

The role of magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis and differential diagnosis of epileptic dogs

B. A. Lőrincz<sup>1,2\*</sup>  
A. Anson<sup>2</sup>  
G. Bajzik<sup>1</sup>  
P. Csébi<sup>2</sup>  
A. Tichy<sup>2</sup>  
R. Garamvölgyi<sup>1</sup>

1. Kaposvári Egyetem, Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézet  
H-7400 Kaposvár, Guba Sándor. u. 40.  
\*e-mail: Borbala.Loerincz@vetmeduni.ac.at

2. Veterinärmedizinische Universität Wien, Bildgebende Diagnostik  
1210 Wien, Veterinärplatz 1., Ausztria

# A mágneses rezonanciás képalkotás (MRI) diagnosztikai és differenciál-diagnosztikai szerepe epilepsziás kutyák kivizsgálásában

Lőrincz Borbála Aranka<sup>1,2\*</sup>, Agustina Anson<sup>2</sup>, Bajzik Gábor<sup>1</sup>, Csébi Péter<sup>2</sup>, Alexander Tichy<sup>2</sup>, Garamvölgyi Rita<sup>1</sup>

## ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők 83 epilepsziás kutya MRI-vizsgálatának eredményeit mutatják be. A vizsgálat az esetek 76%-ában ( $n = 63$ ) negatív eredménnyel zárult (idiopátiás epilepszia), és 24%-ban ( $n = 20$ ) találtak agyi elváltozást (szekunder epilepszia), amelyek közül 10-ben agydaganatot, 4-ben agyvelőgyulladást, 4-ben Chiari malformatiot és egy-egy esetben hydrocephalust és porencephaliát diagnosztizáltak. Megállapították továbbá, hogy a laterális agykamrák aszimmetriája és a brachycephal fajtákban gyakori ventriculomegalia előfordulási gyakorisága az idiopátiás epilepsziás és a kontroll csoportokban hasonló, így azok nem epilepsziát okozó tényezők.

## SUMMARY

**Background:** Epilepsy is one of the most common neurologic disorders in dogs, presenting a prevalence up to 5,7 % in the canine population. The most important factor in prognosis and therapy is the differentiation of primary, cryptogenic and secondary epilepsy, which is possible with magnetic resonance imaging (MRI) in most of the cases.

**Objectives:** The aim of the present study was to determine the prevalence of primary and secondary epilepsy in dogs, and to find out the underlying causes of secondary epilepsy based on MRI findings. Furthermore, to evaluate the differences in lateral ventricle asymmetry and ventricular enlargement between the epileptic dogs and a control group of dogs.

**Materials and Methods:** MRI of 83 epileptic dogs (31 females and 52 males; aged between 0.3–14 years, weighing between 1.8–72 kg) and 31 control dogs (7 females and 24 males; aged between 1–14 years, weighing between 3–42 kg) was performed with a 1.5T MR scanner. The imaging protocol included the following sequences: T2w in transversal, sagittal and paradorsal planes, FLAIR in transversal plane, thin sliced T1w 3D in sagittal plane followed by transversal and paradorsal reconstructions, and ToF angiography in transversal plane. Intravenous contrast medium was applied in cases with structural lesions.

**Results and Discussion:** Sixty three dogs (76%) showed no abnormalities in the MRI, and were classified as primary epilepsy. Twenty dogs (24%) showed structural brain lesions. In those cases the final MR diagnosis was intracranial neoplasia ( $n = 10$ ), encephalitis and Chiari malformation ( $n = 4$ ), porencephaly and hydrocephalus ( $n = 1$ ). Asymmetry of the lateral ventricles was present in 11% in the primary epileptic group, 40% in the secondary epileptic group and 25% in the control group. Ventriculomegaly was mildly overrepresented in the epileptic group and showed a high prevalence in brachycephalic dogs independently from clinical subgroup. According to our findings lateral ventricle asymmetry and ventriculomegaly are most likely not epileptogenic phenomena.

Az epilepszia – mint klinikai kórisme – a kutyák egyik leggyakoribb idült idegrendszeri betegsége, amely a kutya populáció mintegy 0,6–7,5%-át érinti. Az epilepszia oktana, valamint az epilepsziás görcsroham megnyilvánulási formája sokrétű, ezért a betegség osztályozása és nevezéktana is meglehetősen összetett. A humán Nemzetközi Epilepsziellenes Liga (International League Against Epilepsy – ILAE) mintájára megalakult a Nemzetközi Állatorvosi Epilepszia Kötelék (International Veterinary Epilepsy Task Force), amely az epilepszia meghatározásának, nevezéktanának és kórjelzésének egységesítésért dolgozik és ad ajánlásokat (4, 9, 28). Jelen tanulmány az új nevezéktan nem teljesen tisztázott volta miatt a régi nevezéktant követi (28, 42).

**Az epilepsziás görcsroham lehet focalis és generalizált**

Az ajánlások alapján a diagnosztikus lépések sorában az első és alapvető az epilepsziás görcsroham elkülönítése egyéb más, rohamszerűen jelentkező idegrendszeri tüneteket okozó betegségektől (pl. syncope, hypoglycaemia stb.). Ebben a görcsroham jellege mellett a nationale és a kórelőzmény is fontos szerepet játszik. Tünettani szempontból elkülöníthetők a focalis és generalizált rohamok. Előbbit csak egy kisebb agyterület kóros működése okozza, míg az utóbbi esetében a mindkét nagyagyfélteke érintett. A focalis rohamok generalizálódhatnak. Az állatorvosi diagnosztikában, ahol a beteggel való szóbeli kommunikáció nem lehetséges, és csak a gazda leírására, ill. optimális esetben a görcsrohamról készült videófelvétellel hagyatkozhat az állatorvos, a betegség diagnosztikája még nagyobb kihívást jelent, mint a humán orvoslásban (28).

**A metabolikus vagy relatív epilepszia átmeneti anyagcserezavar, ill. toxikus állapot következménye**

A kórjóslat és a későbbi gyógykezelés szempontjából az epilepsziás tünetek hátterében álló kóroki tényezők felderítése, vagyis az epilepszia ezirányú besorolása alapvető jelentőségű. Kórtani szempontból megkülönböztetünk primer/idiopátiás, kriptogén, szekunder/sziptomás – strukturális, és szekunder/sziptomás – metabolikus epilepsziát. A metabolikus (az új nevezéktan szerint reaktív) epilepszia esetében a görcsrohamok kiváltó oka valamilyen átmeneti anyagcserezavar, vagy toxikus állapot, amelynek megszűnésével – ha az említett kórok nem okoznak maradandó károsodást – az epilepsziás tünetek sem jelentkeznek tovább. Szekunder/sziptomás – strukturális esetben valamilyen agyi elváltozás (érrendszeri, gyulladásszerű, traumás, veleszületett, dagantos, vagy degeneratív jellegű elváltozás) okozza a tüneteket. A primer/idiopátiás, ill. a kriptogén epilepszia esetében az agyban nincs kimutatható szerkezeti elváltozás. Irodalmi adatok szerint a két kórkép elkülönítésében a 7 éves életkor – ill. az epilepsziás roham első jelentkezésekor fennálló kora – a határérték (44). A kor önmagában azonban nem lehet egyedüli meghatározó tényező, hanem szükséges valamilyen körülmény (pl. vakság), amely ugyan adott esetben nem kimutatható (kriptogén epilepszia), de meglévő agyi elváltozásra utal. Több kutya fajta idiopátiás epilepsziájának hátterében bizonyított, ill. a családi halmozódás tükrében erősen gyanított genetikai ok áll (10).

A Nemzetközi Állatorvosi Epilepszia Kötelék (International Veterinary Epilepsy Task Force) a primer/idiopátiás forma felderítését szolgáló kórjelző lépéseket három szintre sorolja be. Első lépésnek a kórelőzményi adatok (legalább két görcsroham több mint 24 óra különbséggel) és az állat korát figyelembe véve (6 hónap – 6 év), ép fizikális és rohamok közti idegrendszeri vizsgálati eredmények mellett az alap laborvizsgálatok elvégzését (vér biokémiai vizsgálata és alap vizeletvizsgálat) tartja fontosnak. A második szinten – természetesen az első lépésben elvégzett vizsgálatok negatív eredményét feltételezve – az éhezési és étkezés utáni epesavszintek mérését, a koponya mágneses rezonancia vizsgálatát (MRI) és liquorvizsgálatot javasol. A legmagasabb, vagyis harmadik szinthez tartozik a rohammentes időszakban elvégzett elektroencephalographia (EEG), amely azonban napjainkban az állatorvoslásban még nem tartozik a rutin

**A CT-vel szemben az MRI jobb kontrasztfelbontást, több síkú mérési lehetőséget, és speciális szekvenciák használati lehetőségét biztosítja**

vizsgáló módszerek közé a megbízható eredmények hiánya miatt (9, 42). Bár az egyes szintekre történő továbblépés feltételezi az addigiak negatív eredményét, figyelembe kell venni egyes átmeneti, görcsroham kiváltotta reverzibilis agyi elváltozásokat, amelyek átmenetileg a liquordiagnosztikai és MRI-eredményeket is befolyásolhatják (15, 31). Ilyen esetekben érdemes ezeket a vizsgálatokat néhány hét múlva megismételni.

Az állatorvoslásban az epilepszia diagnosztikájában kulcsfontosságú szerepet játszanak az agyi képalkotó diagnosztikai vizsgálatok, különösen az MRI. A computer tomográfiával (CT) szemben az MRI előnye a jobb kontrasztfelbontás, a több síkú mérési lehetőség, a különféle speciális szekvenciák használata és az, hogy nem jár ionizáló sugárzással. Hátránya a hosszabb vizsgálati idő és a rosszabb térbeli felbontás (különösen kistestű állatokban). Heveny koponyasérüléseket kivéve – ahol az esetleges apró csontszilánkok és vérzés jelenléte miatt és az altatás idejének csökkentése érdekében a CT az elsődlegesen választandó eljárás – a központi idegrendszer képalkotásának alapvető (gold standard) módszere az MRI (21). Ennek értelmében a Nemzetközi Állatorvosi Epilepszia Kötelék (International Veterinary Epilepsy Task Force) is kidolgozott egy 6–7 szekvenciából álló epilepszia MRI-protokollt (40).

A különböző MRI-technikák alkalmazásával, kihasználva azok szövet-, ill. elváltozás-specifitását a koponyaűrbeli elváltozások sok esetben – ha nem is szövettani szinten – azonosíthatók azok MRI-ábrázolódása, helyeződése és kontraszthalmozási tulajdonságai alapján (21, 22). A különböző – transversalis, sagittalis és dorsalis – síkokban felhelyezett megfelelő MRI-szekvenciák használatával az egyes veleszületett elváltozások, mint a hydrocephalus, porencephalia, központi záródási eltérések – corpus callosum rendellenességek, holoprosencephalia –, agyi fejlődési zavarok – lissencephalia, polymicrogyria, Chiari-malformáció, kisagyi hypoplasia-, cisztás jellegű elváltozások – quadrigeminális ciszta, cerebellomedulláris ciszterna ciszta, epidermoid és dermoid ciszták- nagy biztonsággal felismerhetők (16, 30, 31). Az egyes szerzett – daganatos, gyulladáso, degeneratív, és érrendszeri – koponyaűrbeli elváltozások elkülönítése is lehetséges a legtöbb esetben (1, 2, 13, 14, 17, 27, 35, 46, 47, 48). A patológiás eltérések elkülönítését megkönnyíti azok kontraszthalmozási jellemzői. Az eltérést nem mutató, negatív MRI-vizsgálati eredményt (mint primer/idiopátikus vagy kryptogen epilepsziában) a kontrasztos vizsgálat érdemben nem befolyásolja, vagyis nem várható ezektől különösebb haszon ezen esetekben (24).

## SAJÁT VIZSGÁLATOK

**A tanulmány célja a kutyák idiopátikus és szekunder epilepszia prevalenciájának és oktanának vizsgálata volt**

Saját prospektív vizsgálatunkat a Kaposvári Egyetem Diagnosztikai és Onkodiagnosztikai Intézetében végeztük. Vizsgálatunk elsődleges célja az idiopátikus és szekunder epilepszia prevalenciájának felmérése és kóroktanának feltérképezése volt a vizsgált kutyapopulációban. Másodlagos célunk volt a vizsgált epilepsziás kutyák összehasonlítása egy kisebb, negatív kutyapopulációval a különböző koponyaformációk és következményes ventriculomegalia, ill. agykamra-aszimmetria tekintetében.

## ANYAG ÉS MÓDSZER

### VIZSGÁLATI ALANYOK

Az epilepsziás csoportban összesen 83 kutyát vizsgáltunk, 31 nőtényt és 52 hímeket. A kutyák átlagos életkora  $4,8 \pm 3$  (0,3 – 14) év volt, átlagos testtömegük pedig  $20,9 \pm 14,3$  (1,8 – 72) kg.

A következő kutyafajták fordultak elő: keverék ( $n = 16$ ), francia bulldog ( $n = 7$ ), magyar vizsla ( $n = 6$ ), bolognese ( $n = 5$ ), labrador ( $n = 4$ ), golden retriever

**Az epilepsziás csoportban 83 kutyát vizsgáltak**

( $n = 3$ ), német juhászkutya ( $n = 3$ ); fajtánként kettő amerikai bulldog, beagle, boxer, angol cocker spániel, Cavalier King Charles spániel, mopsz, yorkshire terrier és tacskó, valamint fajtánként egy amerikai staffordshire terrier, ausztrál juhászkutya, kaukázusi juhászkutya, Coton de Tulear, angol bulldog, német vizsla, havanese, howavart, magyar agár, husky, Jack Russel terrier, máltai, törpe pincser, törpe schnauzer, moszkvai őrkutya, pitbull terrier, puli, pumi, rodéziai ridgeback, rottweiler, sarplaninac, spicc és tervueren. Az MRI-vizsgálatot megelőzően a beküldő állatorvosok elvégezték a kutyák fizikális és neurológiai vizsgálatát. Emellett 30 kutya esetében végeztek laborvizsgálatot, 6 esetben EEG-vizsgálatot, 5 esetben hasi ultrahangvizsgálatot, 3 esetben liquorvizsgálatot, két esetben igényeltek PET-CT vizsgálatot, egy esetben CT-t és egy esetben készült mellkasi röntgen vizsgálat. A vizsgálatok két eset kivételével nem mutattak eltérést, ezen két kutya esetében gyaníthatóan a hosszabb ideje tartó antiepileptikus terápia következtében kissé emelkedett májenzimeket találtak. A beküldő állatorvosok 28 esetben állapítottak meg generalizált és 18 esetben focalis rohamokat, valamint 11 esetben focalis rohamokat szekunder generalizációval. 26 esetben nem történt rohambesorolás.

A kontroll csoportba 31 kutya tartozott, 7 nőstény és 24 hím; átlagos életkoruk  $5 \pm 2,8$  (1–14) év, átlagos testtömegük pedig  $18,7 \pm 11,5$  (3–42) kg volt. A következő kutyafajták fordultak elő: keverék ( $n = 12$ ), tacskó ( $n = 4$ ), boxer ( $n = 3$ ), fajtánként két amerikai staffordshire terrier és francia bulldog, valamint fajtánként egy-egy beagle, dobermann, foxterrier, német juhászkutya, törpe pincser, spicc, welsh corgi és yorkshire terrier. A kontroll csoportba tartozó kutyák nem mutattak agyi eredetű idegrendszeri tüneteket, MRI-vizsgálatra más okból érkeztek intézetünkbe.

**MÁGNESES REZONANCIÁS KÉPALKOTÁS (MRI)**

A vizsgálatokat általános narkózisban végeztük. Intravénás propofol (Narcofol®, CP-Pharma GmbH, 4–7 mg/ttkg) premedikáció után a kutyákat intubáltuk, a narkózis fenntartására izoflurán-oxigén gázelegyet használtunk (Forane®, AbbVie Deutschland GmbH & Co, 1–5 tf%, oxigén áramlás 2 l/perc).

A mágneses rezonanciás vizsgálatokat 1,5 T MR készülékkel (Siemens Magnetom Avanto, Siemens, Erlangen, Németország) hasi fektetésben végeztük. Minden esetben hasonló protokoll szerint végeztük a teljes agy natív vizsgálatát: T2-súlyozott transversalis síkú (TE/TR = 105/2900 ms, SL = 3 mm), sagittalis síkú (TE/TR = 105/2900 ms, SL = 3 mm) és paradorsalis síkú (TE/TR = 105/4520 ms, SL = 3 mm), valamint FLAIR típusú (fluid-attenuated inversion recovery) transversalis síkú (TE/TR = 113/8500 ms, SL = 3 mm), angiográfiás (time of flight - ToF) transversalis síkú (TE/TR = 7.15/25 ms, SL = 1 mm) mérések mellett készítettünk T1-súlyozott vékonyseleteres 3D (magnetisation-prepared rapid gradientecho - MP-RAGE) sagittalis síkú (TE/TR = 4.24/913 ms, SL = 0.9 mm) felvételeket is, amelyeket transversalis és paradorsalis síkban rekonstruáltunk. A field of view (FoV) minden mérés esetében  $224 \times 320$  mm volt. A paradorsalis síkot (T2w és T1w MP-RAGE) a korábbi ajánlásoknak megfelelően a hippocampus hossztengegyére merőlegesen helyeztük fel (20, 32). Ha a natív vizsgálatokon eltérés látszott, gadolinium tartalmú kontrasztanyag intravénás applikációja (0,2 ml /ttkg Dotarem 0,05 mmol/l oldatos injekció, Guerbet, Villepinte, Franciaország) után a T1-súlyozott méréseket megismételtük.

**AZ MRI-VIZSGÁLATOK KIÉRTÉKELÉSE**

Az MRI-vizsgálatokat egymástól függetlenül két állatorvos (egy radiológus szakállatorvos: A. A. és egy 10 éve radiológiával foglalkozó állatorvos: L. B. A.) értékelt ki különös hangsúlyt fektetve a következő szempontokra: a liquorterek szimmetriája és esetleges tágulata, a hippocampus és amygdala elváltozásai méret, szerkezet, és jelintenzitás tekintetében, a fehér- és szürkeállomány aránya és helyeződése, focalis elváltozás jelenléte, gyulladáisos folyamatra utaló jel,

**Az MRI-vizsgálatokat 1,5 T MR-készülékkel végezték hasi fektetésben**

esetleges elváltozások az angiográfiás felvételeken, valamint egyéb elváltozások megléte a kontrasztanyag méréseken. A vizsgálatok áttekintése után minkét leletező meghatározta a végleges diagnózist, majd az alapján a beteg primer/idiopatikus, vagy szekunder epilepsziás csoportba történő besorolását.

**Statisztikailag értékelték a kutyák nemének, korának, testtömegének, fajtájának, ill. agykamratágulatának jelenlétét**

### STATISZTIKAI ANALÍZIS

A statisztikai próbákhoz IBM SPSS Version 22 (IBM Corp., Armonk, NY) programot használtunk. Leíró statisztikai értékelést végeztünk a kutyák nemének, korának, testtömegének, fajtájának, ill. a ventriculomegalia jelenlétének tekintetében az epilepsziás és kontroll csoportokban, majd az epilepsziás csoporton belül az MRI-vizsgálatok alapján idiopatikus és a szekunder epilepsziát mutató kutyák egyes csoportjában. T-próba segítségével vizsgáltuk az életkor és a testtömeg előfordulását, míg khi-négyzet-próbával a ventriculomegalia és az egyes rohamtípusok eloszlását az epilepsziás csoporton belül.

### EREDMÉNYEK

Az epilepsziás csoportot reprezentáló 83 kutyából 64 esetben az MRI eredménye negatív volt. Egy esetben az MRI-vizsgálatot követően további laborvizsgálatokat végezve a végső diagnózis a laborvizsgálati eredményeknek megfelelően insulinoma okozta reaktív epilepsziára módosult. A maradék 63 esetből 11 esetben értékeltük a kamrarendszert szubjektíven enyhe-közepes fokban tágultnak. Ezen esetekben kamra-agy-indexeket egy korábban leírt módszer szerint meghatároztuk (6). A kvantitatív eredmények egy eset kivételével a 0,6-es határérték alatt voltak, és mivel más nyomásfokozódásra utaló jel sem volt igazolható (megemelkedett corpus callosum, az interthalamicus adhesio dorsoventralis ellapulása, periventricularis oedema, az olfactoricus recessusok tágulata, a kérgi sulcusok, ill. a subarachnoidalis tér ellapulása, valamint a capsula interna szakadása a nucleus caudatus mellett) a kamratágulatot fajtaspecifikus jellegzetességnek értékeltük; ugyanis egy labrador kivétel kizárólag brachycephal kutyákban jelentkezett. A labrador nagyon enyhe fokú kétoldali laterális kamratágulatot mutatott agyi nyomásfokozódásra utaló egyéb jel nélkül. Egy amerikai bulldog esetében a kamrarendszer generalizált tágulata látszott; a kamra-agy-index 0,65 volt, így ebben az esetben már hydrocephalusról beszélhetünk. Egyéb agyi nyomásfokozódásra, ill. liquorkeringési zavarra utaló jelet nem találtunk. A hippocampusok szubjektív megítélésében az egyik leletező 10 esetben észlelt enyhe elváltozásokat (6 esetben aszimmetriát és 4 esetben enyhe fokú bilaterális megkisebbedést). Ezen túlmenően a részletes leírásban, valamint a diagnózisokban a két leletező állatorvos egyöntetű véleményen volt.

**A megvizsgált 83 kutyából 62 esetben az MRI eredménye negatív lett**

Összegezve tehát 62 kutya esetében (76%) zárult negatív eredménnyel az MRI-vizsgálat. Ezekben az esetekben az idiopatikus és kryptogen epilepszia elkülönítését az állat életkorától függően tehettük meg: a 62 negatív vizsgálati eredménnyel rendelkező kutya közül 12 egyed volt hét év felett, így az életkort tekintve az általunk vizsgálat kutypopulációban 61%-ban fordult elő idiopatikus, és 15%-ban kryptogen epilepszia (44). Kryptogen a korábban mondottak értelmében akkor helytálló, ha van a rohamon kívül egyéb idegrendszeri tünet is. Mivel azonban nem volt tudomásunk fennálló kóros klinikai eltérésről, a negatív MRI-eredménnyel rendelkező kutyák pusztán az életkor alapján történő további besorolását nem tartottuk megalapozottnak.

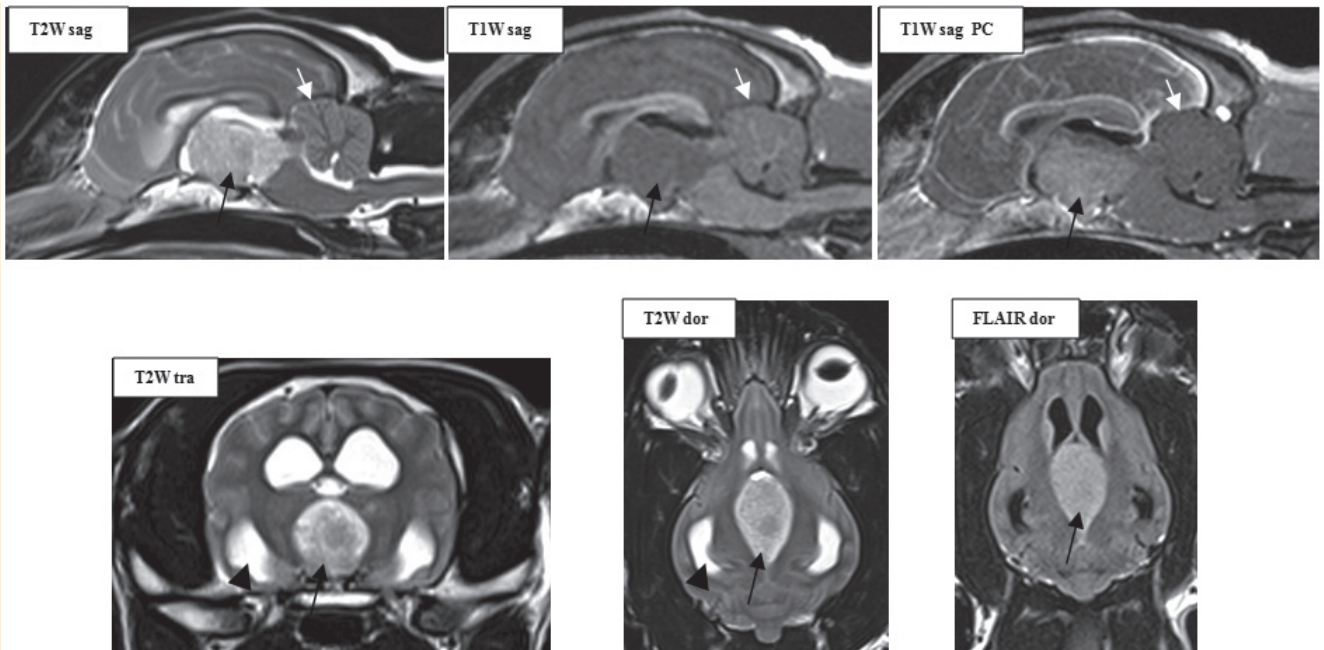
Rohamokat követő MRI-elváltozásokat nem találtunk, amely azzal magyarázható, hogy az idiopatikus csoportba tartozó kutyák nem mutattak rohamtevékenységet közvetlenül a vizsgálat előtt.

Összesen 20 esetben – beleértve a kamra-agy-indexnek megfelelően hydrocephalusosnak értékelt egyedet is – találtunk szerkezeti elváltozást az epilepsziás csoportban. A szekunder epilepsziától szenvedő kutyák szignifikánsan idősebbek voltak, mint az idiopatikus epilepsziás egyedek ( $p = 0,001$ ), míg a testtömeggel kapcsolatban szignifikáns eltérés nem volt igazolható. A rohamtípusokkal való összefüggés vizs-

**A szekunder csoportban  
10 esetben volt  
agyvelődaganat  
a diagnózis**

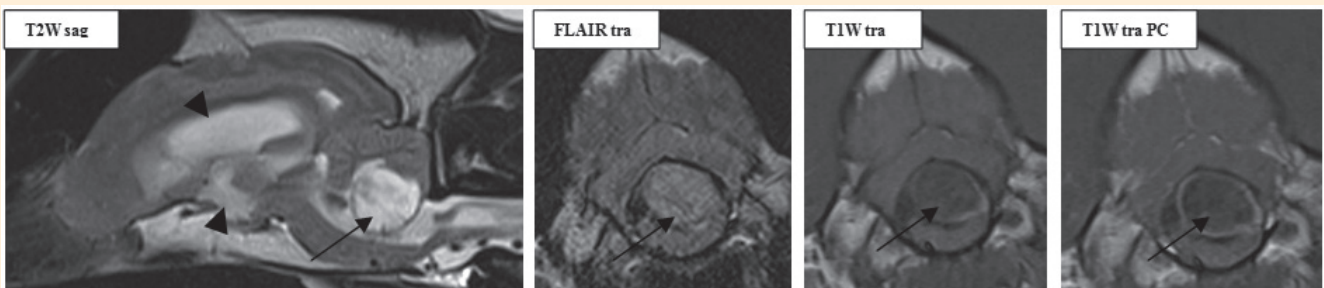
gálatakor feltűnt, hogy a szekunder epilepsziás esetek közül egy állat sem mutatott focalis rohamtüneteket ( $p = 0,007$ ), amely az irodalmi adatokkal ellentmondásos (33). Egyéb szignifikáns rohamtünetekkel való összefüggést nem találtunk. Az eredményeket értékelve figyelembe kell azonban vennünk, hogy 26 állat esetében nem történt meg az MRI-vizsgálatot megelőzően a klinikai rohambesorolás, amely magyarázhatja az irodalmi adatoktól való eltérést.

A szekunder csoportban 10 esetben agydaganat volt a feltételezett diagnózis, amely 9 esetben a nagyagyban (1. ábra), míg egy esetben a kisagyban jelentkezett (2. ábra). A kisagy epilepsziás rohamok kialakulásáért nem felelős agyterület, de ebben az esetben a kisagyi tumor obstruktív hydrocephalust okozott (kamra-agy-index: 0,64), amely felelős lehet az epilepsziás rohamok kialakulásáért. Az nagyagy-tumorok esetében azok térfoglaló hatásának következményeként a liquorterek alakja megváltozott, részben komprimálódtak, valamint négy kutya esetében aszimmetrikus tágulat is látható volt.



**1. ÁBRA.** Kifejezetten kontraszthalmozó térfoglalás az adhesio interthalamica területén (fekete nyíl), feltételezhetően daganat. Másodlagos oldalsó agykamratágulat – obstruktív hydrocephalus – (nyílhegy) és supratentorialis kisagyi herniatio (fehér nyíl)

**FIGURE 1.** Marked contrast enhancing mass lesion in the adhesio interthalamica (black arrow), most likely neoplasia. Note the secondary enlargement of the lateral ventricles – obstructive hydrocephalus – (arrowhead) and the supratentorial cerebellar herniation (white arrow)



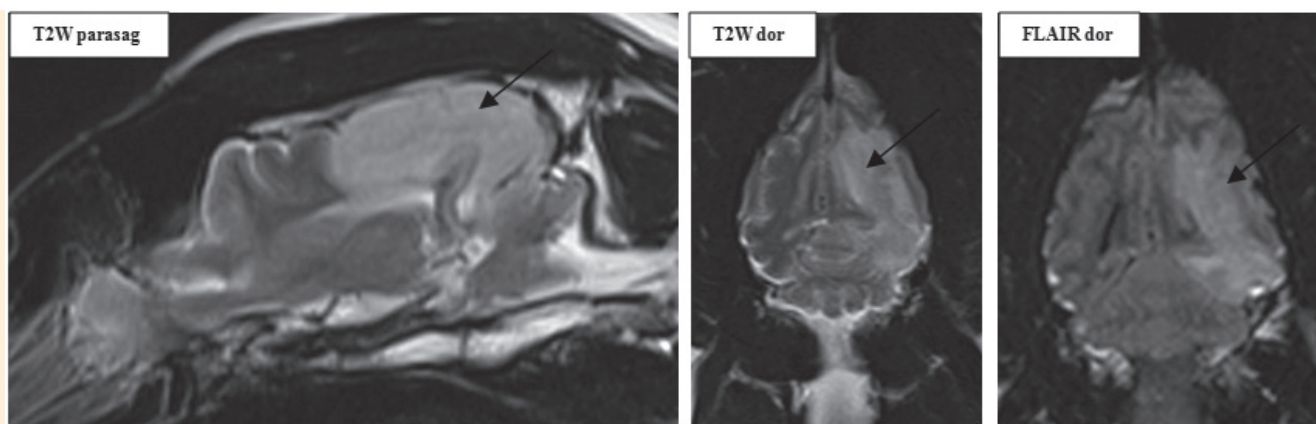
**2. ÁBRA.** Perifériás kontraszthalmozást mutató kisagyi térfoglalás (nyíl)- feltételezhetően daganat – következményes oldalsó és 3. agykamratágulattal (nyílhegy) – obstruktív hydrocephalus

**FIGURE 2.** Cerebellar space occupying mass lesion showing rim enhancement (arrow) – most likely neoplasia – and secondary enlargement of the lateral and 3. ventricles (arrowhead) – obstructive hydrocephalus

**Négy esetben  
Chiari malformáció  
volt a diagnózis**

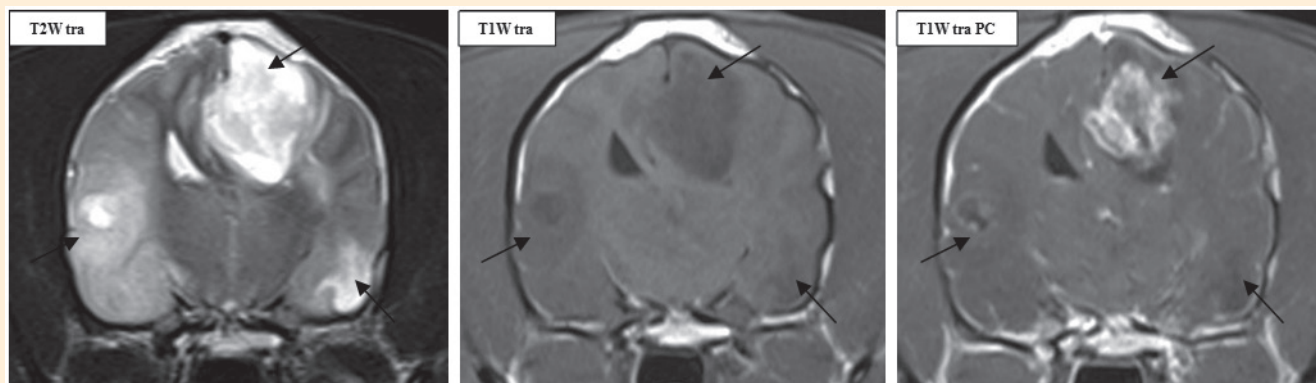
Négy esetben gyulladásos folyamat állt az epilepsziás rohamok hátterében (3. ábra), ebből egy kutya esetében a multifocalis megjelenés miatt granulomás agyburok- és agyvelőgyulladás (GME) volt a feltételezett diagnózis. Az utóbbi GME-s betegnél szintén látható volt aszimmetrikus kamratágulat (4. ábra). Négy kutya esetében az MRI-diagnózis Chiari malformáció volt, amelyet a caudalis fossa veleszületett hypoplasiájának következményeként kialakult kisagyi összenyomatás és herniáció, valamint syringomyelia mellett sok esetben liquorkeringési zavar és általános kamratágulat jellemez (34). Egy yorkshire terrier, egy törpepincser és mindkét vizsgált Cavalier King Charles spániel mutatta az elváltozásokat, amely az utóbbi fajta esetében bizonyítottan genetikusan eredetű (37, 39) (5. ábra).

Egy traumás kórelőzménnyel rendelkező esetben találtunk porencephaliát, amelynek jellemzője a nagyagyban elhelyezkedő feltételezetten veleszületett, liquorral töltött, a kamrarendszerrel vagy a subarachnoidális térrel közlekedő üreg (8) (6. ábra).



**3. ÁBRA.** Kiterjedt elváltozás a bal parietális és occipitalis lebeny területén (nyíl)- feltételezhetően agyvelőgyulladás  
A szürke- és fehérállomány határa elmosódott

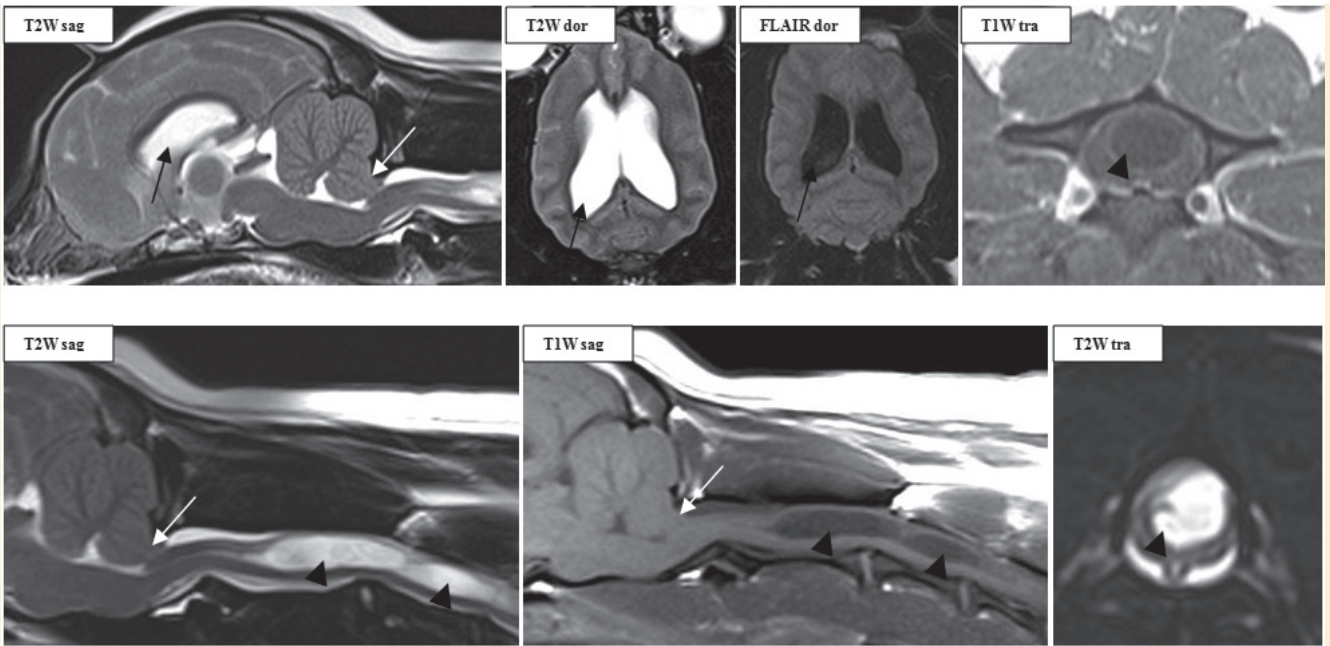
**FIGURE 3.** Large lesion without mass effect in the left parietal and occipital lobes (arrow)- most likely encephalitis  
Severe loss of demarcation of the white and grey matter



**4. ÁBRA.** Multifocalis részben kissé térfoglaló jellegű képletek a temporalis lebenyekben és a bal oldali parietalis lebenyben heterogén kontraszthamoszással (nyílak) – feltételezhetően granulomás agyburok- és agyvelőgyulladás.

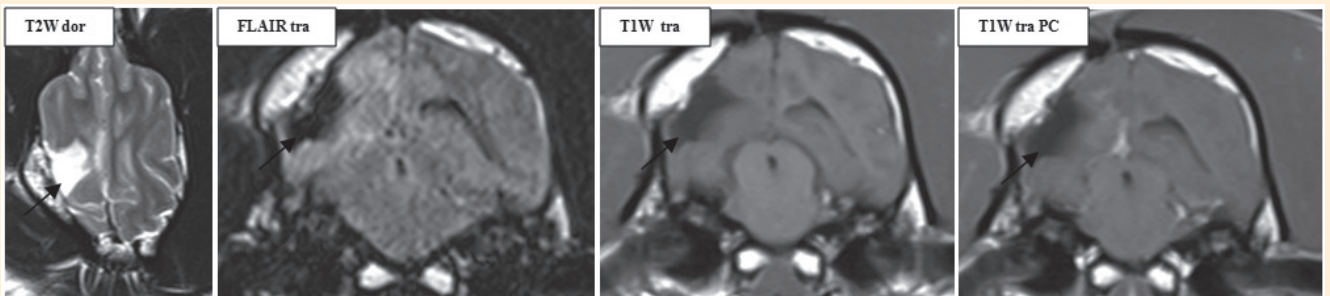
**FIGURE 4.** Multifocal lesions in the left parietal and temporal lobes showing partly mild mass effect (arrows)- most likely granulomatous meningoencephalitis

Note the multifocal heterogenous contrast uptake



**5. ÁBRA.** Occipitalis hypo-/dysplasia következtében kialakult kisagyi herniatio (fehér nyíl), általános agykamratágulat (fekete nyíl) és syringomyelia (nyílhegy) – Chiari malformatio

**FIGURE 5.** Occipital hypo-/dysplasia, secondary cerebellar herniation (white arrow), generalized ventricle-enlargement (black arrow) and syringomyelia (arrowhead) – Chiari malformation.



**6. ÁBRA.** Trauma következtében kialakult állományvesztés és következményes porencephalia (nyíl)  
A határoló hegyszövet kis mértékű heterogén kontraszthalmozást mutat

**FIGURE 6.** Tissue loss and secondary porencephaly secondary to the traumatic lesion of the temporal bone (arrow)  
Note the mild heterogenous contrast enhancement in the adjacent scar tissue

**A kamratágulat mellett vizsgálták a kamrarendszer aszimmetriáját**

A kontroll csoportban 31 kutyából összesen négy esetben találtunk agykamratágulatot, minden esetben brachycephal fajtában. A kamra-agy-index minden esetben a 0,6-es küszöbérték alatt volt.

Az epilepsziás és kontroll csoportot összehasonlítva a kamratágulat gyakoribb volt az epilepsziás kutyák között (23% vs. 13% a kontroll csoportban), de az eredmény nem volt statisztikailag szignifikáns. Az epilepsziás csoporton belül viszont szignifikánsan gyakrabban fordult elő a szekunder csoportban ( $p = 0,037$ ). Emellett, a kontroll és az idiopatikusan epilepsziás csoportban nagyobb arányban fordult elő brachycephal kutyafajtákban, míg a szekunder csoportban ilyen tendencia nem látszott.

A kamratágulat mellett megvizsgáltuk a kamrarendszer esetleges aszimmetriáját, amely a laterális kamrák eltérő méretében nyilvánul meg. Az idiopatikusan epilepsziás csoportban 11%-ban – ebből egy brachycephal –, míg a szekunder



csoportban 40%-ban találtunk szubjektív vizsgálattal eltérő méretű laterális agykamrákat. A kontroll csoportban a kutyák 25%-a mutatott kamraaszimmetriát. Sem a szekunder, sem a kontroll csoportban nem volt kamraaszimmetriát mutató kutyák között brachycephal.

## MEGVITATÁS

Saját vizsgálatainkban a negatív MRI-vizsgálati lelettel rendelkező kutyák aránya 76% lett (82 egyedből 62), 20 egyed (24%) esetében találtunk szekunder epilepsziát. Ebből 10 állatnak volt agytumora (12%), 4-4 kutyának agyvelőgyulladás, ill. Chiari malformációja (4,8%), és egy-egy esetben volt a diagnózisunk hydrocephalus, valamint agyi trauma következtében kialakult porencephalia (1,2%) (1. táblázat).

### 1. TÁBLÁZAT. Az epilepszia oktani felosztása a vizsgált kutyákban

TABLE 1. Frequency of the underlying aetiologies in the epileptic group

Az epilepszia etiológiai felosztása a vizsgált populációban		
	esetszám	%
idiopátiás	62/82	76
agydaganat	10/82	12
encephalitis	4/82	4,8
Chiari malformatio	4/82	4,8
hydrocephalus	1/82	1,2
porencephalia	1/82	1,2

### A külföldi, hasonló jellegű epilepsziavizsgálatok különböző eredményeket hoztak

A szakirodalmi adatok között különböző eredményeket találunk ezzel kapcsolatban. BEREND és mtsai 63 kutyát vizsgáltak, végső diagnózisukat az idegrendszeri vizsgálat, laborvizsgálat, és – nem minden esetben – koponya CT-vizsgálat alapján hozták meg: 25%-ban találtak idiopátiás, és 45%-ban kriptogen epilepsziát. Ez összesen 70%, amely a mi negatív MRI-eredményeinkkel összevethető érték. 16%-ban találtak szekunder epilepsziát, amely az általunk megfigyeltéknél kevesebb, de vizsgálatukban az esetek 14%-át nem tudták besorolni. Így nem tudható, hogy ebből a 14%-ból találtak-e volna még szekunder eseteket, ha az agyi vizsgálatokban érzékenyebb MRI-vizsgálatot is alkalmazták volna (3).

SMITH és mtsai 76 kutyát vizsgáltak kis térerejű (0,2T) MR berendezéssel. 79%-ban az MRI-vizsgálatok eredménye negatív volt, amely a mi eredményeinkhez hasonló. 16 kutya (21%) esetében találtak valamilyen agyi eltérést. Vizsgálatainkban a daganatos elváltozások kisebb százalékban jelentkeztek (7,8%), 7 kutya esetében (9%) a talált elváltozásokat, többek között rohamot követő MRI-eltéréseket, ill. laterális kamraaszimmetriát mellékletként értékelték. Ugyanígy mellékletnek minősítették a két Cavalier King Charles spánielben jelentkező Chiari malformációt is (45). A humán Chiari malformáció I-es típusa esetében – amely kutyákban is előfordul – az epilepszia, ill. az epilepsziás görcsrohamok kialakulása bizonyított. A kórfolyamat nem teljesen tisztázott. Az egyik elmélet szerint a rendes kisagyi működésnek feltételezetten gátló hatása van a görcsrohamok kialakulására.

Más magyarázat alapján a kisagyi malformáció együtt járhat a görcsroham kialakulásáért felelős hydrocephalusszal, ill. cerebális dysgenesissel (11, 18). Az állatorvoslásban sem tisztázott a kérdés teljesen. A kutyákban jelentkező syringomyelia, mint a Chiari malformáció egyik lehetséges kísérő elváltozása elsőd-

*A Chiari malformáció főként a Cavalier King Charles spániai fajtájú kutyákban észlelhető*

legesen más tünetekkel – leginkább nyaki fájdalommal, fonákérzéssel, fej-, nyak- és válldörzsöléssel, mellső- és hátulsó végtagi neurológiai kiesési tünetekkel – jár. A Chiari malformáció – syringomyeliával vagy anélkül – halmozottan fordul elő elsődlegesen Cavalier King Charles spánielekben, de egyéb kistestű brachycephal fajtákban is gyakran jelentkezik. Ezekben a kutyafajtákban a primer (idiopátiás, vagyis valószínűsíthetően genetikai hátterű) epilepszia is gyakori, kérdéses azonban az is, hogy a két kórkép összefüggésben van –e egymással (38). Saját vizsgálatunkban a Chiari malformációs eseteket (4,8%) szimptomás epilepsziaként értelmeztük, mert az érintett állatokban jelentkező egyidejű kisagyi herniáció agyi nyomásfokozódásra utaló jel. Mindemellett nem vehető el teljesen genetikai hátterű epilepszia megléte sem.

BUSH és mtsai a kórelőzményi adatokat (első görcsroham időpontja) figyelembe véve vetették össze az idegrendszeri a liquorvizsgálat eredményeit az MR-képkalkotás eredményeivel 115 kutyában: 46%-ban nem találtak, míg 53%-ban megfigyeltek agyi elváltozást (7). Ezek az arányok nem felelnek meg a mi eredményeinknek, de figyelembe kell vennünk azt is, hogy az extrakraniális kórokban reaktív epilepsziás betegeket eleve kizárták a vizsgálatból. PÁKOZDY és mtsai hasonló eredményre jutottak, 240 kutya retrospektív vizsgálatával 48%-ban találtak idiopátiás epilepsziát. A szekunder epilepsziák közül a leggyakoribb a koponyaűri daganat volt (16%), amelyet az agyvelőgyulladás követett (10%) (33). A mi vizsgálatunkban is ez a két elváltozás volt a leggyakoribb a szekunder epilepsziás esetekben. A százalékos előfordulásokban mutatkozó eltérések egyik oka az is lehet, hogy PÁKOZDY és mtsai kutatásában az extrakraniális kórképek, vagyis metabolikus epilepsziás esetek is fel lettek tüntetve. A két utóbbi vizsgálatnál nem egyező eredményeink másik lehetséges oka, hogy a képkalkotást megelőző vizsgálatok – mind az idegrendszeri vizsgálat, mind pedig a különböző kiegészítő labor- és egyéb képkalkotó vizsgálatok – nem azonos módon és azonos mértékben történtek meg, mivel a kutyák nem egy beküldő állatorvostól érkeztek MRI-vizsgálatra. A vegyes eredetű beteganyagnak köszönhetően lehetséges, hogy voltak olyan belgyógyászati fel nem derített metabolikus epilepsziás esetek, amelyek vizsgálatunkban hamisan növelik meg az idiopátiás epilepszia előfordulási arányát.

HORI és mtsai két kutya és egy macska esetében hippocampalis atrófiát figyeltek a porencephaliás elváltozással azonos oldalon (23). Saját vizsgálatunkban egy esetben találtunk porencephaliát, de az MRI-képek szubjektív áttekintésekor nem merült fel a gyanú a hippocampusok megkisebbedésével kapcsolatban. Kvantitatív MRI-vizsgáló módszerek segítségével – hippocampalis volumetriával vagy a T2 relaxációs idők pontos meghatározásával (T2-relaxometriával) – a hippocampusok térfogatának csökkenése, ill. a térfogatcsökkenéshez vezető sclerosis pontosabban kimutatható (5, 26).

A vizsgált kutyák 11%-ában találtunk oldalsó agykamra-aszimmetriát a idiopátiás epilepsziás csoportban és 40%-ban a szekunder epilepsziás csoportban. A kontroll csoportban a kamraaszimmetria a kutyák negyedében fordult elő. Ezek az értékek az idiopátiás epilepsziás és kontroll csoportot illetően kissé eltérnek PIVETTA és mtsai eredményeitől, akik 44%-os előfordulást tapasztaltak a primer epilepsziás (idiopátiás), és 38%-os előfordulást a kontroll csoportban. Nem találtak összefüggést a kamraaszimmetria megléte és az etiológiai csoportok között, sem a kutyák kora, neme és különböző koponyaalakok között (36). Saját vizsgálatunkban az idiopátiás epilepsziás és kontroll csoportban kisebb százalékos arányban megjelenő kamrai aszimmetria oka lehet a kis esetszám, vagy az eltérő fajtaeloszlás. Az egyes csoportokat reprezentáló fajták szerepet játszhatnak, mert más és más előfordulási arányt találtak többek között beagleben – 47,6% (25), labradorban – 31% (19), yorkshire terrierben és német juhászkutyában – 70%, szignifikánsan gyakrabban yorkshire terrierben (12). A kis esetszám

*Az idiopátiás epilepsziás csoportban 11%-ban, a szekunder epilepsziás csoportban 40%-ban találtak oldalsó agykamra-aszimmetriát*

miatt statisztikai próbát ebben a kérdésben nem tudtunk végezni, mivel azonban mindösszesen egy brachycephal kutya mutatott kamrai aszimmetriát, valószínűnek tartjuk, hogy az irodalmi adatokhoz hasonlóan vizsgálatunkban sem befolyásolják különböző koponyaalakulások e melléklelet – az oldalsó agykamrai aszimmetria – megjelenési gyakoriságát. A szekunder csoportban fordult elő legnagyobb arányban kamrai aszimmetria, amely logikusan következik a focalis térfoglaló folyamatok másodlagos hatásából.

A kamratágulat szubjektív kiértékelésekor az epilepsziás csoportban valamivel nagyobb hányadban találtunk tágult kamrarendszert (23%), mint a kontroll csoportban (13%), viszont a különbség nem volt szignifikáns. Az idiopatikus epilepsziás és a kontroll csoportban a brachycephal fajták nagyobb arányban fordultak elő, mint a szekunder epilepsziás csoportban. A mai napig vitatott kérdés, hogy a brachycephal fajtákban szubjektíven tágult oldalsó kamrai élettani változatként, vagy patológiás eltérésként foghatók-e fel. RYAN és mtsai, akik angol bulldogokban vizsgálták a kamratágulat előfordulását, nem találtak összefüggést a kamratágulat és más patológiás eltérések között, és így fajtához kötött élettani változatként értékelték azt (41). SCHMIDT és mtsai a kamratágulat meglétén túl vizsgálták az érintett egyedekben a fehér- és szürkeállomány arányát. Véleményük szerint az elváltozás nem tekinthető a brachycephal típushoz kötött élettani leletnek, mert az érintett állatokban szignifikánsan kevesebb agyi fehérállományt találtak, mint nem brachycephal társaikban. Ez a lelet az intraventricularis nyomásfokozódás (hydrocephalus) következtében kialakult kamrák körüli (fehér)állományvesztést jelzi, amely kóros folyamat (43). A kamratágulat és a hydrocephalus – emelkedett koponyaűri nyomás – elkülönítésére egy korábban leírt módszer szerint a kamra-agy-arányt használták (6). Két esetben találtunk emelkedett koponyaűri nyomásra utaló jelet, egy obstruktív, szekunder jellegű, és valószínűsíthetően veleszületett esetben. Az első kutyában egy kisagyi tumor okozta liquorelfolyási zavar és következményes hydrocephalus jelentkezett, amely az epilepsziás tünetek kóros tényezőjeként szerepelt.

Vizsgálataink elsődleges korlátja a változatos beteganyag, és így az esetlegesen nem diagnosztizált metabolikus eredetű epilepsziák nagyobb aránya, amely vizsgálati eredményeinkben az idiopatikus epilepszia előfordulását esetlegesen hamisan növelheti. Emellett, kórszövetani vizsgálati eredmények hiányában a szekunder epilepsziás esetek pontos kórjelzése nem lehetséges.

Összegezve kijelenthető, hogy a mágneses rezonanciás képalkotás kulcsfontosságú szerepet játszik a különböző epilepsziás kórképek kóroktani osztályozásában, szem előtt tartva, hogy az esetek kevesebb, mint felében igazolható a vizsgálatot követően agyi elváltozás. Ezekben az esetekben viszont a kórjelzés megítélésében és a terápiás lehetőségek feltárásában nagy segítséget nyújt. Mindamellet fontos az epilepsziás tüneteket mutató állatok alapos – képalkotó vizsgálatok előtti – kivizsgálása, különös tekintettel a nem epilepsziás rohamok és extrakraniális okok kizárására.

## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Jelen kutatás nem jöhetett volna létre PROF. DR. REPA IMRE támogatása nélkül. A szerzők emellett köszönik SZÁNTÓ ANDRÁS radiológus asszisztens munkáját, és a beküldő állatorvosok segítségét.

**A tüneteket nem okozó agykamratágulat (ventriculomegalia) és a hydrocephalus elkülönítésére a kamra-agy-arányt használták**

## IRODALOM

1. BENTLEY, R. T.: Magnetic resonance imaging diagnosis of brain tumors in dogs. *Vet. J.*, 2015. 205. 204–216.
2. BENTLEY, R. T. – GAN HENG, H. et al.: Magnetic resonance imaging features and outcome for solitary central nervous system *coccidioides granulomas* in 11 dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2015. 56. 520–530.
3. BERENDT, M. – GRAM, L.: Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology. *J. Vet. Intern. Med.*, 1999. 13. 14–20.
4. BERENDT, M. – FARQUHAR, R. G. et al.: International Veterinary Epilepsy Task Force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Vet. Res.*, 2015. 11. 182.
5. BERNASCONI, A. – BERNASCONI, N. et al.: T2 relaxometry can lateralize mesial temporal lobe epilepsy in patients with normal MRI. *NeuroImage*, 2000. 12. 739–746.
6. BITTERMANN, S. – LANG, J. et al.: Magnetic resonance imaging signs of presumed elevated intracranial pressure in dogs. *Vet. J.*, 2014. 201. 101–108.
7. BUSH, W. W. – BARR, C. S. et al.: Results of cerebrospinal fluid analysis, neurologic examination findings, and age at the onset of seizures as predictors for results of magnetic resonance imaging of the brain in dogs examined because of seizures: 115 cases (1992–2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2002. 220. 781–784.
8. DAVIES, E. S. S. – VOLK, H. A. et al.: Porencephaly and hydranencephaly in six dogs. *Vet. Rec.*, 2012. 170. 179.
9. DE RISIO, L. – BHATTI, S. et al.: International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Vet. Res.*, 2015. 11. 148.
10. EKENSTEDT, K. J. – PATTERSON, E. E. – MICKELSON, J. R.: Canine epilepsy genetics. *Mamm. Genome*, 2012. 23. 28–39.
11. ELIA, M. – BIONDI, R. et al.: Seizures in Chiari I malformation: a clinical and electroencephalographic study. *J. Child Neurol.*, 1999. 14. 446–450.
12. ESTEVE-RATSCH, B. – KNEISSL, S. – GABLER, C.: Comparative evaluation of the ventricles in the yorkshire terrier and the german shepherd dog using low-field MRI. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2001. 42. 410–413.
13. FULKERSON, C. V. – YOUNG, B. D. et al.: MRI characteristics of cerebral microbleeds in four dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2012. 53. 389–393.
14. GAROSI, L. S. – MCCONNELL, J. F.: Ischaemic stroke in dogs and humans: a comparative review. *J. Small Anim. Pract.*, 2005. 46. 521–529.
15. GONÇALVES, R. – ANDERSON, T. J. et al.: Effect of seizures on cerebrospinal fluid analysis in dogs with idiopathic epilepsy. *Vet. Rec.*, 2010. 166. 497–498.
16. GONÇALVES, R. – VOLK, H. et al.: Corpus callosal abnormalities in dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 2014. 28. 1275–1279.
17. GONÇALVES, R. – CARRERA, I. et al.: Clinical and topographic magnetic resonance imaging characteristics of suspected thalamic infarcts in 16 dogs. *Vet. J.*, 2011. 188. 39–43.
18. GROSSO, S. – SCATTOLO, R. et al.: Association of Chiari I malformation, mental retardation, speech delay, and epilepsy: a specific disorder? *Neurosurgery*, 2001. 49. 1099–1104.
19. HAAN, C. E. – KRAFT, S. L. et al.: Normal variation in size of the lateral ventricles of the labrador retriever dog as assessed by magnetic resonance imaging. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1994. 35. 83–86.
20. HASBOUN, D. – CHANTÔME, M. et al.: MR determination of hippocampal volume: comparison of three methods. *Am. J. Neuro-radiol.*, 1996. 17. 1091–1098.
21. HECHT, S. – ADAMS, W. H.: MRI of brain disease in veterinary patients part 1: basic principles and congenital brain disorders. *J. Small Anim. Pract.* 2010a. 40. 21–38.
22. HECHT, S. – ADAMS, W. H.: MRI of brain disease in veterinary patients part 2: acquired brain disorders. *J. Small Anim. Pract.*, 2010b. 40. 39–63.
23. HORI, A. – HANAZONO, K. et al.: Porencephaly in dogs and cats: relationships between magnetic resonance imaging (MRI) features and hippocampal atrophy. *J. Vet. Med. Sci.*, 2015. 77. 889–892.
24. IVES, E. J. – ROUSSET, N. et al.: Exclusion of a brain lesion: is intravenous contrast administration required after normal pre-contrast magnetic resonance imaging? *J. Vet. Intern. Med.*, 2014. 28. 522–528.
25. KII, S. – UZUKA, Y. et al.: Magnetic resonance imaging of the lateral ventricles in beagle-type dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1997. 38. 430–433.
26. KUWABARA, T. – HASEGAWA, D. et al.: Clinical magnetic resonance volumetry of the hippocampus in 58 epileptic dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2010. 51. 485–490.
27. LOWRIE, M. – DE RISIO, L. et al.: Concurrent medical conditions and long-term outcome in dogs with nontraumatic intracranial hemorrhage. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2012. 53. 381–388.
28. LÓRINCZ B. A. – CSÉBI P. – BAJZIK G. – GARAMVÖLGYI R.: Kutya epilepsziájának kóreléttana, etiológiája, tünetei és kivizsgálási lehetőségei – Irodalmi összefoglaló. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2017. 139. 413–420.
29. MACKILLOP, E.: 2011. Magnetic resonance imaging of intracranial malformations in dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 42–51.
30. MATIASSEK, L. A. – PLATT, S. R. et al.: Clinical and magnetic resonance imaging characteristics of quadrigeminal cysts in dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007. 21. 1021–1026.
31. MELLEMA, L. M. – KOBLIK, P. D. et al.: Reversible magnetic resonance imaging abnormalities in dogs following seizures. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1999. 40. 588–595.
32. MILNE, M. E. – ANDERSON, G. A. et al.: Description of technique and lower reference limit for magnetic resonance imaging of hippocampal volumetry in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 2013. 74. 224–231.
33. PÁKOZDY A. – LESCHNIK, M. et al.: Retrospective clinical comparison of idiopathic versus symptomatic epilepsy in 240 dogs with seizures. *Acta Vet. Hung.*, 2008. 56. 471–483.
34. PARK, C. – KANG, B. T. et al.: Syringomyelia in three small breed dogs secondary to chiari-like malformation: clinical and diagnostic findings. *J. Vet. Sci.*, 2009. 10. 365–367.
35. PARZEFALL, B. – DRIVER, J. C. et al.: Magnetic resonance imaging characteristics in four dogs with central nervous system neoplasia. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 539–546.

36. PIVETTA, M. – DE RISIO, L. et al.: Prevalence of lateral ventricle asymmetry in brain MRI studies of neurologically normal dogs and dogs with idiopathic epilepsy. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2013. 54. 516–521.
37. RUSBRIDGE, C.: Chiari-like malformation and syringomyelia in the Cavalier King Charles Spaniel = Chiari malformatie en syringomyelie in de Cavalier King Charles Spaniel. PhD 2007.
38. RUSBRIDGE, C. – GREITZ, D. – ISKANDAR, B. J.: Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J. Vet. Intern. Med.*, 2006. 20. 469–479.
39. RUSBRIDGE, C. – KNOWLER, S. P.: Inheritance of occipital bone hypoplasia (Chiari type I malformation) in Cavalier King Charles Spaniels. *J. Vet. Intern. Med.*, 2004. 18. 673–678.
40. RUSBRIDGE, C. – LONG, S. et al.: International Veterinary Epilepsy Task Force recommendations for a veterinary epilepsy-specific MRI protocol. *BMC Vet. Res.* 2015. 11. 194.
41. RYAN, C. T. – GLASS, E. N. et al.: Magnetic resonance imaging findings associated with lateral cerebral ventriculomegaly in English Bulldogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 292–299.
42. SANDERS, S.: (szerk.): *Seizures in dogs and cats*. Wiley Blackwell, 2015.
43. SCHMIDT, M. J. – LAUBNER, S. et al.: Comparison of the relationship between cerebral white matter and grey matter in normal dogs and dogs with lateral ventricular enlargement. *PLoS One* 2015. 10. e0124174.
44. SCHWARTZ, M. – MUÑANA, K. R. – NETTIFEE-OSBORNE, J.: Assessment of the prevalence and clinical features of cryptogenic epilepsy in dogs: 45 cases (2003–2011). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 242. 651–657.
45. SMITH, P. M. – TALBOT, C. E. – JEFFERY, N. D.: Findings on low-field cranial MR images in epileptic dogs that lack interictal neurological deficits. *Vet. J.*, 2008. 176. 320–325.
46. TIDWELL, A. S. – ROBERTSON, I. D.: Magnetic resonance imaging of normal and abnormal brain perfusion. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 62–71.
47. WESSMANN, A. – CHANDLER, K. – GAROSI, L.: Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. *Vet. J.*, 2009. 180. 290–303.
48. WISNER, E. R. – DICKINSON, P. J. – HIGGINS, R. J.: Magnetic resonance imaging features of canine intracranial neoplasia. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 52–61.

Közlésre érkező: 2017. február 27.