

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 123 (1981)

Artikel: Zur Klinik der Tumoren des Nervensystems bei Hund und Katze

Autor: Fankhauser, R. / Vandervelde, M.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593511>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 14.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus dem Institut für vergleichende Neurologie der Universität Bern

Zur Klinik der Tumoren des Nervensystems bei Hund und Katze

von R. Fankhauser und M. Vandeveld¹

Einführung

Eine bessere klinische Abgrenzung von ZNS-Tumoren ist notwendig für die Differentialdiagnose von ZNS-Erkrankungen, vor allem im Hinblick auf eine zuverlässige Prognose. Dies trifft besonders bei Rückenmarkstumoren zu, da aussichtsreiche therapeutische Massnahmen für *andere fokale Rückenmarksleiden* entwickelt worden sind (Hoerlein, 1978). Für eine weitergehende Ausnützung der Hirntumoren des Tieres in der vergleichenden Medizin sind exakte Angaben über deren klinischen Verlauf wichtig, zur Charakterisierung ihres sog. «biologischen Verhaltens». Wenn spontan auftretende Hirntumoren beim Tier für die angewandte vergleichende Forschung verwendet werden sollen, wie dies für Tumoren anderer Organsysteme schon der Fall ist (Misdorp, 1980), ist eine Weiterentwicklung der klinischen Diagnostik unerlässlich.

Material und Methoden

Seit der Erstellung der durch die Weltgesundheitsorganisation herausgegebenen histologischen Klassifikation der Tumoren des Nervensystems der Haustiere (Fankhauser et al., 1974), die durchaus als provisorisches Arbeitsinstrument gedacht war und daher alle Einwände (Cordy, 1978) bereits voraussah, haben wir 190 eigene, vorwiegend intracranielle und intraspinale Tumoren (Hypophysenadenome eingeschlossen) bei Haussäugetieren gesammelt. Dazu kommen 14 Fälle bei Vögeln, Nagern und Wildtieren, die mehr zufälligen Charakter haben. In der gleichen Zeit gingen uns 155 Fälle (worunter 113 von Hunden und 6 von Katzen) von auswärts zu, sodass in dieser Zeit über 350 neue Fälle untersucht werden konnten. Es ergab sich zusätzlich die Gelegenheit, im Rahmen der Arbeitsgruppe für die histologische Klassifikation der Tumoren des Nervensystems des Menschen der WHO einige hundert zirkulierende Fälle von menschlichen Tumoren zu sehen.

Ohne hier im einzelnen auf Probleme der Klassifizierung der Tumoren des ZNS beim Tier, insbesondere der Gliome, eingehen zu wollen kann festgestellt werden, dass sich die gewählte Klassifikation im grossen und ganzen als brauchbares Instrument erwies. Problematisch bleibt eine grosse Gruppe der Gliome beim Hund, worauf auch Cordy (1978) hingewiesen hat und wo die Zuordnung in die grossen Klassen der astrozytären oder oligodendrozytären Neoplasmen vorläufig eine Sache der Auffassung bleibt. Noch ist die Erfahrungsbasis zu schmal, um hier zu einer Entscheidung zu gelangen und man kann sich die Frage stellen, ob die Differenzierungstendenzen der Neuroglia im

¹ Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

tierischen Gehirn ebenso ausgeprägt sind wie im menschlichen. Je mehr einschlägige Erfahrungen sich ansammeln werden, desto bestimmter wird man vermutlich zu einer Klassierung der Gliome insbesondere des Hundes kommen, die sich zwar an die durchaus nicht abschliessenden menschlichen Klassifikationen anlehnt, aber sonst auf ihre spezifische Erfahrungsbasis abgestützt ist. In klinischer Hinsicht haben Klassifikationsprobleme der Gliome sehr untergeordnete Bedeutung, d.h. der Stand unserer Kenntnisse ist noch recht rudimentär. In der nachfolgenden Darstellung, der wir nur unsere eigenen Fälle der 12 letzten Jahre beim Hund (136) und bei der Katze (24), insgesamt 160 zugrunde legen, soll dieser Aspekt besonders herausgestellt werden.

In der Neuroonkologie des Menschen werden die Klassifikationen – auch wenn, wie bei der 1979 herausgekommenen der WHO, bewusst nur die Berücksichtigung histologischer Kriterien postuliert wird – stets mehr oder weniger von weiteren Gesichtspunkten beeinflusst: Alter, Geschlecht, klinischer Ablauf, postoperativer Verlauf, Verhalten gegenüber therapeutischen Massnahmen (radiologisch, chemotherapeutisch), Lokalisation, Metastasierung auf dem Liquorweg etc. Die Korrelation dieser Erfahrungen mit den histologischen Aspekten an zehntausenden von Fällen hat für die breite Masse der Tumoren des Menschen zu einer relativen Ausgeglichenheit der Meinungen geführt. Trotzdem ist festzustellen, dass vielerorts die einzelnen Schulen, wie die deutsche, die anglo-amerikanische, die spanisch-südamerikanische, die französische in ihren Auffassungen und Interpretationen auseinandergehen. Dabei entzündeten sich die Kontroversen allerdings eher an den selteneren Fällen, die für die klinische Praxis geringeres Gewicht haben. Es ist auch zu berücksichtigen, dass heute ein nicht unerheblicher Teil der neuro-onkologischen Diagnostik auf der Untersuchung von Biopsie- oder Operationspräparaten beruht.

In der Tierpathologie ist die Situation sehr anders. Ausser wenigen zusammenfassenden Arbeiten, die meist eher auf einem beschränkten eigenen Material basieren, gab es bis zu den Zusammenstellungen von *McGrath* (1960) und *Luginbühl* (1962) nur eine durchaus überschaubare Zahl kasuistischer Mitteilungen unterschiedlicher Qualität. Dabei lag der Schwerpunkt eindeutig auf der morphologischen Seite (Verarbeitung von Sektionsmaterial) und eine Korrelation von klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden blieb weitgehend aus (*Schiefer* et al. 1970). Schuld an diesem Zustand haben nicht in erster Linie die Autoren (zumeist Pathologen) sondern die grundsätzlich andere Situation in der Tiermedizin, wo eine zweifelhafte und meist durch den Verlauf diktierte Prognose auch ohne gesicherte Diagnose den Abbruch der Behandlung nach sich zieht, sei dies aus materiellen oder tierschützerischen Gründen. Daraus erwachsen der Verbesserung der Kenntnisse – die nur aus sorgfältiger klinisch-pathologischer Korrelation entstehen können – schwere Hindernisse. Diese Problematik ist bereits von *Luginbühl* (1968) und *Fankhauser* et al. (1969) diskutiert worden. Dass die Situation allerdings befriedigender sein könnte als sie gemeinhin ist, zeigen die Ergebnisse einzelner Zentren (vergl. *Hoerlein* 1978). Allein schon die systematische und sorgfältige Anwendung des vorhandenen und gar nicht aufwendigen Rüstzeuges der klinisch-neurologischen Untersuchung, gewissenhafte Registrierung der Befunde und geordnete Dokumentation (data retrieval!) an einer genügenden Zahl grösserer Kliniken könnte uns erheblich weiterbringen. Dass dabei gerade die Universitätskliniken ihre in mancher Hinsicht privilegierte Position ausnützen sollten, liegt auf der Hand. Ihre Aufgabe muss oder könnte es sein, einerseits etablierte diagnostische Methoden systematisch zur Anwendung zu bringen (z.B. Reflexprüfung: *Baessler*, 1961; – Augenuntersuchung: *Monti*, 1959, *Rubin*, 1974; – Liquoruntersuchung: *Fankhauser*, 1962; – Myelographie: *Funkquist*, 1975, *Luttgen* et al., 1980, *Wright*, 1979, 1981). Andererseits könnte der Nutzen aufwendiger apparativer Einrichtungen (z.B. Szintigraphie: *Ullrich* et al., 1970, *Berg-Klemm*, 1971, *Kallfelz* et al., 1978; – Elektromyographie: *Bowen* in *Hoerlein* 1978, *Chrisman*, 1975 – EEG: *Redding* in *Hoerlein*, 1978) systematisch getestet werden. Dies wäre schon deshalb gegeben, weil solche Kliniken in der glücklichen Lage sind, ihre Untersuchungsergebnisse und Diagnosen ohne Transport- und andere Kosten an den lokalen tierpathologischen Instituten überprüfen zu lassen. Andererseits verbessern gute klinische Methodik und Berichterstattung das Rendement der recht aufwendigen neuropathologischen Untersuchungen sehr erheblich.

In der Mehrzahl der Fälle basieren die nachfolgend verwendeten klinischen Befunde auf anamnestischen Angaben der behandelnden Tierärzte. In 15 Fällen wurde

eine eingehende neurologische Untersuchung durch uns selber ausgeführt. Ein Schema des Untersuchungsganges ist auf den Seiten 5 bis 6 abgebildet. Weitere Einzelheiten sind in der Literatur beschrieben (*Frauchiger-Fankhauser*, 1949; *Palmer*, 1976; *Hoerlein*, 1978; *de Lahunta*, 1977). Bei 18 Tieren wurde der Liquor cerebrospinalis untersucht. Er wurde mittels Suboccipitalpunktion entnommen (*Fankhauser*, 1962) und auf Eiweissgehalt, Zellzahl und – in vereinzelten Fällen – zytomorphologisch untersucht.

Der Vergleich der gründlich untersuchten Fälle mit dem Grossteil der anderen, für die oft äusserst rudimentäre Angaben geliefert wurden zeigt eindeutig, dass auch ohne apparativen Aufwand die neurologische Diagnostik insbesondere beim Hund stark verbessert werden könnte. Ihre Ergiebigkeit wird umso besser werden, je grösser die Zahl klinisch und pathologisch-anatomisch gut untersuchter Fälle wird. Für das zweite ist seit langem gesorgt; mit dem ersten sollte endlich auf einen modernen Stand nachgezogen werden.

Befunde

a) Klinisch-neurologische Untersuchungen

Bei 15 Fällen, unter denen sich nur 3 Boxer befanden, lag neben einer guten Anamnese eine eingehende klinisch-neurologische Untersuchung vor. Bei 12 von diesen 15 Tieren erlaubten die klinischen Befunde einen starken Tumorverdacht. Diese Verdachtsdiagnose stützte sich vor allem auf das Vorhandensein von Symptomen, die mit einer einzigen Herdläsion vereinbar waren.

Anamnestische Angaben sowie die Beobachtung des Tieres ohne Manipulation konnten bereits eine grobe Lokalisation des Tumors vermuten lassen. Epilepsie, abnormes Verhalten, Zwangsbewegungen und Sehstörungen ohne objektivierbare Augenveränderungen waren typische Symptome einer Läsion des Grosshirns. Kopfschiefhaltung, Fress- oder Trinkschwierigkeiten, Atrophie oder Lähmung der Kopfmuskeln deuteten auf eine Hirnstammläsion. Starke Ataxie mit überschüssenden Bewegungen trat als Folge von Kleinhirnschädigungen auf. Paresen, Paralysen und Muskelschwund der Gliedmassen, Nachhandschwäche, Analgesie bei freiem Sensorium und Fehlen von Hirnnervensymptomen deuteten auf eine Rückenmarkslokalisation.

Die Untersuchung der Kopfnervenfunktion, Spinalreflexe sowie Haltungs- und Stellreaktionen erlaubten eine weit genauere Abgrenzung von Herdläsionen, da viele Ausfallserscheinungen bei blosser Beobachtung nicht sichtbar sind. Neben der Zuweisung in eine bestimmte Region des ZNS (Grosshirnhemisphären, Stammhirn, hintere Schädelgrube mit Cerebellum, Rückenmark) konnte durch die neurologische Untersuchung öfters eine deutliche Einseitigkeit der Symptome festgestellt werden, was den Verdacht auf eine Herdläsion noch erheblich verstärkt. Diese Einseitigkeit war nicht nur deutlich bei Tumoren im Bereich des Hirnstammes (einseitige Ausfälle von Kopfnerven), sondern auch bei Grosshirnläsionen, was sich durch abnormale Haltungs- und Stellreaktionen in den kontralateralen Extremitäten äusserte.

Neurologische Untersuchung

Besitzer:

Kliniknummer:

Signalement:

Datum:

-
- Grund der Einweisung:
 - Dauer
 - Erste Symptome:
 - Anfang: akut – schleichend
 - Verlauf: progressiv, stationär, Remissionen, Verbesserung
 - Behandlung:
 - Wesen: Appetit: Durst: Kot: Urin:
 - Frühere Krankheiten:
 - Impfungen:
 - Familiengeschichte:
-

- Psychischer Zustand:
 - Bewegungsablauf:
-

Haltungs/Stell Reaktionen

- Gehen auf Vorderbeinen:
- Stehen auf 2 Beinen: L: R:
- Gehen auf 2 Beinen: L: R:
- V: H:
- Hüpfen: LV: RV: LH: RH:
- Korrektur: LV: RV: LH: RH:
- Unterstützung:
- Aufrichtung:
- Tischkante:
- optisch LV: RV: LH: RH:
- taktil LV: RV: LH: RH:
- Tonisch, Nacken
- Tonisch, Augen

0 = abwesend
 1 = herabgesetzt
 2 = normal
 3 = gesteigert
 4 = stark gesteigert

Kopfnerven:

- I: (Äther)
- II: – Drohreflex:
- Nachfolgen:
- Hindernisse:
- III: Pupillar: direkt L: R:
- konsensuell L: R:
- Horner:
- Ventreo-lateraler Strabismus
- IV:
- V: Motorisch (Kiefer)
- Sensorisch: (V + VII)
- Korneal: direkt L: R:
- konsensuell L: R:
- Palpebral: L: R:
- VI: Medialer Strabismus:
- VII: (Gesichts-Tonus):
- Lippen, Ohr
- VIII: Gehör
- Gleichgewicht (Kopfhaltung):
- Nystagmus:
- IX: X: XI: XII:
- Zunge:
- Schlucken:

- Muskeltonus:
- Spinale Reflexe:

Hinten			Vorne		
– Patellar:	L:	R:	Triceps:	L:	R:
– Achilles:	L:	R:	Biceps:	L:	R:
– Flexor:	L:	R:	Flexor:	L:	R:
– Panniculus:					
– Analreflex:					
– Abnormale Reflexe:					
– Schmerzempfindlichkeit:					

Anfallsleiden

- Alter beim ersten Anfall:
- Anzahl Anfälle bis jetzt:
- Frequenz: - Tageszeit:
- Zusammenhang mit: Fütterung, körperl. Anstrengung, Aufregung, Trächtigkeit.
- Prodromale Symptome: Angst, Verhaltensstörungen, Bewegungsscheu.
- Anfall:
 - Generalisiert - Fokal:
 - Haltung:
 - Tonisch-klonisch, tonisch, andere:
 - Salivation, Kot-, Urinabsatz
 - Bewusstlosigkeit
 - Kann Besitzer Verlauf beeinflussen?:
 - Atmung: Temperatur: Schleimhäute:
 - Dauer:
- Nach Anfall:
 - Neurologische Ausfälle:
 - Hunger: Durst:
 - Verhalten:
 - Dauer:

- Allgemeiner metabolischer Zustand:

- Behandlung bis jetzt:

Liquor: /3 mm³; Pandy: ; mg% Protein; · ev. Zytologie

Andere Untersuchungen:

Diagnose:

b) Gegenüberstellung morphologischer Gruppen und klinischer Daten

(Kommentare zu den Tabellen)

Für die Tabellen wurden die 136 Fälle von Hunden und 24 von Katzen, soweit jeweils brauchbar, ausgewertet, ohne Rücksicht darauf, ob sie zu dem relativ kleinen, selbst klinisch untersuchten Material gehörten oder nur zur Sektion oder neuropathologischen Untersuchung eingewiesen worden waren. Dies mit klinischen Angaben unterschiedlicher, aber – wie bereits betont – weitherum ungenügender Qualität und Vollständigkeit. Wenn wir dieses lückenhafte Material trotzdem nach einigen einfachen Gesichtspunkten auszuwerten versuchen, so vor allem mit dem Anliegen, zu zeigen, wie viel befriedigender die Situation sein könnte, wenn eine vertretbare Gründlichkeit der klinisch-neurologischen Untersuchung sich allgemein einbürgern würde.

Tabelle 1: Für den Hund sind einzelne Rassen oder Rassengruppen sowie die Gesamtzahl den grossen Tumorgruppen zugeordnet. Für die neuroektodermalen Tumoren zeigt sich die bekannte Dominanz der Boxer. Zählt man von den gesamten 35 neuroektodermalen Tumoren die 4 Plexuspapillome bei Nicht-Boxern ab, so stellen die Boxer mit 16 gut 50% der 31 neuroektodermalen Tumoren. Bei den Plexuspapillomen dagegen liefern sie mit 1 von 5 nur 20%.

Die stärkste Gruppe bilden mit 41 Fällen die Metastasen. Da gerade hier die klinischen Angaben häufig versagen, ist diese relativ hohe Frequenz nur dem Umstand zuzuschreiben, dass beim Vorliegen von Malignomen im übrigen Körper mit einiger Regelmässigkeit auch das Gehirn untersucht wurde. Eine kleine Zahl der als metastatische Metastasen diagnostizierten Tumoren konnte nicht mit der wünschbaren Sicherheit identifiziert werden, da von auswärts nur Köpfe oder Gehirne zur Untersuchung geschickt worden waren. Dabei war entweder keine Gesamtsektion vorgenommen worden oder ihr Resultat blieb zweifelhaft, weil angeblich kein Primärtumor

Tabelle 1: Rasseverteilung

	Boxer	DSH	Pudel	Terrier	Spaniel	Dackel	Andere	Total
Metastasen	4	8	5	4	4	3	13	41
Neuroektodermale	16	4	2	2	–	–	11	35
Mesodermale; Lymphome; Retikulosen	8	4	2	2	–	1	17	34
Hypophysenadenome	4	–	3	1	2	2	7	19
Malignome der Kopfhöhlen	–	–	1	–	1	1	3	6
Epidermoidzyste	–	–	–	–	–	–	1	1
Total	32	16	13	9	7	7	52	136

gesehen worden war. Ein Hinweis auf die Notwendigkeit einer zuverlässigen Gesamtsektion. Mit 4 Fällen machen die Boxer trotz ihrer allgemein hohen Tumorfrequenz – nur gerade 10% der Metastasen aus. An der Gesamtzahl von 136 Tumoren sind sie mit 32 Fällen oder 23,5% doch die stärkste Rassegruppe.

Die 5 Rassen bzw. Rassegruppen der Deutschen Schäferhunde (DSH), Pudel, Terrier, Spaniel und Dackel, die je mit mehr als 5 Fällen beteiligt sind, reflektieren wohl bloss ihren höheren Anteil an der hiesigen Hundepopulation. Von den 136 Tumorträgern waren 17 gemischtrassig (12,5%), von denen mit neuroektodermalen Tumoren nur deren 2, was 5,7% oder innerhalb der Nicht-Boxer 10,5% ausmacht; und was gleicherweise ihrem zahlenmässigen Anteil an den Hunden mit neuroektodermalen Tumoren entspricht.

Die mesodermalen Tumoren, Lymphome und Retikulosen – an welchem Ausdruck wir bis zu einer zufriedenstellenden Klärung ihrer Ursache und Zytogenese festhalten möchten (*Vandeveld* et al. 1982, *Garmer* et al. 1981) – wurden in eine Gruppe zusammengefasst. Mit 34 Fällen ist sie etwa gleich stark wie jene der neuroektodermalen Tumoren, wobei jedoch die Boxer nur halb so häufig (8 gegenüber 16) sind.

Eine kleine Gruppe bilden Tumoren der Kopfhöhlen [6], die durch die Lamina cribrosa oder auf anderen Wegen die Schädelhöhle und das Gehirn invadieren können.

Der einzige Tumor der Missbildungsgruppe, eine Epidermoidzyste, fand sich in der gleichen Lokalisation wie die wenigen beschriebenen Fälle (*McGrath*, 1960, *Mawdesley-Thomas*, 1970, *Klaus*, 1972, *Jahn*, 1973, *Zaki*, 1977).

Tabelle 2: Für die Katze wurde eine andere Gruppierung gewählt und Alters- sowie Geschlechtsverteilung einbezogen. Es dominieren einerseits die Lymphome und retikuloproliferativen Prozesse, andererseits wie bekannt (*Luginbühl*, 1961; *Nafe*, 1979) die Meningiome. Von diesen pflegen sicher die kleineren, manchmal auch ausgedehnte besonders bei sehr alten Tieren klinisch nicht erfasst zu werden. Während

Tabelle 2: Katzen; Alter und Geschlecht

		Alter			Geschlecht					
		bis 3 J.	bis 10 J.	über 10 J.	♂	♂	♀	♀		
Lymphome	10				2	3	2	2		
Retikulosen										
Meningiome	8	1	7	5				3		
Carcinom-Metastasen	3	1	1	1	1			1	1	
Hypophysenadenome	2	2			1			1		
Osteosarkom (invadierend)	1	1			1					
Total	24	1	7	14	2	10	3	6		

Alters- und Geschlechtsangaben fehlen für einzelne Tiere

die Lymphome im mittleren Alter etwas stärker vertreten zu sein scheinen, finden sich die Meningiome vorwiegend bei Tieren von über 10 Jahren. Die Geschlechtsverteilung unseres kleinen Materials dürfte zufällig sein.

Tabelle 3: Die Alters- und Geschlechtsverteilung der Hunde wird, nach Tumorgruppen geordnet, dargestellt. Das Geschlechtsverhältnis ist ausgeglichen. Die niedrige Zahl kastrierter Tiere (immerhin 4mal mehr Weibchen als Männchen) reflektiert die geringe Popularität dieses Eingriffes am Hund, im Gegensatz zur Katze. Ein einziges Tier, bezeichnenderweise aus der Gruppe der Lymphome, war unter 1 Jahr alt.

Nur bei der Sammelgruppe der mesenchymalen Tumoren, Lymphome und Retikulosen, die sich sonst recht gleichmässig auf die Altersgruppen zwischen 6 und 15 Jahren verteilt, zeigt sich eine gewisse Verlagerung gegen die jüngeren Tiere zu, mit 13 unter 6 Jahren gegenüber 20 nach diesem Alter. Dagegen liegt bei den Metastasen, neuroektodermalen und Hypophysentumoren das Gewicht eindeutig bei den Gruppen von 6–15 Jahren, d. h. in der «zweiten Lebenshälfte».

Tabelle 3: Hunde; Alter und Geschlecht

	Alter in Jahren							Geschlecht			
	< 1	< 3	< 6	< 9	< 12	< 15	> 15	♂	♂	♀	♀
Metastasen (41)		2	2	8	13	11	2	12	1	26	2
Neuroektodermale (35)		1	4	17	10	3		23		9	2
Mesodermale; Lymphome; Retikulosen (34)	1	4	8	7	6	7		20		11	2
Hypophysenadenome (19)		2	1	6	4	5	1	10		7	2
Tumoren der Kopfhöhlen (6)			2	1	1	2		2	1	3	
Epidermoidzyste (1)			1					1			
Total	1	9	18	39	34	28	3	68	2	55	8

Alters- und Geschlechtsangaben fehlen für einzelne Tiere

Tabelle 4: Sie gibt für diejenigen Fälle, deren Anamnese vertrauenswürdig genug erschien, die Krankheitsdauer bis zum spontanen Tod oder – viel öfter – zur Euthanasie. Abgesehen von einer etwa gleichen Zahl von Tieren mit (erfassten, bzw. registrierten!) Symptomen während nur wenigen Tagen in den drei zahlenmässig vergleichbaren Gruppen der Metastasen, neuroektodermalen und mesodermalen Tumo-

Tabelle 4: Krankheitsdauer der einzelnen Fälle beim Hund

		Tage	Wochen	> 1 Monat
Metastasen: (40)	Mamma-Carcinom		1,5	
	Carcinom		3-4	
	Gallengangs-Carcinom		4	
	Sarkom		1	
	Hoden-Carcinom			5
	Myxom		4	
	Insulom (?)		1	
	Mamma-Carcinom		1	
	malignes Hämangiom	?		
	Bronchus-Carcinom		2	
	Mamma-Carcinom	1		
	malignes Hämangiom	3		
	Carcinom (?)		4	
	Bronchus-Carcinom		1	
	malignes Hämangiom	4		
	Hämangiom (?)			3
	Mamma-Carcinom	4		
Neuroektodermale: (31)	Gliom			2
	Oligodendrogliom		2	
	Plexuspapillom		1	
	Oligodendrogliom		1	
	Oligodendrogliom		5	
	Gliom		2	
	Oligodendrogliom		3,5	
	Astrozytom	2		
	Astrozytom		1	
	Gliom	1		
	Gliom	2		
	Plexuspapillom		4	
	Neurofibrom* Trigemini			2
	Gliom		2	
	Oligodendrogliom			2
	Gliom		3	
	Neurofibrosarkom			
	Rückenmark		4	
	Neurofibrosarkom			
	Rückenmark			2
	Astrozytom (Cerebellum)			2
	Gliom		3	
	Gliom		2	
	Astrozytom		3	
	Neurinom Nervus III-VIII			5-6
	Plexuspapillom		4	
	Plexuspapillom			1,5
Mesodermale: (20)	Meningialsarkom		4	
	Retikulose (generalisiert)			6,5
	Meningiom			2
	Meningiome	2?		

Fortsetzung der Tabelle 4

		Tage	Wochen	> 1 Monat
	Meningiom (Cerebellum)			7
	Osteosarkom Rückenmark			1,5
	Meningiom			1
	Meningiom (Cerebellum)			3
	Sarkom (Cerebellum)	3		
	Retikulose			2
	Lipom Rückenmark	2**		
	Meningiom Pons			24
Hypophyse: (10)	chromophobes Adenom			3
	chromophobes Adenom	1**		
	chromophobes Adenom			2
	chromophobes Adenom			2
	chromophobes Adenom		1	
	chromophobes Adenom			3
	eosinophiles Adenom			3
	chromophobes Adenom			1
	eosinophiles Adenom		1,5	
	teratoides Adenom			1
Epidermoidzyste (Cerebellum-Pons)			3	

* Neurofibrome, Neurinome, Neurofibrosarkome wurden abwechselnd auch als (benigne oder maligne) Schwannome bezeichnet

** wahrscheinlich ohne Zusammenhang mit klinischen Symptomen

ren, konzentriert sich bei den Metastasen und neuroektodermalen Neoplasmen ein grosser Teil in der Zeit zwischen 1 und 4 Wochen. Unverkennbar scheint, in Berücksichtigung der Gesamtzahl der Fälle, die Verschiebung gegen etwas länger dauernde Krankheitsverläufe bei den mesenchymalen und Hypophysentumoren.

Diese Zahlen sagen allerdings wenig über den «natürlichen» Krankheitsverlauf aus und noch weniger darüber, wie er sich – wie beim Menschen – unter therapeutischen Eingriffen gestalten würde. Sie zeigen mehr die praktische Situation auf. Unsere therapeutischen Massnahmen sind rein palliativ; im wesentlichen handelt es sich darum, die so häufigen epileptiformen Krämpfe (Tabelle 5) (*Fankhauser-Vandeveld*, 1981) niederzuhalten. Der Entschluss zur Euthanasie wird im allgemeinen rasch gefasst beim Vorliegen epileptiformer Anfälle, insbesondere wenn diese medikamentös nicht zu beherrschen sind, bei schwerwiegenden Verhaltensstörungen und bei Lähmungen (Pflegeproblem).

Längere Krankheitsdauern (Wochen bis Monate) beobachtet man fast nur bei Verläufen mit Remissionen oder bei nicht stark und vital störenden Symptomen. Es fiel auf, dass gelegentlich neurologische Symptome (Keratitis neuroparalytica, Ophthalmoplegie, neurogene Muskelatrophie, weitere Hirnnervensymptome) nicht als solche erkannt oder interpretiert werden.

Bei langsameren Verläufen pflegen Rezidive, Progredienz der Symptome oder therapeutische Unbeeinflussbarkeit – damit eine zunehmend zweifelhafte Prognose –

den Entschluss zur Beseitigung der Tiere herbeizuführen. Dass dabei die Krankheitsdauer stark von psychologischen Faktoren (vonseiten des Besitzers *und* des Tierarztes) beeinflusst wird, ist selbstverständlich.

Bei den neuroektodermalen Tumoren (ohne Plexuspapillome; diese zeigen die gleiche zeitliche Streuung von 1 Woche bis zu 1,5 Monaten wie die kürzlich durch *Zaki und Nafe*, 1980, mitgeteilten Fälle) zeigten von 17 Fällen deren 9 registrierte Krankheitsdauern von wenigen Tagen bis zu 2 Wochen. Nach der bei der Hirnsektion oft festgestellten Ausdehnung solcher Tumoren ist anzunehmen, dass ihre Entwicklung längere Zeit beanspruchte. Das nicht so seltene plötzliche Einsetzen gehäufte epileptiformer Anfälle (wobei Vorbotensymptome dem Besitzer durchaus entgehen können) lässt vermuten, dass gelegentlich erst nach Erreichen einer gewissen Grösse die rasche Entwicklung eines kollateralen, weit über den Tumor hinausreichenden Ödems die Anfälle auslöst.

Tabelle 5: Die neuroektodermalen Tumoren fallen – gegenüber der zahlenmässig stärkeren Gruppe der Metastasen – durch eine reichhaltigere Symptomenpalette auf. Teilweise dürfte dies dadurch bedingt sein, dass Tiere mit metastasierenden Malignomen meist in schlechtem Allgemeinzustand zur Untersuchung kommen und neurologische Symptome, sofern sie nicht wie ausgeprägte Wesensveränderungen, Anfälle,

Tabelle 5: Klinische Hauptsymptome. n = beobachtet in Anzahl Fällen

	Verhaltensstörungen	Krämpfe	Tremor Myoklonien Tics	Ataxie, Haltungs- Gleichgewichtsstörung	abnorme Kopfhaltung	Manege-, Drehbewegun- gen; Drangwandern, Seitendrall	Sensibilitäts- störungen, Schmerzen	Augensymptome	andere Hirnnerven	Speicheln	Paresen Paralysen	Störungen der spinalen Reflexe
Metastasen (40)	10	7	1	5	3	4	3	5	3	1	7	
Neuroekto- dermale (35)	17	14	6	15	6	12	8	7	6	3	6	3
Mesen- chymale (20)	7	4	1	5	4	7	4	2			9	2
Lymphome (14)	7	3		4	4	3		6	2	1	2	
Kopfbereich (6)	1	1	1					2		1	1	
Epidermoid- zyste (1)				1	1	1				1		
Total in 116 Fällen	42	29	9	30	18	27	15	22	11	7	25	5

Ataxie, Zwangsbewegungen oder Lähmungen stark auffallen, überdeckt bzw. nicht beachtet werden. Unter den am häufigsten vermerkten Symptomgruppen treten (25 mal oder häufiger erwähnt) Verhaltensstörungen, Ataxie, Störungen von Körperhaltung und -gleichgewicht, Krämpfe, Zwangsbewegungen und Lähmungen hervor. Es sind dies die augenfälligsten ohne besondere Untersuchungstechnik erfassbaren und sehr oft schon in der Anamnese erwähnten Störungen. Besonders vermerkt seien die Verhaltensänderungen (in 42 von 116 Fällen), wodurch die Bedeutung einer sorgfältigen Vorberichtserhebung besonders unterstrichen wird. Das verhältnismässige Zurücktreteten von Augensymptomen (im weiten Wortsinn), Hirnnervenstörungen, Reflexanomalien und Abweichungen der Haltungs- und Stellreaktionen dürfte dagegen eher ein weitverbreitetes Ungenügen der Untersuchungstechnik als ihre tatsächliche Seltenheit widerspiegeln. Zu vermerken ist die geringe Häufigkeit von Speichelfluss (meist infolge Schlucklähmung), während dieses Symptom bei zahlreichen von 28 tollwütigen Hunden in der Schweiz gesehen wurde (Steck et al., 1980).

Tabelle 6: Sie fasst die wichtigsten Symptomgruppen bei 19 Hypophysentumoren zusammen, getrennt nach neurologischen und endokrinen. Der Unterschied in der Häufigkeit neurologischer Symptome gegenüber anderen Gruppen, insbesondere jener der neuroektodermalen Tumoren, fällt auf. Eine Ausnahme bilden nur die Verhaltensstörungen und demonstrieren damit die engen Zusammenhänge zwischen Endokrinium und Verhalten. Endokrin-metabolische Störungen – am auffälligsten die leicht beobachtbaren Abweichungen des Wasserhaushaltes: Polyurie-Polydipsie – stehen im Vordergrund. Wenn sie trotzdem nicht einmal für die Hälfte der Fälle vermerkt sind, so kann dies mit dem Vorkommen hormonal inaktiver Adenome sowie solchen von geringer Ausdehnung zusammenhängen, die keine Auswirkung auf die hypothalamischen Kerngebiete hatten. Bei einzelnen Fällen fehlen präzise Angaben. Durchwegs vermisst man endokrinologische Untersuchungen, die allein ein vollständigeres Bild von den Auswirkungen der Hypophysentumoren zu geben vermögen (Capen, 1978).

Tabelle 6: Hypophysentumoren Hund (19)

Verhaltensstörungen	7
Ataxie	3
Parese	3
Manege/Kopfschiefhaltung	1/1
Augen/Hirnnerven	3
Sensib.störungen	2
Polyurie/Polydipsie	7/7
Muskelatrophie	4
Diabetes mellitus	3
Fett-sucht	2
Mager-	1
Alopezie	2

Tabelle 7: Wir propagieren und pflegen, soweit dies von uns abhängt, seit langer Zeit den systematischen Einsatz der Liquoruntersuchung in der Tiermedizin (*Frauchiger-Fankhauser*, 1949; *Fankhauser*, 1953, 1962; *Fankhauser-Vandeveld*, 1979). Die Tatsache, dass das Resultat der Liquoruntersuchung – besonders bei raumfordernden Prozessen – nicht «die Diagnose macht» und dass trotz der Präsenz eines organischen Prozesses im ZNS die routinemässige Liquoruntersuchung ein negatives Resultat geben kann, ist kein Argument gegen den Einsatz dieser an sich einfachen und bei richtiger Technik und (erwerbbarer!) Übung gefahrlosen Methode.

Die Bilanz ist übrigens, auch was die intrakraniellen Tumoren anbetrifft, durchaus nicht schlecht: bei 14 von 18 Hunden, denen Liquor entnommen wurde (und zwar nur je einmal) waren Abweichungen von der Norm festzustellen, besonders Eiweissvermehrung und Pleozytose. Die Liquoruntersuchung gab also – auch wenn sie nicht das Vorliegen eines Tumors zu beweisen vermochte – in etwa 80% der Fälle einen Hinweis auf das Vorliegen eines hirnorganischen Prozesses.

Tabelle 7: Liquorbefunde/Hund

Tumorart	Pandy	Zellen	Farbe	Druck
Oligodendrogliom	—	38/3		
Astrozytom	—	in Norm		
Gliom	—	in Norm		
Oligodendrogliom	+++	182/3	bluthaltig	
Oligo-Astrozytom	+	72/3		
Neurofibrom L 6/7	+++	95/3	(Tumor eitrig infiltriert)	
Glioblastom	+++	10/3	xanthochrom	
Plexuspapillom	+++	10/3		
ethmoidales Carcinom	+	2/3		
Mamma-Carcinom	+	95/3	bluthaltig	
Carcinom-Metastase (?)	(+)	115/3		erhöht
Hämangiom, maligne	+++	28/3	xanthochrom	
Meningiom	+	39/3		
Meningiom				erhöht
Retikulose	—	73/3		
Lymphom	—	4/3	(zytologisch: neoplastische Zellen nachgewiesen)	
Lymphom	+	61/3		erhöht
Lymphom	—	86/3	xanthochrom	

Tabelle 8: Durch eine Gegenüberstellung des Tumorsitzes, wie er durch die makroskopische und mikroskopische Hirnuntersuchung festgestellt wurde mit seitenbetonten Symptomen versuchten wir, den seiten-lokalisatorischen Wert derartiger Symptome zu erfassen. Auffällig ist einmal, dass bei 12 Tumoren mit Sitz links im Gehirn (siehe Kommentar zu Tabelle 9) keine lateralisierten Symptome vermerkt sind. Wir vermuten aber, dass dies eher ein Ungenügen der Untersuchungstechnik reflek-

Tabelle 8: Hund: Lateralisation von Symptomen/Sitz des Tumors

	Kreis-, Manege-, Drehbewegung, Drall nach		Kopfschief- haltung nach		Mydriase Miose Nystagmus blind		andere unilaterale Symptome (z. B. von Hirnnerven)		keine laterali- sierten Symptome erfasst
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	
Tumor rechtsseitig		3		1		1	1	3	1
Tumor ohne Seiten- bevorzugung (zentral oder bilateral)	1	3			1	1		2	2
Tumor linksseitig	2	2		1	1	1	1	2	12

tiert, denn beim grössten Teil der nicht durch uns untersuchten Tiere ist kaum auf Haltungs- und Stellungsreaktionen geachtet worden. Dagegen weisen die selbst-untersuchten Fälle darauf hin, dass bei einseitigen Herdprozessen sehr oft Störungen dieser Reaktionen auf der kontralateralen Seite nachweisbar sind.

Im ganzen scheint das Ergebnis eher enttäuschend, indem Gleichseitigkeit wie Gekreuztheit der Symptome ungefähr gleich oft vermerkt wurden. Dies trifft vor allem für die rein adspektiv feststellbaren Zwangsbewegungen (Kreis-, Manege-, Drehbewegung, Seitendrall) zu, was uns übrigens bereits früher bei der Beobachtung einer grösseren Anzahl von Schafen mit Coenurose aufgefallen war (*Fankhauser et al.*, 1959). Da für diese Symptome am gleichen Patienten die Seitigkeit auch wechseln kann, liegt der Verdacht nahe, dass Zwangsbewegungen sowohl von der erkrankten wie von der verschonten Hirnhälfte «ausgelöst» werden könnten. Gründliche und wiederholte Untersuchung mit zuverlässiger Registrierung, im Verein mit pathologisch-anatomischer Korrelation an einer grösseren Zahl von Fällen wird das Rendement in dieser Hinsicht ohne Zweifel verbessern. Eindeutig sind Ausfallserscheinungen vonseiten der Hirnnerven (bes. Trigeminus und Facialis) wohl weitgehend deshalb, weil die Schädigung meist im extracerebralen Anteil der Nerven liegt.

Tabelle 9: Der mehr als doppelt so häufige Sitz von Tumoren in der linken gegenüber der rechten Grosshirnhemisphäre kann bei einer Gesamtzahl von 24 noch immer durchaus zufällig sein. Es wäre von Interesse, die Literatur nach diesem Gesichtspunkt zu untersuchen, um auf statistisch aussagekräftigere Zahlen zu kommen.

Tabelle 9: Lokalisation der Tumoren des Grosshirns nach Körperseite

Im Bereich des Grosshirns lokalisierte neuroektodermale Tumoren	
Links	Rechts
18	6

Tabelle 10: Ihr ist lediglich zu entnehmen, dass ein grösserer Teil der Gliome ihren Sitz im Bereich von Stirnlappen, Lobus piriformis und übrigem basalem Gehirn haben. Ausserdem, dass die Plexuspapillome sowohl im telencephalen wie im metencephalen Hohlraumssystem, oder aber in beiden (2 von 5 Fällen) lokalisiert sein können.

Am Rande sei vermerkt, dass einer der relativ «typischen» Tumoren des Lobus piriformis – den wir nach konventionellen Vorstellungen als «Astrozytom» diagnostiziert hatten – bei technisch einwandfreier elektronenoptischer Untersuchung überhaupt keine eindeutigen Hinweise auf seine astrozytäre Natur zeigte. Es ist zu erwarten, dass unsere bisherigen Klassifikationen, an welcher Schule sie sich immer orientieren mögen, mit dem Anwachsen ultrastruktureller Befunde wesentliche Modifikationen erfahren dürften. Auch dem Nachweis spezifischer glio-fibrillärer Proteine käme Bedeutung zu.

Tabelle 10: Lokalisation von Gliomen und Plexuspapillomen im Gehirn

Neuroektodermale Tumoren: Schwerpunkt der Lokalisation	frontal, eventuell auch Bulbus olfactorius	Lobus piriformis	fronto-parietal	Hemisphärenmark	Thalamus-Stammganglien	Mittelhirn	Ventrikel I. – III.	Cerebellum-Pons IV. Ventrikel	Rückenmark	craniale und spinale Nerven
Gliome	8	7	1	3	1	2		4	2	3
Plexuspapillome (5 Fälle)							3	4		

Schlussfolgerungen

Zur klinischen Diagnose von Hirntumoren

Die vorstehenden Angaben lassen erkennen, dass Hirntumoren beim Hund oft ein scheinbar hochakutes klinisches Bild bieten, in Wirklichkeit aber häufig (nach tierärztlichen Begriffen) subakute bis chronische, im allgemeinen progressive Symptome verursachen und dass sie vor allem in der zweiten Lebenshälfte auftreten. Ferner besteht eine deutliche Prädisposition von neuroektodermalen Hirntumoren (Gliome) für brachycephale Hunderassen, insbesondere Boxer.

Bei der klinischen Untersuchung kommt es vor allem darauf an, eine Herdläsion abzugrenzen. Wenn die neurologischen Erscheinungen einer anatomisch begrenzten Hirnregion zugeordnet werden können, muss in erster Linie an einen Tumor gedacht werden, da umschriebene Gehirnprozesse nicht-neoplastischer Natur bei Kleintieren eher selten sind (Fankhauser und Luginbühl, 1968). Anders ist es bei Rückenmarksläsionen, wo eine ganze Reihe von Störungen seitens der Wirbelsäule Herdläsionen verursachen können (Luttgen et al., 1980). Deshalb sind bei Rückenmarksläsionen, ausser einer genauen neurologischen Untersuchung, radiologische Techniken absolut notwendig. Veränderungen der Wirbelsäule (osteolytische Prozesse, Missbildungen, Discopathien usw.) sind oft radiologisch feststellbar (Hoerlein, 1978). Nicht selten ist aber eine Kontrastmyelographie nötig, um eine kompressive Läsion sichtbar zu machen (Luttgen et al., 1980). Röntgenaufnahmen des Kopfes bieten bei Hirntumoren meistens wenig oder nichts. Nur im Fall einer ausgesprochenen vestibulären Symptomatologie ist die Röntgendarstellung der Felsenbeine oft nützlich, um eine Hirnstammläsion von einer solchen des Innenohres zu unterscheiden.

Wie aus unserer Darstellung hervorgeht, besteht ein erheblicher Anteil der Hirntumoren des Hundes aus Metastasen. Da solche Hirnmetastasen oft mit Lungenmetastasen vergesellschaftet sind und selbst wenn allgemein-klinisch keine Anhaltspunkte für ein primäres Tumorleiden bestehen, ist bei starkem Hirntumorverdacht eine Thoraxaufnahme angebracht.

Wie vorher angedeutet (Tab. 7) gibt es bei Hirntumoren oft Veränderungen des Liquor cerebrospinalis. Die Erfahrungen mit spezifischen Liquorveränderungen bei Tumoren sind in der Veterinärmedizin noch viel zu gering. Liquor mit stark erhöhtem Eiweissgehalt aber geringer Zellvermehrung (albumino-zytologische Dissoziation) kann verdächtig sein (*Vandeveld* und *Spano*, 1977). Durch präzisere zytologische Untersuchungen (*Steinberg* und *Vandeveld*, 1974) sind bisher in wenigen Fällen Tumorzellen im Liquor nachgewiesen worden. Diese Technik sollte systematisch ausgebaut werden. Auf jeden Fall aber sind Veränderungen des Liquors stets ein Hinweis auf das Bestehen einer organischen Gehirnschädigung. Dies ist vor allem wichtig bei Tieren, die nur schlecht abgrenzbare objektive Symptome zeigen wie etwa Anfallsleiden oder Verhaltensstörungen.

Eine andere, bei bestehender Einrichtung finanziell tragbare und bereits mit Erfolg eingesetzte Methode ist die Scintigraphie. Es fehlt jedoch noch die nötige breite Erfahrungsbasis (*Ullrich*, 1970, *Berg-Klemm*, 1971, *Kallfelz*, 1978, eigene Befunde).

Zusammenfassung

Die in den letzten 12 Jahren durch uns selbst gesammelten, das Nervensystem in Mitleidenenschaft ziehenden Tumoren (also einschliesslich jener der Hypophyse) vom Hund (136) und der Katze (24) werden hauptsächlich im Hinblick auf die Korrelation mit den klinischen Beobachtungen untersucht und anhand von 10 Tabellen vorgestellt.

Es zeigt sich, dass sowohl die artliche wie die lokalisatorische Diagnostik nach wie vor grosse Schwierigkeiten bereitet und dass nur die systematische Anwendung des längst zur Verfügung stehenden und durchaus nicht aufwendigen klinischen Rüstzeuges mit sorgfältiger Datenregistrierung und nachherigem klinisch-pathologischem Vergleich einen Fortschritt in diagnostischer Hinsicht bringen kann.

Die pathologisch-anatomische Auswertung dieser und mehrerer Hunderte früherer Fälle zeigt, dass hinsichtlich einer chirurgischen Behandlung intrakranieller Tumoren auch beim Hund durchaus kein Optimismus am Platze ist. Abgesehen von den diagnostischen und lokalisatorischen Problemen sind retrospektiv, nach histologischem Charakter, Sitz der Neoplasmen und Umfang der zur Zeit der klinischen Feststellung vorhandenen Hirnschädigung, ein grosser Teil der Hirntumoren des Hundes prognostisch durchaus ungünstig. Ziel einer verbesserten Diagnostik ist es deshalb, einerseits nicht anderswie bedingte Störungen, die vielleicht eine bessere Prognose hätten, leichtfertig als «Tumor» zu etikettieren. Dies hat eine besondere Bedeutung für den Bereich von Wirbelsäule und Rückenmark. Andererseits wird eine besser begründete Diagnose dem Tier weitere Leiden und dem Besitzer unnötige Behandlungskosten ersparen.

Résumé

Dans une période de 12 ans, les auteurs ont collectionné 160 tumeurs intéressant le système nerveux, dont 136 du chien et 24 du chat. Ils les étudient surtout en vue d'une corrélation entre données morphologiques et symptômes cliniques.

Le diagnostic clinique présente toujours des difficultés considérables, du point de vue général aussi bien que sous l'aspect topographique. Il est certain, cependant, que l'application systématique des moyens d'examen clinique pourrait beaucoup améliorer la situation. Une régistation consciencieuse des symptômes et leur confrontation systématique avec l'examen anatomo-pathologique compétant fourniraient une base solide pour la clinique.

L'expérience dérivée de ce matériel et de plusieurs centaines de cas examinés auparavant démontre qu'il n'y a aucune place pour l'optimisme thérapeutique. Le type histologique, la localisation et l'étendue de la grande majorité des tumeurs surtout cérébrales excluent une intervention chirurgicale, même sans penser aux difficultés du diagnostic mentionnées plus haut.

Le but d'un examen neurologique poussé est donc de ne pas étiquetter comme «tumeurs» d'autres processus qui pourraient avoir un pronostic plus favorable. On y pense surtout à la région spinale. A part cela, un diagnostique plus raisonné permet d'éviter des souffrances à l'animal et des frais inutiles au propriétaire.

Riassunto

Il presente lavoro riguarda tumori coinvolgenti il sistema nervoso centrale (quindi anche quelli ipofisari) del cane (136) e del gatto (24) che sono stati da noi raccolti negli ultimi 12 anni. Le neoplasie sono studiate soprattutto in rapporto alle osservazioni cliniche e sono presentate in 10 tabelle.

Si dimostra che sia la diagnosi di tipo che quella di localizzazione sono sempre causa di grosse difficoltà e che l'impiego sistematico dello strumentario clinico, che è da lungo tempo a disposizione e non è affatto costoso, unito ad accurata registrazione dei dati e a successivo confronto clinico-patologico, è l'unica fonte di progressi per ciò che riguarda la diagnostica.

La valutazione anatomo-patologica di questi e di molti altri casi precedenti, dimostra che per quanto riguarda una terapia chirurgica di tumori intracranici, anche nel cane l'ottimismo è fuori luogo. Prescindendo dai problemi diagnostici e di localizzazione, una gran parte dei tumori cerebrali del cane ha, retrospettivamente, una prognosi sfavorevole se si tiene conto del carattere istologico, della sede delle neoplasie e della proporzione del danneggiamento cerebrale al momento della constatazione dei sintomi clinici. Il primo scopo di una migliore diagnostica è perciò quello di evitare di etichettare con leggerezza come tumore disturbi che hanno forse una prognosi migliore. Questo è particolarmente importante per quanto riguarda la colonna vertebrale e il midollo spinale. In secondo luogo una diagnosi più sicura risparmierà all'animale inutili sofferenze e al proprietario inutili spese per eventuali terapie.

Summary

136 canine and 24 feline tumours of the nervous system (including pituitary adenomas) that were collected by the authors during the past 12 years, were reviewed with special emphasis on clinico-pathological correlations. The findings were summarized in tables.

The clinical diagnosis of tumour site and type appeared to be quite inaccurate. Only systematic use of well established and easily accessible clinical techniques combined with subsequent careful clinico-pathological correlation studies can improve the diagnostic score.

Pathological studies on the present series of tumours as well as of several hundred previous cases indicate that optimism in view of a surgical treatment of canine brain tumours is not warranted. In view of the diagnostic problems and the pathological findings including location and histologic appearance of the lesions and the degree of brain damage at the time of clinical onset, the prognosis of brain tumours in dogs remains bad.

A more accurate tumour diagnosis is needed for the differential diagnosis of other non neoplastic diseases of the nervous system which in part will have a better prognosis. This is especially true for spinal lesions. In addition, a correct diagnosis may prevent unnecessary animal suffering and save expenses for the owner.

Literatur

Baessler H.: Die Reflexuntersuchung beim Hund. Arch. exp. Vet.-Med. 15, 100-140 (1961). – Berg G. und Klemm J.: Beitrag zur Hirntumordiagnostik beim Hund. Tierärztl. Umsch. 26, 426-427 (1971). – Bowen J. M.: Peripheral nerve electrodiagnostics, electromyography and nerve conduction velocity. In Hoerlein B. F.: Canine Neurology. 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 245-279 (1978). – Capen C. C.: Tumors of the endocrine glands. J. E. Moulton, edit. Tumors in Domestic Animals. 2nd ed., Univ. of Calif. Press (1978). – Chrisman C. L.: Electromyography in animals. In: Bojrab M. J. edit. Pathophysiology in small animal surgery. Lea & Febiger, Philadelphia, 831-850 (1981). – Cordy D. R.: Tumors of the nervous system and eye. J. E. Moulton, edit. Tumors in Domestic Animals. 2nd ed., Univ. of Calif. Press (1978). – De Lahunta A.: Veteri-

nary neuroanatomy and clinical neurology. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto (1977). – *Fankhauser R.*: Der Liquor cerebrospinalis in der Veterinärmedizin. Zbl. Vet. Med. 1, 136–159 (1953). – *Fankhauser R.*: The cerebrospinal fluid. In Innes J. R. M. and Saunders L. Z.: Comparative Neuropathology. Academic Press, New York, London, 21–54 (1962). – *Fankhauser R., Hintermann J. und Valette H.*: Coenurosis bei Schafen. Schweiz. Arch. Tierheilk. 101, 15–32 (1959). – *Fankhauser R. und Luginbühl H.*: Pathologische Anatomie des zentralen und peripheren Nervensystems der Haustiere. Paul Parey, Berlin, Hamburg (1968). – *Fankhauser R., Luginbühl H. und McGrath J. T.*: Tumours of the nervous system. Bull. Wld. Hlth. Org. 50, 53–69 (1974). – *Fankhauser R. und Vandeveld M.*: Liquoruntersuchung. Kleint. Prax. 24, 211–216 (1979). – *Fankhauser R. und Vandeveld M.*: Epilepsie. Klinik und Neuropathologie. Tierärztl. Prax. 9, 245–256 (1981). – *Frauchiger E. und Fankhauser R.*: Die Nervenkrankheiten unserer Hunde. Hans Huber, Bern (1949). – *Funkquist B.*: Myelographic localization of spinal cord compression in dogs. Acta vet. scand. 16, 269–287 (1975). – *Garmer N. L., Naeser P. und Bergman A. J.*: Reticulosis of the eyes and the central nervous system in a dog. J. small Anim. Pract. 22, 39–45 (1981). – *Hoerlein B. F.*: Canine Neurology. 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto (1978). – *Jahn W.*: Ein intrakranielles Epidermoid beim Hund. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 86, 469–473 (1973). – *Kallfelz A., de Lahunta A. und Allhands R. V.*: Scintigraphic diagnosis of brain lesions in the dog and cat. JAVMA 172, 589–597 (1978). – *Luginbühl H.*: Studies on meningiomas in cats. Amer. J. Vet. Res. 22, 1030–1040 (1961). – *Luginbühl H.*: Zur vergleichenden Pathologie der Tumoren des Nervensystems. Schweiz. Arch. Tierheilk. 104, 305–322 (1962). – *Luttgen P. J., Braund K. G., Brawner jr. W. R. und Vandeveld M.*: A retrospective study of twenty-nine spinal tumours in the dog and cat. J. small Anim. Pract. 21, 213–226 (1980). – *Mawdesley-Thomas L. E. und Hague P. H.*: An intracranial epidermoid cyst in a dog. Vet. Rec. 87, 133–134 (1970). – *McGrath J. T.*: Neurologic examination of the dog. 2nd ed. Lea & Febiger, Philadelphia (1960). – *Misdorp W.*: Kanker bij kleine huisdieren. I. Biologisch gedrag. Tijdschr. Diergeneesk. 105, 395–402 (1980). – *Monti F.*: Semiologia neuro-oftalmologica veterinaria Ann. Fac. Med. vet. Torino, 9, 1–83 (1959). – *Nafe L. A.*: Meningiomas in cats: A retrospective clinical study of 36 cases. JAVMA 174, 1224–1227 (1979). – *Palmer A. C.*: Introduction to animal neurology. 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne (1976). – *Palmer A. C., Malinowski W. und Barnett K. C.*: Clinical signs including papilloedema associated with brain tumours in twenty-one dogs. J. small Anim. Pract. 15, 359–386 (1974). – *Redding R. W.*: Canine electroencephalography. In Hoerlein B. F.: Canine Neurology. 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 150–206 (1978). – *Rubin L. F.*: Atlas of veterinary ophthalmoscopy. Lea & Febiger, Philadelphia (1974). – *Schiefer B., Stavrou D., Shaddock J., Kaiser E. und Dahme E.*: Zur Frage der Tumoren des Zentralnervensystems beim Hund. Tierärztl. Umsch. 25, 297–299 (1970). – *Steck F., Wandeler A., Nydegger B., Manigley C. und Weiss M.*: Die Tollwut in der Schweiz 1967–1978. Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 605–636 (1980). – *Steinberg S. A. und Vandeveld M.*: A comparative study of two methods of cytological evaluation of spinal fluid in domestic animals. Folia vet. lat. 4, 235–250 (1974). – *Ullrich K., Klemm J. und Berg G.*: Hirnszintigraphie beim Hund, eine neue Methode in der Diagnostik von intracerebralen Krankheitsprozessen. Kleint. Prax. 16, 235–240 (1970). – *Vandeveld M. und Spano J. S.*: Cerebrospinal fluid cytology in canine neurologic disease. Am. J. Vet. Res. 38, 1827–1831 (1977). – *Vandeveld M., Fatzer R. und Fankhauser R.*: Immunohistological studies on primary reticulosis of the canine brain. Vet. Pathol., im Druck (1982). – *Wright J. A., Bell D. A. und Clayton-Jones D. G.*: The clinical and radiological features associated with spinal tumours in thirty dogs. J. small Anim. Pract. 20, 461–472 (1979). – *Wright J. A. und Clayton-Jones D. G.*: Metrizamide myelography in sixty-eight dogs. J. small Anim. Pract. 22, 415–435 (1981). – *Zaki F. A.*: Spontaneous central nervous system tumors in the dog. Veterinary Clinics of North America, 7, 153–163 (1977). – *Zaki F. A. und Nafe L. A.*: Choroid plexus tumors in the dog. JAVMA 176, 328–330 (1980).