abgewartet werden (Wilkie et al., 2006).

Infolge einer scharfen oder auch stumpfen Augenverletzung können **traumatische Katarakte** auftreten. Ein klassisches Beispiel sind perforierende Hornhautverletzungen durch Katzenkrallen mit Verletzung der Linse (Paulsen und Kass, 2012). Davon betroffen sind am häufigsten junge, unerfahrene Hunde. Deshalb ist es bei perforierenden

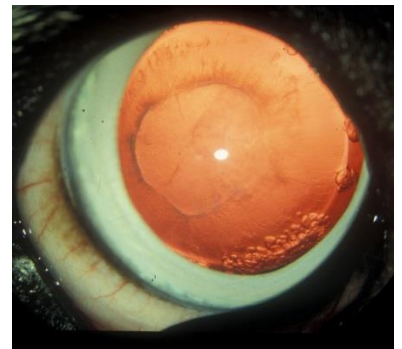


Abb. 5. Juvenile Katarakt mit blasigem Kortex. Die vakuolären Linsenfasern sind ein häufiges Zeichen für aktive Kataraktprogression.



Abb. 6. Die dichte Katarakt im Anheftungsbereich der Membrana pupillaris persistens lentis adhaerens wird als kongenital eingestuft.

Hornhautverletzungen wichtig, auf eine mögliche Linsenbeteiligung hin zu untersuchen. Aber auch stumpfe Traumata ohne Perforation können uveitisbedingt zu einer Folgekatarakt führen.

**Katarakte im Zusammenhang mit okulären Missbildungen** kommen gemeinsam mit anderen kongenitalen Fehlbildungen wie Mikrophthalmus, Mikrophakie, Linsenkolobom u.a. vor (Walde et al., 2008). Sie sind häufig im Ansatzbereich von persistierenden embryonalen Blutgefäßstrukturen an der Linse zu finden. Dies betrifft die anteriore Linse bei einer persistierenden Pupillarmembran (Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens) bzw. den posterioren Linsenbereich im Zusammenhang mit einer PHTVL/PHPV (Persistierende hyperplastische Tunica vasculosa lentis/ Persistierender hyperplastischer primärer Vitreus). Die Katarakte können dabei nur die Linsenkapsel betreffen (kapsulär) oder auch in die Kortex ausstrahlen (kortikal). Diese Katarakte sind kongenital.

Eine wichtige Kataraktursache ist eine Folgekatarakt bei Hunden mit **PRA (Progressive Retinaatrophie)**. Bei dieser erblichen Erkrankung führt die progressive Netzhautdegeneration häufig zu einer Katarakt. Eine PRA muss vor einer möglichen Kataraktoperation unbedingt ausgeschlossen werden. Ist der graue Star bereits matur, ist der Fundus ophthalmoskopisch nicht mehr einsehbar und die typischen Anzeichen einer PRA können nicht direkt gesehen werden, ein ERG ist notwendig. Hinweise finden sich häufig bereits in der Anamnese. Typisch für eine PRA ist eine schlechte Sicht schon bevor den Besitzern eine offensichtliche Linsentrübung auffiel. Die Sehstörungen beginnen in der Nacht bzw. Dämmerung und weiten sich später auch auf das Tagessehen aus. Eine Kataraktoperation ist nicht indiziert! Die PRA tritt bei sehr vielen Rassen auf. Einige sind besonders häufig betroffen, wie beispielsweise Pudel, Dackel, Labrador Retriever, Cocker Spaniel und Entlebucher Sennenhund.

Konsekutivkatarakte finden sich weiterhin nach starken oder langanhaltenden Uveitiden, durch Bestrahlungstherapien, stoffwechsel-, ernährungs- oder intoxikationsbedingt.

## Therapie

Die Therapie besteht aus 2 Komponenten - der medikamentellen und der chirurgischen Behandlung. Die **chirurgische Versorgung** ist die einzige Maßnahme zur Wiederherstellung des Sehvermögens. Sie besteht aus der extrakapsulären Linsenextraktion (Phakoemulsifikation) mit Implantation einer Kunstlinse in den verbleibenden Linsenkapselsack. Die Implantation einer Kunstlinse ist optimal aber nicht in jedem Fall möglich. Beispielsweise kann es bei schnell progressiven Katarakten zu ungünstig gelegenen Rupturen der Linsenkapsel kommen, die dem Einsatz einer Kunstlinse entgegenstehen. Patienten weisen auch ohne Kunstlinse einen deutlich verbesserten Visus auf, ein aphakes Auge ist aber mit einer erheblichen Weitsichtigkeit assoziiert. Außerdem führt der Einsatz einer Kunstlinse zu einer verbesserten postoperativen Stabilität im Auge. Der optimale Zeitpunkt für die chirurgische Versorgung einer Katarakt ist möglichst früh im Krankheitsgeschehen, nachdem deutliche Visuseinschränkungen auf dem betroffenen Auge auftreten (immature und mature Katarakte). Je länger eine fortgeschrittene Katarakt besteht, desto eher treten Komplikationen sowohl prä- als auch postoperativ auf (Wilkie et al., 2006). Vor einer Operation des grauen Stares ist eine gründliche allgemeine Abklärung inklusive Blutuntersuchungen sinnvoll. Der Hintergrund ist, dass allgemeine Erkrankungen ein nicht unerhebliches Risiko für postoperative intraokuläre Entzündungen bergen (Wilkie und Colitz, 2007). So sollte beispielsweise auch der Zahnstatus überprüft und bei ausgeprägten Veränderungen vorab eine Zahnsanierung durchgeführt werden. In ausgewählten Fällen kommt eine chirurgische Therapie leider nicht in Frage. Hierzu gehören Katarakte, die infolge einer PRA (Progressive Retinaatrophie) entstanden sind. Auch schwere Veränderungen des hinteren Augensegmentes wie Netzhautablösungen oder massive Vitreusdegenerationen können eine Kontraindikation darstellen (Wilkie und Colitz, 2007). Bei diesen Patienten würde die Operation des grauen Stares zu keiner Sehverbesserung führen und die Behandlung beschränkt sich auf die **medikamentelle Therapie**. Diese zielt auf die Kontrolle der linseninduzierten Uveitis ab. Fortgeschrittene Katarakte sind mit anhaltenden Entzündungsvorgängen im Auge verbunden (Leasure et al., 2001; Wilkie et al., 2006; Maehara et al., 2007). Die linseninduzierte Uveitis kann zahlreiche Komplikationen wie Linsenlockerung, Netzhautablösung bis hin zum Glaukom verursachen (Gelatt und MacKay, 2004; Davidson und Nelms, 2007). Deshalb ist die dauerhafte Therapie mit antiinflammatorischen Augentropfen bei nicht operierten Katarakten sinnvoll. Die Behandlung sollte ab dem immaturren Stadium beginnen. Hierfür eignen sich besonders NSAID-haltige Augentropfen. Incipiente Katarakte benötigen noch keine Tropftherapie. Ob eine chirurgische Versorgung für den jeweiligen Patienten in Betracht kommt oder nicht, wird bei der ophthalmologischen Voruntersuchung mithilfe des Ultraschalls und ERGs bestimmt. Die Erhebung des Netzhautstatus schon in frühen Kataraktstadien, in denen der Fundus noch ophthalmoskopisch sichtbar ist, erleichtert

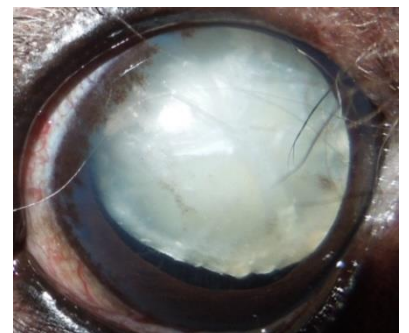


Abb. 7. Hypermature Katarakt mit geschrumpfter Linse und gefältelter Linsenkapsel. Es liegt eine chronische untherapierte linseninduzierte Uveitis anterior vor, erkennbar an der dunklen Iris und dem geröteten Bulbus. Als Komplikationen sind ein Glaukom sowie eine Linsensubluxation (aphaker Spalt ventral) eingetreten.



die Beurteilung. Eine sorgfältige Patientenauswahl ist die Voraussetzung für die Entscheidung über die geeignete Therapie im jeweiligen Fall (medikamentell oder chirurgisch). Vollkommen unbehandelt sollte ein grauer Star nicht belassen werden.

- **Eine nicht operierte Katarakt bedarf einer dauerhaften antiinflammatorischen Tropftherapie. Die linseninduzierte Uveitis birgt ein hohes Komplikationspotenzial.**
- **Die juvenile Katarakt kann ähnlich einer diabetogenen Katarakt rasant fortschreiten und in kurzer Zeit zur Erblindung führen. Bei schneller Entstehung kann es zu Linsenkapselrupturen mit phakoklastischer Uveitis kommen. Eine schleunige Operation ist angezeigt.**
- **Vor der Operation des grauen Staes sollten allgemeine Erkrankungen ausgeschlossen bzw. therapiert werden (Zahnstatus!).**
- **Bei der chirurgischen Versorgung ist die Implantation einer Kunstlinse vorteilhaft im Vergleich zur Operation ohne Linse (besserer Visus, mehr Stabilität).**

## Literatur

1. Curtis, R., Barnett, K. C. (1989). A survey of cataracts in Golden and Labrador Retrievers. *Journal of Small Animal Practice*, 30(5), 277–286.
2. Davidson, M. G., Nelms, S. R. (2007). Diseases of the Canine Lens and Cataract Formation. In K. N. Gelatt, *Veterinary ophthalmology*. Blackwell Publishing.
3. Gelatt, K. N., MacKay, E. O. (2004). Secondary glaucomas in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 7(4), 245–259.
4. Leasure, J., Gelatt, K. N., MacKay, E. O. (2001). The relationship of cataract maturity to intraocular pressure in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 4(4), 273–276.
5. Maehara, S., Itoh, N., Wakaiki, S., Yamasaki, A., Tsuzuki, K., Izumisawa, Y. (2007). The effects of cataract stage, lens-induced uveitis and cataract removal on ERG in dogs with cataract. *Veterinary Ophthalmology*, 10(5), 308–312.
6. Mellersh, C. S., Graves, K. T., McLaughlin, B., Ennis, R. B., Pettitt, L., Vaudin, M., Barnett, K. C. (2007). Mutation in HSF4 associated with early but not late-onset hereditary cataract in the Boston Terrier. *Journal of heredity*, 98(5), 531–533.
7. Mellersh, C. S., Pettitt, L., Forman, O. P., Vaudin, M., & Barnett, K. C. (2006). Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 369–378.
8. Paulsen, M. E., Kass, P. H. (2012). Traumatic corneal laceration with associated lens capsule disruption: a retrospective study of 77 clinical cases from 1999 to 2009. *Veterinary Ophthalmology*, 15(6), 355–368.
9. Pfahler, S., Menzel, J., Brahm, R., Rosenhagen, C. U., Hafemeister, B., Schmidt, U., Distl, O. (2015). Prevalence and formation of primary cataracts and persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis in the German Pinscher population in Germany. *Veterinary Ophthalmology*, 18(2), 135–140.
10. Walde, I., Nell, B., Schäffer, E. H., Köstlin, R. G. (2008). *Augenheilkunde: Lehrbuch und Atlas; Hund, Katze, Kaninchen und Meerschweinchen*. Schattauer Verlag.
11. Wilkie, D. A., Colitz, C. M. H. (2007). Surgery of the Canine Lens. In K. N. Gelatt, *Veterinary ophthalmology*. (Ed. 4). Blackwell Publishing.
12. Wilkie, D. A., Gemensky-Metzler, A. J., Colitz, C. M. H., Bras, I. D., Kuonen, V. J., Norris, K. N., Basham, C. R. (2006). Canine cataracts, diabetes mellitus and spontaneous lens capsule rupture: a retrospective study of 18 dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 328–334.
13. Williams, D. L., Heath, M. F., Wallis, C. (2004). Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study. *Veterinary Ophthalmology*, 7(1), 29–35.

Dr. med. vet. Sabine Sahr  
Augentierarztpraxis Dr. Allgoewer  
Lindenthaler Allee 9  
14163 Berlin  
[sahr@tieraugen.com](mailto:sahr@tieraugen.com)

