

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der Freien Universität Berlin (Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. L. Brunberg)¹, der Radiologie des Benjamin Franklin Klinikums an der Freien Universität Berlin (Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. K.-J. Wolf)² und dem Institut für Veterinär-Pathologie an der Freien Universität Berlin (Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. R. Rudolph)³

Originalbericht

Visusverlust als Initialsymptom der granulomatösen Meningoenzephalitis des Hundes

Ingrid ALLGOEWER¹, Susanne LUCAS², Stefan SCHMITZ² und Kathrin SCHWEGLER³

Zusammenfassung

Visusverlust als Initialsymptom der granulomatösen Meningoenzephalitis des Hundes

Anhand von zwei Fallberichten wird die Granulomatöse Meningoenzephalitis (GME) mit Beteiligung des visuellen Systems beim Hund beschrieben. Die primäre Symptomatik war plötzliches Erblinden. Die klinische Verdachtsdiagnose stützte sich auf die Befunde der ophthalmologischen, neurologischen und magnetresonanztomographischen Untersuchung. Die patho-histologische Untersuchung bestätigte das Vorliegen einer GME. In einem Fall waren die disseminierten Veränderungen der optischen Bahnen besonders ausgeprägt, in einem anderen Fall bestand zusätzlich eine Opticusneuritis.

Summary

Blindness as a primary sign in dogs with granulomatous meningoencephalitis

Granulomatous meningoencephalitis with participation of the visual system is described in two dogs. Sudden blindness was the primary complaint. The presumptive diagnosis was based on the results of the ophthalmologic and neurologic examinations as well as magnetic resonance imaging. The final diagnosis was made by the histologic examination. In one case disseminated lesions predominated in the optical radiation, in the other case an optic neuritis was also present.

Einleitung

Die granulomatöse Meningoenzephalitis (GME) ist eine idiopathische, nicht eitrige, entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS) des Hundes. Äußerst selten werden ähnliche Veränderungen auch beim Pferd diagnostiziert (SUMMERS et al., 1995). Histologisch zeigt diese Erkrankung ein einheitliches, gefäßorientiertes Muster mit perivaskulärer, manschettenartiger Ansammlung von Lymphozyten, Plasmazellen und unterschiedlicher Mengen großer mononukleärer Makrophagen (BRAUND et al., 1978; CORDY, 1979; GLASTONBURY und FRAUENFELDER, 1981; BRAUND, 1985 und 1989; SUMMERS et al., 1995). Selten sind mehrkernige Riesenzellen oder Granulozyten vertreten (FISCHER und LIU, 1971; FANKHAUSER et al., 1972; CORDY, 1979; MURTAUGH et al., 1985; BRAUND, 1985 und 1989; SUMMERS et al., 1995). Die Zusammensetzung der Entzündungszellaggregate und Differenzierung von Makrophagen zu Epitheloidzellen sind ausschlaggebend für die granulomatöse Qualität der Entzündung (BRAUND et al., 1978; CORDY, 1979; GLASTON-

BURY und FRAUENFELDER, 1981; BRAUND, 1985 und 1989).

In älterer Literatur wurden entsprechende Krankheitsbilder meist als primäre, entzündliche oder granulomatöse Retikulose bezeichnet, wobei neben der entzündlichen Komponente auch neoplastische Anteile in den Läsionen enthalten sein sollten. Zelldifferenzierung und Mitoserate wurden dabei als einfache histologische Kriterien herangezogen, um sie von einer rein neoplastischen Retikulose zu unterscheiden (FANKHAUSER et al., 1972). Schon früh wurde gefordert, die Bezeichnung Retikulose in diesem Zusammenhang fallenzulassen, da die beteiligten Makrophagen von Blutmonozyten abstammen (RUDOLPH, 1973). Außerdem konnte gezeigt werden, dass einige der zuvor als neoplastische Retikulose diagnostizierten Fälle in der Tat B-Zell-Lymphome waren (VANDELVELDE et al., 1981) und den primären malignen Lymphomen des ZNS zuzuordnen sind (CORDY, 1990).

Die GME kommt bei Hunden aller Rassen und Altersklassen vor. Meist sind junge erwachsene Hunde betroffen; das ungefähre Durchschnittsalter liegt bei 5 Jahren (BRAUND, 1989). Der jüngste bisher beschrie-

bene Patient war 7 Monate, der älteste 11 Jahre alt (THOMAS und EGER, 1989). Weibliche Tiere und kleine Rassen scheinen bevorzugt zu erkranken (CORDY, 1979; SARFATY et al., 1986; BRAUND, 1985 und 1989; KIPAR et al., 1998). Mini-Pudel (RUSSO, 1979) und kleine Terrier (MUNANA und LUTTGEN, 1998) sind dabei am häufigsten vertreten.

In Abhängigkeit von Lokalisation und Verteilung der Veränderungen werden eine disseminierte, eine fokale und eine okuläre Form der GME unterschieden (BRAUND 1985 und 1989). Bei der am häufigsten diagnostizierten disseminierten Form sind bereits zu Beginn der Erkrankung multiple Areale betroffen. Daraus resultiert eine stark variierende Symptomatik, jeder neurologische Ausfall ist möglich (FANKHAUSER et al., 1972; BRAUND et al., 1978; RUSSO, 1979; CORDY, 1979; BRAUND, 1985; 1989; THOMAS und EGER, 1989). Begleitend treten häufig Meningitis-symptome mit Halsbiegeschmerz auf (CORDY, 1979). Die fokale Form gleicht klinisch einer raumfordernden Masse, wobei die Symptome die Lokalisation des Granuloms reflektieren (RUSSO, 1979; GEARHART et al., 1986; MURTAUGH et al., 1985; BRAUND, 1989; SORJONEN, 1990; SPECIALE et al., 1992; MACKAY und CURTIS, 1999). Die okuläre Form geht aufgrund einer Manifestation der Erkrankung an Auge oder Nervus opticus mit plötzlicher Blindheit und meist auch mit dem Verlust des Pupillarreflexes einher. Sie wird in wenigen Fallberichten beschrieben (FISCHER und LIU, 1971; SMITH et al., 1977; RUSSO, 1979; GARMER et al., 1981; SARFATY et al., 1986; SMITH, 1995).

Die Ätiologie der GME ist bis heute nicht geklärt. Eine Bakterien-, Pilz- oder Protozoeninfektion lag in keinem der beschriebenen Fälle vor, lediglich in einem Fall einer von VANDEVELDE et al. (1978) vorgestellten „primären Retikulose“ konnte eine Morbillivirusinfektion nachgewiesen werden. Aus neueren Untersuchungen geht hervor, dass als Patho-Mechanismus bei der GME möglicherweise eine T-zellvermittelte organspezifische Autoimmunopathie vom verzögerten Typ eine Rolle spielen könnte (KIPAR et al., 1998). Die Diagnose GME kann nur histologisch gestellt werden. Neben den klinischen Befunden kann die Verdachtsdiagnose durch die Befunde bildgebender Verfahren gestützt werden. Die Computertomographie wurde zur Abgrenzung eines neoplastischen Geschehens bei der fokalen GME in drei Fällen beschrieben (SPECIALE et al., 1992). In dieser Studie soll die Kernspintomographie als diagnostisches Hilfsmittel bei zwei Fällen einer histologisch bestätigten GME mit Beteiligung des visuellen Systems beschrieben werden.

Patientengut und Methodik

Die Patienten wurden zur Augenuntersuchung an die Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der FU Berlin überwiesen. Der ophthalmologischen Untersu-

chung mit Elektroretinographie (Spirit®, Nicolet) folgte eine neurologische Untersuchung. Die klinische Allgemeinuntersuchung schloss eine orientierende Blutuntersuchung (Blutbild und -chemie) sowie Röntgenaufnahmen von Thorax und Abdomen (laterolateraler Strahlengang) ein.

Die Magnetresonanztomographie (MRT) erfolgte am Institut für Radiologie des Benjamin Franklin Klinikums an der Freien Universität Berlin an einem OPEN (Siemens) mit einer 100 Mhz Spule. Die Hunde wurden mit Ketaminhydrochlorid, Xylazinhydrochlorid und Diazepam sediert und in Rückenlage positioniert. Ein protonengewichtetes Bild mit einer Repetitionszeit (TR) von 1000 ms, einer Echozeit (TE) von 13,6 ms, Turbofaktor (TF von 8) und number of averages (NA) 1 wurde zur Lokalisierung benutzt. T2-gewichtete Bilder wurden mit einer Fast Spin Echo Sequenz (TR 4000 ms, TE 30 ms, TF 4 und 2) erstellt. T1-gewichtete Spin Echo Bilder (TR 400 ms, TE 15 ms, TF 1 und 2) entstanden vor Applikation des Kontrastmittels Gadolinium-DPTA (0,2 mmol/kg Magnevist®, Schering). Die Schichtdicke lag bei 3 mm. Die Magnetresonanzbilder wurden in dorsaler, sagittaler und transversaler Orientierung angefertigt.

Die Obduktion der Tierkörper erfolgte am Institut für Veterinär-Pathologie der FU Berlin. Gehirn und Organproben wurden in 7 %igem Formalin fixiert, entwässert und in Paraffin eingebettet. Von den Paraffinblöcken wurden 4–5 µm dicke histologische Präparate angefertigt und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Von ausgewählten Lokalisationen wurden zusätzlich Präparate mit PAS- (Periodic-Acid-Schiff Reagenz), Giemsa, Gram, Grocott und Ziehl-Neelsen gefärbt.

Fallbeschreibungen

Fall 1

Anamnese, klinische Befunde und Verlauf

Eine acht Jahre alte, nicht kastrierte Chihuahuhündin (3,4 kg Körpergewicht) war seit ungefähr 18 Stunden plötzlich erblindet. Der Besitzer hatte den Eindruck, die Augen seien hervorgetreten. Bei Vorstellung bewegte sich der Hund äußerst vorsichtig und lief gegen größere Gegenstände, Drohreflex und Wattebauschtest waren beiderseits negativ. Es lag bilateral maximale Mydriasis vor, direkter und indirekter Pupillarreflex waren beiderseits negativ. Der vorherberichtet erwähnte Exophthalmus konnte nicht bestätigt werden, vermutlich vermittelte die starre Mydriasis beider Augen dem Besitzer diesen Eindruck. Die Konjunktiva des linken Auges war aktiv hyperämisch. Es bestand eine Nukleussklerose. Ophthalmoskopisch fiel beiderseits eine hochgradige Schwellung der Papilla nervi optici ohne deutliche Farbveränderungen auf. Die Sehnervenköpfe ragten drei bis vier Dioptrien in den Glaskörper hinein, die peripapilläre Retina war zu der vorgewölbten Papille hin segelartig abgehoben. Die

retinalen Gefäße zeigten mäßige Stauung. Linksseitig lagen retinal kleine fokale Blutungen vor. Der intraokulare Druck betrug links 15, rechts 16 mm HG. Das Elektretinogramm (ERG) war unauffällig.

Die Rektaltemperatur lag im Normbereich. Die Hündin war aufmerksam; bei der neurologischen Untersuchung und der klinischen Allgemeinuntersuchung wurden keine pathologischen Befunde erhoben. Die Röntgenaufnahmen von Thorax und Abdomen zeigten eine Hepatosplenomegalie. Blutbild und klinische Chemie waren abgesehen von einer geringgradigen Leukozytose ($14.700 \times 10^3/\mu\text{l}$) bei physiologischem Differentialblutbild unauffällig. Eine Therapie mit Prednison systemisch (Prednison ratiopharm 5[®], 2mg/kg KGW per os) und Dexamethason lokal (Ultracortenol[®] Augentropfen, 4x tgl. beiderseits) wurde begonnen. Bereits zwei Tage nach Therapiebeginn war der Hund laut Aussage des Besitzers wieder sehfähig und bewegte sich völlig ungehindert. Bei der ophthalmologischen Untersuchung am darauffolgenden Tag war der Drohreflex nur rechtsseitig vorhanden, links jedoch nach wie vor negativ, alle übrigen Befunde waren unverändert. Zehn Tage nach Erstvorstellung war bei beiderseits positivem Drohreflex die Pupillarreaktion direkt und indirekt negativ. Die Papillenschwellung

war deutlich zurückgegangen, nur linksseitig war die Retina tapetal angrenzend an die Papille noch flächenhaft, fächerförmig abgelöst. Die Prednisondosierung wurde auf 1,5 mg/kg gesenkt. Fünf Tage später folgte eine erneute Vorstellung des Patienten aufgrund Verschlechterung des Sehvermögens und Mattigkeit. Der Drohreflex war nun beidseits fraglich, die Protrusion der linken Papille wieder stärker ausgeprägt. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die MRT.

Kernspintomographische Befunde

In der coronaren Schnittebene fand sich beim Vergleich der nativen und der post Kontrast Aufnahme in T1-Wichtung eine Kontrastmittelanreicherung in den basalen Zisternen besonders links (Abb. 1 und 2). Zusätzlich bestand eine Kontrastmittelanreicherung im Hypothalamus und an der Basis des Temporallappens (Fissura choroidalis) (Abb. 3, 4 und 5). Zudem fielen weite Liquorräume auf. In T2-Wichtung war der Nervus opticus nicht eindeutig abgrenzbar. Die Sellaregion war wegen des Liquors signalreich. Auf Wunsch der Besitzer wurde die Hündin im Anschluss an die MRT euthanasiert und der Tierkörper zur Sektion weitergeleitet.

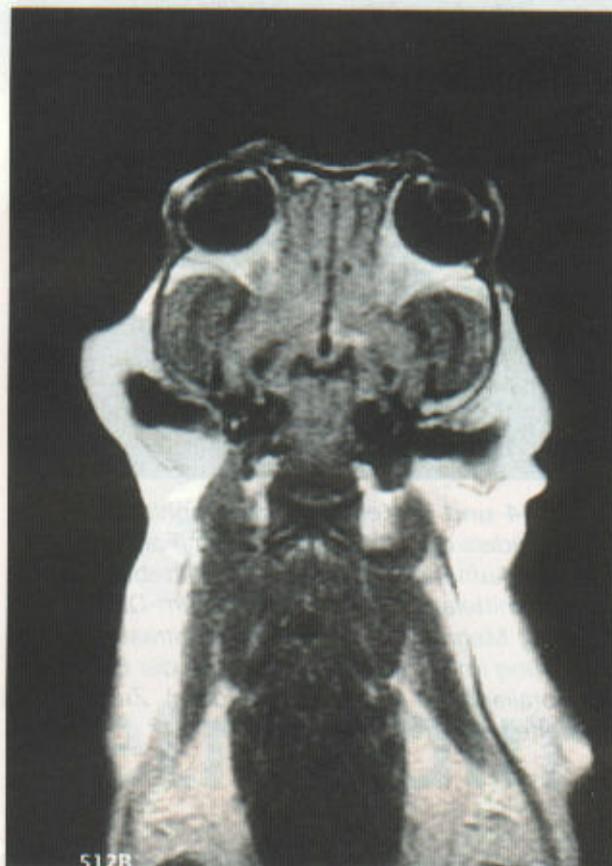
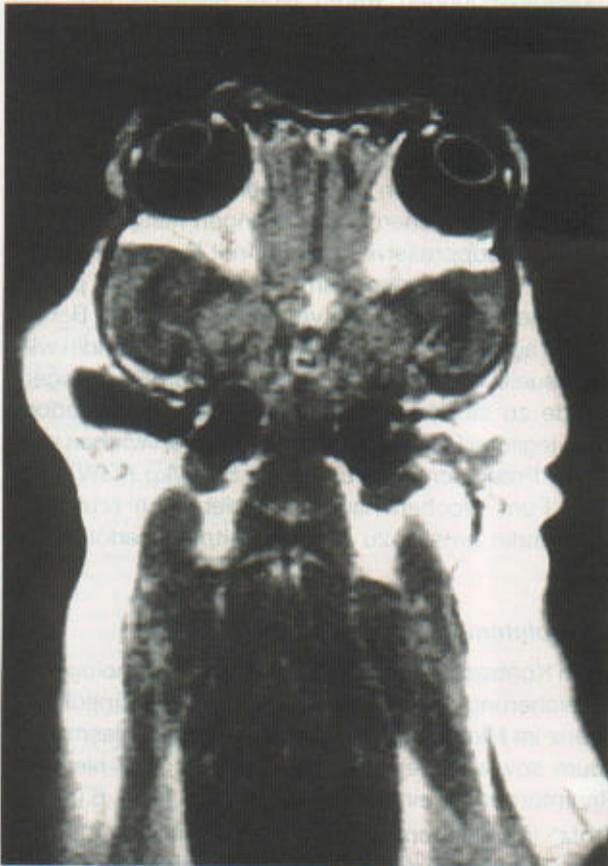


Abb. 1 (links) und 2 (rechts): Kernspintomographische Bilder des Schädels der Chihuahuahündin (Fall 1): T1 gewichtete Aufnahmen, coronare Schnittebenen, nach Kontrastmittelapplikation (Gadolinium-DPTA, 0,2 mmol/kg Magnevist[®], Schering): Kontrastmittelanreicherung in den basalen Zisternen besonders links. Zusätzlich bestand eine Kontrastmittelanreicherung im Hypothalamus und an der Basis des Temporallappens (Fissura choroidalis).

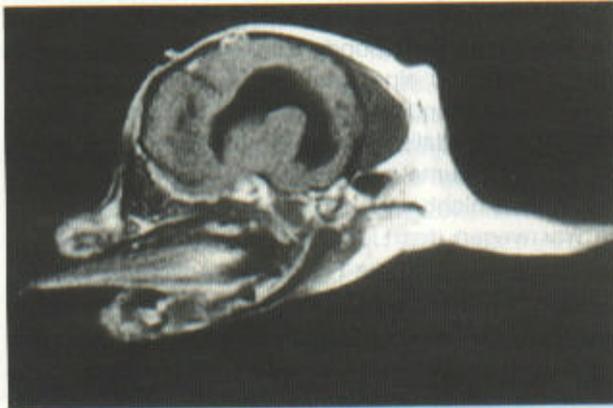
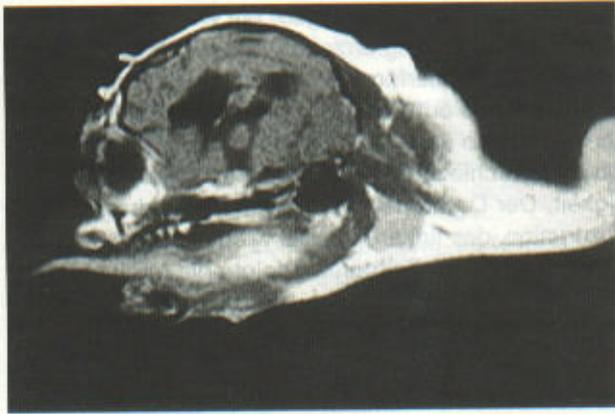


Abb. 3, 4 und 5: Kernspintomographische Bilder des Schädels der Chihuahuhündin (Fall 1): T1 gewichtete Aufnahmen, sagittale Schnittebene, nach Kontrastmittelapplikation (Gadolinium-DPTA, 0,2 mmol/kg Magnevist®, Schering): Kontrastmittelanreicherung im Hypothalamus und an der Basis des Temporallappens (Fissura choroidalis). Zudem fallen weite Liquorräume auf.

Pathologisch-anatomische und -histologische Befunde

Makroskopisch lagen am ZNS ein mittelgradiger Hydrocephalus internus sowie eine Schwellung der Nervi optici vor. Mittels histologischer Untersuchung wurde eine multifokale granulomatöse Opticusneuritis und Perineuritis sowie eine disseminierte granu-

lomatöse Meningoenzephalitis diagnostiziert. Am stärksten betroffen waren Nervus opticus und Chiasma opticum der linken Seite sowie beiderseits Tractus opticus und Substantia alba des Gyrus coronarius. Mittelgradig ausgeprägt waren die Veränderungen in der Medulla oblongata, den Pedunculi cerebellares und der Capsula interna. Vereinzelt Infiltrate fanden sich in Thalamus, Stria terminalis, Stria olfactoria lateralis, Corpus callosum, Substantia grisea cerebelli und leptomeningeal in Kleinhirnfurchen, an der Hirnbasis, über der Vierhügelplatte, dem Corpus geniculatum sowie linksseitig in der Fissura choroidae.

Fall 2

Anamnese, klinische Befunde und Verlauf

Die vier Jahre alte, kastrierte Zwergspitzhündin (5 kg Körpergewicht) erblindete plötzlich zwei Tage vor der Überweisung an die Klinik. Das Allgemeinbefinden des Tieres war laut Aussage der Besitzer ungestört.

Bei der Untersuchung war die Hündin nicht in der Lage, einen Hindernisparcours zu durchlaufen, Drohreflex und Wattebauschttest waren negativ. Beiderseits bestand eine starre, maximale Mydriasis. Die Augenbewegungen waren nicht beeinträchtigt. Der Augeninnendruck lag im Normbereich. Die übrige Augenuntersuchung war ohne pathologischen Befund. Der Fundus war beiderseits unauffällig, das ERG war physiologisch. Die neurologische Untersuchung zeigte keine weiteren Ausfälle. Bei der Allgemeinuntersuchung sowie den Laboruntersuchungen wurden keine pathologischen Veränderungen festgestellt. Auf die immunsuppressive Therapie mit Prednison systemisch (Prednison ratiopharm 5[®], 2mg/kg KGW per os) verbesserte sich das Sehvermögen spontan. Bereits einen Tag nach Therapiebeginn zeigte die Hündin wieder visuelle Orientierung, ohne gegen größere Gegenstände zu stoßen. Die Mydriasis persistierte jedoch ohne jegliche Pupillarreaktion. Nach drei Wochen wurde die Prednisondosierung auf 1,5 mg/kg KGW reduziert. Fünf Wochen nach Therapiebeginn erblindete die Hündin erneut, zu diesem Zeitpunkt erfolgte die MRT.

Kernspintomographische Befunde

Nach Kontrastmittelgabe fand sich eine pathologische Anreicherung in der T1-gewichteten Spinechsequenz im Nervus opticus beiderseits, im Chiasma opticum sowie in der Sellaregion, ohne dass hier eine Raumforderung eindeutig sichtbar war (Abb. 6 und 7). Trotz immunsuppressiver Prednisondosierung trat keine Besserung der ophthalmologischen Symptomatik ein. Zusätzlich zeigte das Tier rasch progressive Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Apathie und Phasen der Abwesenheit. Zwölf Wochen nach Beginn der Symptomatik wurde die Hündin euthanasiert.

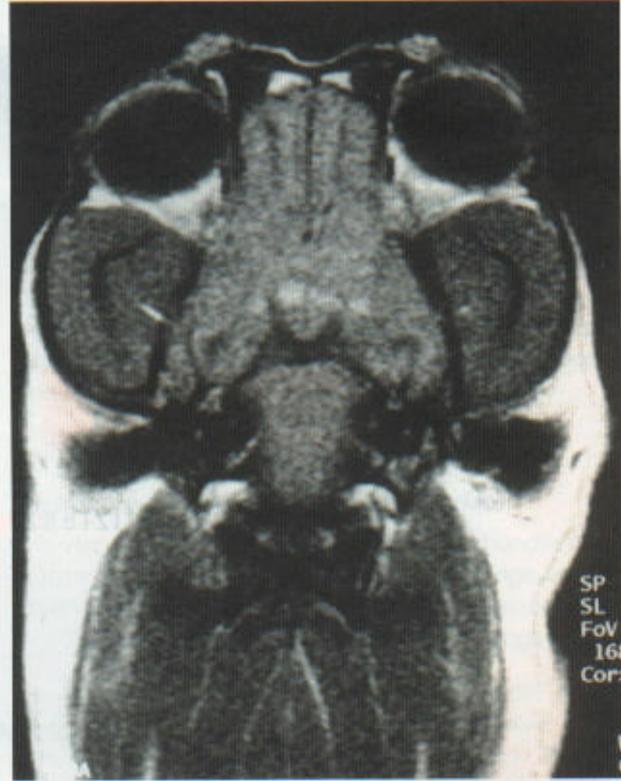
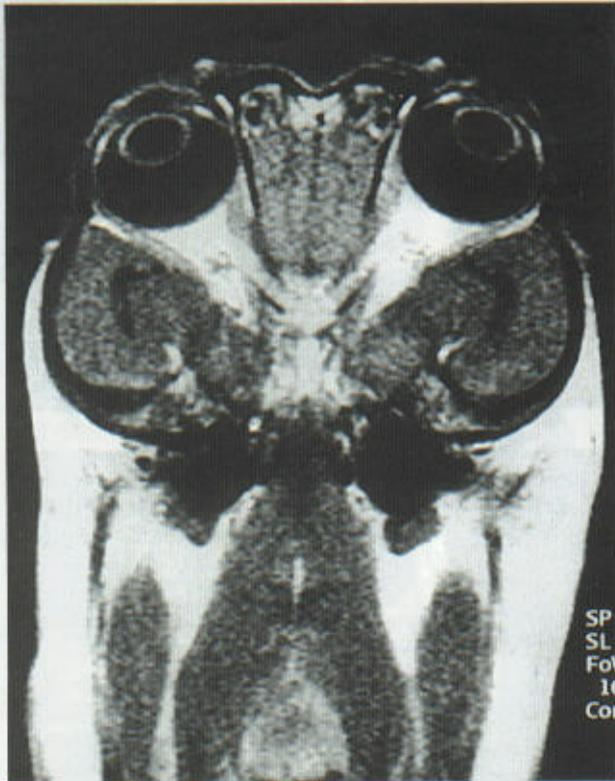


Abb. 6 und 7: Kernspintomographische Bilder des Schädels der Zwergspitzhündin (Fall 2): Coronare Schnittebene: Nach Kontrastmittelgabe (Gadolinium-DPTA, 0,2 mmol/kg Magnevist®, Schering) pathologische Anreicherung in der T1-gewichteten Spinechosequenz ohne eindeutige Raumforderung im Nervus opticus beiderseits, im Chiasma opticum sowie in der Sellaregion.

Pathologisch-anatomische und -histologische Befunde

Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich am makroskopisch unauffälligen Gehirn eine disseminierte granulomatöse Meningoenzephalitis. Die ausgeprägtesten Veränderungen fanden sich beiderseits in Corpus geniculatum lateralis, Radiatio optica, Kleinhirnstielen und in der Medulla oblongata. Thalamus und Substantia alba cerebri, insbesondere die Capsula interna, sowie die Leptomeninx waren gering- bis mittelgradig betroffen.

Das **histologische Bild** der beiden Fälle zeigte in den oben angegebenen Lokalisationen perivaskulär konzentrisch angeordnet Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. Die Makrophagen bildeten zum Teil exzentrisch liegende Gruppen, wodurch die perivaskulären Infiltrate eine ovoide Form bekamen (Abb. 8).

Einzelne Entzündungszellinfiltrate lagen, eventuell schnittbedingt, unassoziiert zu Gefäßen. Konfluierende Granulome fanden sich bei der Chihuahuahündin im linken Nervus opticus und im Chiasma opticum (Abb. 9). Diese ausgedehnten Veränderungen besaßen einen hohen Makrophagenanteil sowie vereinzelt Granulozyten. Daneben traten im Parenchym Veränderungen wie Ödematisierung, Lipophagozytose und Astrogliose in Erscheinung (Abb. 10 und 11).

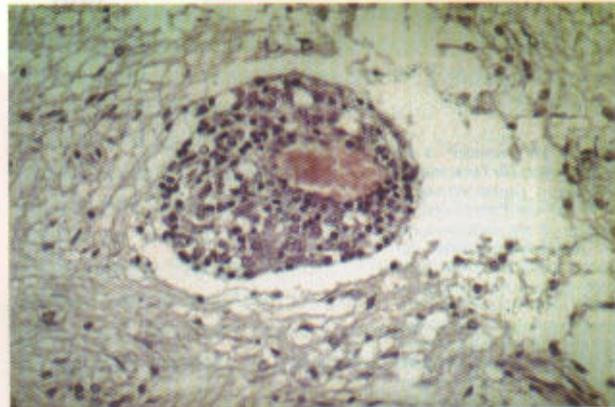


Abb. 8: Histologisches Bild vom linken N. opticus der Chihuahuahündin (Fall 1): Ovoides perivaskuläres Infiltrat aus Lymphozyten, Plasmazellen und exzentrisch gruppierten Makrophagen, H-E-Färbung (Orig.-Vergr.: 360x).

Spezialfärbungen zur Darstellung von Protozoen, Pilzen und Bakterien (PAS, Grocott, Ziehl-Neelsen, Giemsa, Gram) erbrachten keinen Hinweis auf mikrobielle Infektionserreger. Einzelne Makrophagen wiesen ein PAS-positives Zytoplasma auf.

Abb. 9-11: Histologische Bilder vom Chiasma opticum der Chihuahuhündin (Fall 1).

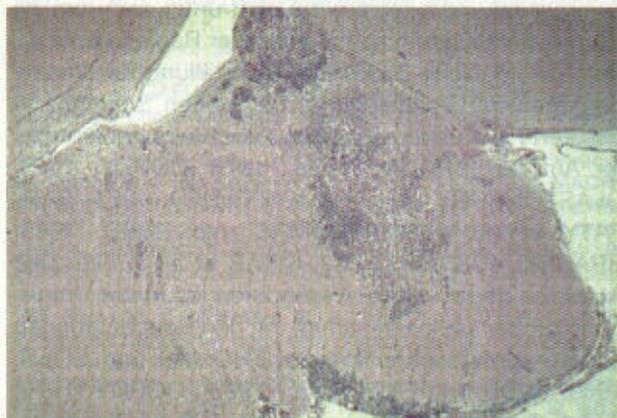


Abb. 9: Linksseitig betonte, ausgedehnte granulomatöse Läsionen in Leptomeninx und Chiasma opticum, H-E-Färbung (Orig.-Vergr.: 22,5x).

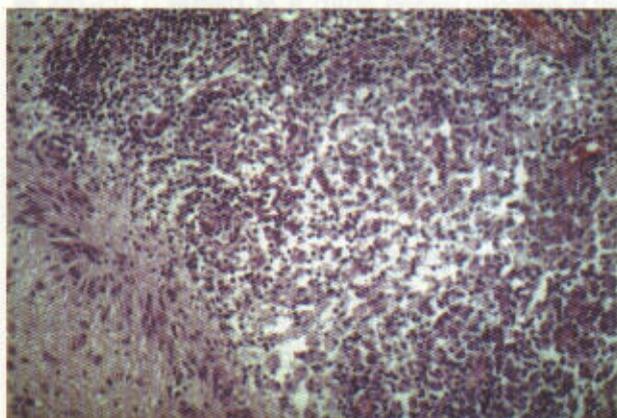


Abb. 10: Detailaufnahme von Abb. 9: Konfluierende perivaskuläre Granulome. Im Parenchym sind regressive Veränderungen wie Lipophagozytose, Ödem und Astrogliose sichtbar. H-E-Färbung (Orig.-Vergr.: 180x).

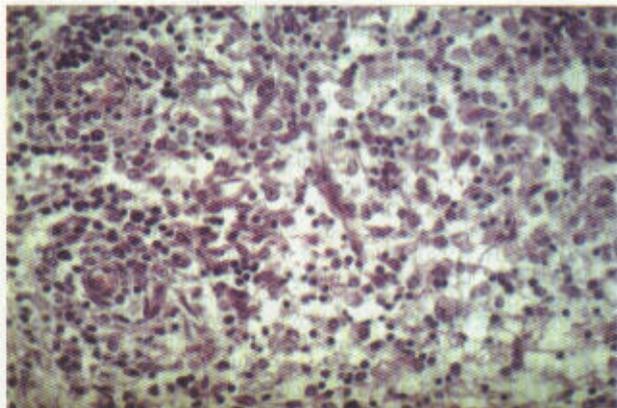
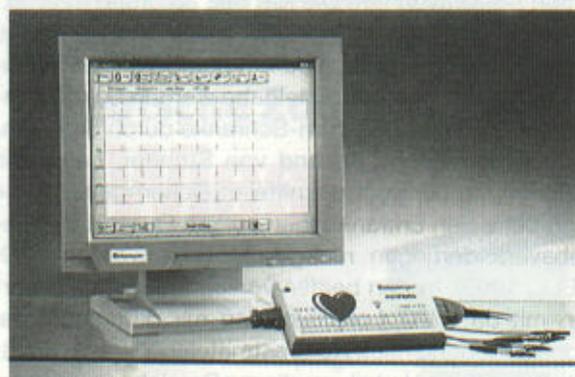


Abb. 11: Detailaufnahme von Abb. 10: Neben Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen und detritusbeladenen Astrogliazellen finden sich auch einzelne Granulozyten im ödematisierten Parenchym. H-E-Färbung (Orig.-Vergr.: 360x).

PC-EKG mit Patientenkabel, Krokodilklemmen u. Software



Das **Eickemeyer PC-EKG** bietet Ihnen alle Vorteile eines kardiologischen Diagnostik-Zentrums.

- 6-Kanal-EKG
- mit Vermessungs-Software
- automatische Archivierung
- einfach an den PC anzuschließen
- EKG kann leicht per E-Mail verschickt werden
- optional Überwachungs-EKG mit Atemmonitor

VET Eickemeyer®

MEDIZINTECHNIK FÜR TIERÄRZTE

Eltastraße 8 · D-78532 Tuttlingen
 Telefon (0 74 61) 9 65 80-0 · Telefax (0 74 61) 9 65 80 90
 E-Mail: info@eickemeyer.de
 Internet: http://www.eickemeyer.de

Wir stellen aus: Baden-Badener Fortbildungstage vom 22. bis 25. März 2001

Diskussion

Beide Fälle fielen klinisch primär durch plötzliches Erblinden auf. Bei der Erstuntersuchung bestand eine maximale Mydriasis ohne Pupillarreaktion. Das Elektretinogramm bestätigte in beiden Fällen physiologische Funktion der Photorezeptoren; damit konnte in beiden Fällen eine „zentrale Blindheit“ im weiteren Sinne diagnostiziert werden. Die hochgradige Papillenschwellung im Fall 1 wies auf einen Prozess im Bereich der Sehnerven hin, der sowohl Mydriasis als auch Visusverlust erklären könnte. Im Fall 2 war die übrige Augenuntersuchung jedoch ohne pathologischen Befund, eine Beteiligung des Sehnerven konnte ophthalmoskopisch nicht festgestellt werden. Differentialdiagnostisch sind sämtliche Ursachen einer zentralen Blindheit zu erwägen. In der weiterführenden Diagnostik kann die Liquorpunktion unspezifische Hinweise auf einen Entzündungsprozess liefern (BAILEY und HIGGINS, 1986); der Liquor muss bei der GME jedoch nicht zwingend verändert sein (ALLEY et al., 1983; THOMAS und EGER, 1989; SPECIALE et al., 1992; THOMAS, 1999). Aufgrund der Invasivität der Liquorpunktion bei fraglichem diagnostischen Wert lehnten die Besitzer in den geschilderten Fällen eine Liquorentnahme ab.

Bildgebende Verfahren (CT, MRT) nehmen in der Diagnostik der zentralen Blindheit zunehmend einen hohen Stellenwert ein. Die MRT ist aufgrund ihrer exzellenten Darstellung des ZNS besonders geeignet, selbst subtile morphologische Veränderungen aufzudecken. Nach Kontrastmittelgabe werden Lokalisationen mit gestörter Blut-Hirn-Schranke durch Signalanhebung dargestellt. Anhand von Struktur, Lage und Ausdehnung der kontrastmittelanreichernden Bezirke kann bei vielen Erkrankungen auf die Qualität der Gewebsveränderungen rückgeschlossen werden (TIDWELL, 1999). In den beiden vorliegenden Fällen wurden mit der MRT Lokalisationen mit pathologischer Signalanhebung nach Kontrastmittelapplikation ermittelt. Die diffuse Verteilung dieser Bereiche, sowie deren fehlende Abgrenzbarkeit gegenüber dem umliegenden Gewebe sprechen zwar für einen multifokalen entzündlichen Prozess, die kernspintomographischen Befunde solcher nicht-neoplastischer Veränderungen weisen jedoch keine Spezifität auf (KRAFT und GAVIN, 1999). Die Kontrastmittelanreicherung kann bei der GME variabel sein (PLUMMER et al., 1992; SPECIALE et al., 1992; DZYBAN und TIDWELL, 1996), so dass die Differenzierung gegenüber neoplastischen und vaskulären Veränderungen häufig nur unter Einbeziehung klinischer Daten möglich ist.

Die definitive Diagnosestellung der GME erfordert immer eine histologische Untersuchung im Rahmen einer Biopsie oder Sektion (SPECIALE et al., 1992; THOMAS, 1999). Therapeutisch wird eine immunsuppressive Prednison- oder Azathioprintherapie empfohlen (THOMAS, 1999), eine Radiotherapie wurde in wenigen Fällen beschrieben (SISSON et al., 1989). Die meisten Patienten sprechen anfänglich auf die Therapie an, um dann rasch ein Rezidiv mit neurologischer Verschlechterung zu entwickeln (SPECIALE et al., 1992; THOMAS, 1999); die Prognose bezüglich Visus aber auch hinsichtlich der Überlebensdauer wird als infaust bezeichnet (NARFSTRÖM und EKESTEN, 1999).

CORDY (1979) untersuchte 27 Hunde mit GME. Bei neun Tieren, also einem Drittel seiner Fälle, war die optische Bahn vom Nervus opticus bis zum lateralen Corpus geniculatum betroffen, vier der Tiere waren klinisch durch Blindheit aufgefallen. SARFATY et al. (1986) untersuchten neun Hunde mit GME, darunter befanden sich zwei Tiere, die wegen einer Opticusneuritis blind waren. Die GME scheint eine eher seltene Ursache eines zentralen Visusverlusts zu sein (NARFSTRÖM und EKESTEN, 1999). Da klinisch jedoch lediglich eine Verdachtsdiagnose gestellt werden kann und histologische Untersuchungen nur in wenigen Fällen durchgeführt werden, ist die tatsächliche Inzidenz der GME unter den Fällen zentraler Blindheit ungeklärt.

Bei den hier vorgestellten Patienten lässt sich der zentrale Visusverlust durch die Lokalisation der ausge-

prägtsten Veränderungen erklären. Sie ließen sich im Fall der Chihuahuhündin vom Nervus opticus bis zum Corpus geniculatum laterale verfolgen, bei der Zwergspitzhündin fanden sie sich unter anderem im Corpus geniculatum laterale und der Radiatio optica. Das histologische Bild und die Verteilung der Veränderungen mit Bevorzugung der weißen Substanz in unseren Fällen entspricht den Beschreibungen anderer Autoren (BRAUND et al., 1978; CORDY, 1979; GLASTONBURY und FRAUENFELDER, 1981; SARFATY et al., 1986; THOMAS und EGER, 1989; BRAUND, 1985 und 1989; KIPAR et al., 1998). Das Auftreten degenerativer Veränderungen in der Umgebung großer Läsionen stimmt mit den Beobachtungen anderer Untersucher überein (THOMAS und EGER, 1989; JUBB und HUXTABLE, 1993). CORDY (1979) findet ebenfalls Makrophagen mit PAS-positivem Zytoplasma. Ein Hydrocephalus internus, wie im Fall unserer Chihuahuhündin, wird von CORDY (1979), BRAUND (1985 und 1989) und PLUMMER et al. (1992) beschrieben.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die GME Ursache eines plötzlichen Visusverlusts beim Hund sein kann. Die klinische Verdachtsdiagnose der GME kann durch unspezifische MRT-Befunde lediglich unterstützt werden. Die definitive Diagnose ist nur über den histologischen Nachweis möglich. In den hier beschriebenen Fällen folgte dem primären Visusverlust trotz systemischer Kortisontherapie innerhalb von drei bzw. 12 Wochen eine rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens, worauf in beiden Fällen die Euthanasie vom Besitzer gewünscht wurde.

Literatur

- ALLEY, M. R., B. R. JONES und A. C. JOHNSTONE (1983): Granulomatous meningoencephalomyelitis of dogs in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* **37**, 117–119. > BAILEY, C. S., und R. J. HIGGINS (1986): Characteristics of cerebrospinal fluid associated with canine granulomatous meningoencephalomyelitis: a retrospective study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **188**, 418–421. > BRAUND, K. G., M. VANDELDE, T. L. WALKER und R. W. REDDING (1978): Granulomatous meningoencephalomyelitis in six dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **172**, 1195–1200. > BRAUND, K. G. (1985): Granulomatous meningoencephalomyelitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **186**, 138–141. > BRAUND, K. G. (1989): Granulomatous meningoencephalomyelitis. In: KIRK, R. W. (ed.): *Current Veterinary Therapy X, Small Animal Practice*. W. B. Saunders, Philadelphia, 854–858. > CORDY, D. R. (1979): Canine granulomatous meningoencephalomyelitis. *Vet. Pathol.* **16**, 325–333. > CORDY, D. R. (1990): Tumors of the nervous system and eye. In: MOULTON, J. E. (ed.): *Tumors in domestic animals*. 3rd ed., University of California Press, Berkeley, Los Angeles, London, 640–665. > DZYBAN, L. A., und A. S. TIDWELL (1996): Imaging diagnosis – granulomatous meningoencephalitis in a dog. *Vet. Radiol. Ultrasound* **37**, 428–430. > FANKHAUSER, R., R. FATZER, H. LUGINBÜHL und J. T. McGRATH (1972): Reticulosis of the central nervous system (CNS) in dogs. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* **16**, 35–71. > FISCHER, C. A., und S.-K. LIU (1971): Neuro-ophthalmologic manifestations of primary reticulosis of the central nervous system in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **158**, 1240–1248. > GARMER, N. L., P. NAESER und A. J. BERGMAN (1981): Reticulosis of the eyes and the central nervous system in a dog. *J. Small Anim. Pract.* **22**, 39–45. > GEARHART, M. A., A. DE LAHUNTA und B. A. SUMMERS (1986): Cerebellar mass in a

dog due to granulomatous meningoencephalitis. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. **22**, 683-686. > **GLASTONBURY, J. R. W.**, and A. R. FRAUENFELDER (1981): Granulomatous meningoencephalomyelitis in a dog. Aust. Vet. J. **57**, 186-189. > **JUBB, K. V. F.**, and C. R. HUXTABLE (1993): Inflammation in the central nervous system. In: JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY und N. PALMER (eds.): Pathology of domestic animals. 4th ed., Vol. 1, Academic Press, San Diego, 426-431. > **KIPAR, A.**, W. BAUMGÄRTNER, C. VOGL, K. GAEDKE und M. WELLMANN (1998): Immunohistochemical characterization of inflammatory cells in brains of dogs with granulomatous meningoencephalitis. Vet. Pathol. **35**, 43-52. > **KRAFT, S. L.**, und P. R. GAVIN (1999): Intracranial Neoplasia. Clin. Tec. Small Anim. Pract. **14**, 112-123. > **MACKAY, B. M.**, und N. CURTIS (1999): Adipsia and hypernatraemia in a dog with focal hypothalamic granulomatous meningoencephalitis. Aust. Vet. J. **77**, 14-17. > **MURTAUGH, R. J.**, W. R. FENNER, und G. C. JOHNSON (1985): Focal granulomatous meningoencephalomyelitis in a pup. J. Am. Vet. Med. Assoc. **187**, 835-836. > **MUNANA, K. R.**, und P. J. LUTTGEN (1998): Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996). J. Am. Vet. Med. Assoc. **212**, 1902-1906. > **NARFSTRÖM, K.**, und B. EKESTEN (1999): Diseases of the canine ocular fundus. In: GELATT, K. N. (ed.): Veterinary Ophthalmology. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 689-933. > **PLUMMER, S. B.**, S. J. WHEELER, D. E. THRALL und J. N. KORNEGAY (1992): Computed tomography of primary inflammatory brain disorders in dogs and cats. Vet. Radiol. **33**, 304-314. > **RUDOLPH, R.** (1973): Klassifikation der Leukosen und Retikulosen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **86**, 432-434. > **RUSSO, M. E.** (1979): Primary reticulosis of the central nervous system in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. **174**, 492-500. > **SARFATY, D.**, J. M. CARRILLO und P. G. GREENLEE (1986): Differential diagnosis of granulomatous meningoencephalomyelitis, distemper, and suppurative meningoencephalitis in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. **188**, 387-392. > **SISSON, A. F.**, S. W. LE COUTEUR und E. L. GILLETTE (1989): Radiation therapy of granulomatous meningoencephalomyelitis of dogs. Proc. 7th ACVIM Forum, San Diego, CA, **7**, 26. > **SMITH, J. S.**, A. DE LAHUNTA und R. C. RIIS (1977): Reticulosis of the visual system in a dog. J. Small Anim. Pract. **18**, 643-652. > **SMITH, R. I. E.** (1995): A case of ocular granulomatous meningoencephalitis in a German Shepherd dog. Aust. Vet. Pract. **25**, 73-78. > **SORJONEN, D. C.** (1990): Clinical and histopathological features of granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. **26**, 141-147. > **SPECIALE, J.**, T. J. VAN WINKLE, S. A. STEINBERG und J. A. WORTMAN (1992): Computed tomography in the diagnosis of focal granulomatous meningoencephalitis: retrospective evaluation of three cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. **28**, 327-332. > **SUMMERS, B. A.**, J. F. CUMMINGS und A. DE LAHUNTA (eds.): Veterinary Neuropathology, Mosby, St. Louis, 95-174. > **THOMAS, B. W.** (1999): Nonneoplastic disorders of the brain. Clin. Tec. In Small Anim. Pract. **14**, 125-147. > **THOMAS, J. B.**, und C. EGER (1989): Granulomatous meningoencephalomyelitis in 21 dogs. J. Small Anim. Pract. **30**, 287-293. > **TIDWELL, A. S.** (1999): Advanced imaging concept: A pictorial glossary of CT and MRI Technology. Clin. Tec. Small Anim. Pract. **14**, 65-111. > **VANDEVELDE, M.**, B. KRISTENSEN und C. E. GREENE (1978): Primary reticulosis of the central nervous system in the dog. Vet. Pathol. **15**, 673-675. > **VANDEVELDE, M.**, R. FATZER und R. FANKHAUSER (1981): Immunohistological studies on primary reticulosis of the canine brain. Vet. Pathol. **18**, 577-588.

Anschrift der Verfasser:

Dr. med. vet. Ingrid Allgoewer, Augen-Tierarztpraxis, Spanische Allee 4, D-14129 Berlin;

Dr. med. vet. Susanne Lucas, Tulpenweg 14, 56581 Ehlscheid;

Dr. med. Stefan Schmitz, Radiologie des Benjamin Franklin Klinikums an der Freien Universität Berlin, Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin;

Dr. med. vet. Kathrin Schwegler, Institut für Veterinär-Pathologie an der Freien Universität Berlin, Robert-von-Ostertag-Str. 15, D-14163 Berlin.

DeZooFa

1. Deutsche Zoofachmesse in Wiesbaden

www.dezoofa.de

Die nationale Fachmesse für die **Bedürfnisse und Besonderheiten** des deutschen Heimtiermarktes. In einem **vertrauten Umfeld** pflegen Sie die **Beziehung zu bekannten und neuen Geschäftspartnern und Freunden.**

Eintritt
kostenlos!

kreativ

Die Tierschau bietet **spannende Anregungen** für die Tierpräsentation

innovativ

Der **Innovationswettbewerb** widmet sich Maßnahmen, die **den Tierschutz fördern** und so **die Marktposition verbessern.**

produktiv

Die **Ausstellung Erlebniskauf** zeigt Gestaltungsmöglichkeiten im Handel, die **den Umsatz steigern.**

Veranstalter:



Wirtschafts-
gemeinschaft
Zoologischer
Fachbetriebe GmbH
Postfach 14 20

D-63204 Langen
Tel. 06103-9107-0
Internet: www.zzf.de

Durchführung:

RHEIN-MAIN-HALLEN
WIESBADEN
Rhein-Main-Hallen
Wiesbaden
Betriebsges. mbH
Rheinstraße 20
D-65185 Wiesbaden
Tel. 0611-144-0, Fax: 0611-144-188
E-Mail:
dezoofa@rhein-main-hallen.de

DeZooFa

1. Deutsche Zoofachmesse 4.-6. Mai 2001