

Demographische Untersuchung zum Vorkommen und
zur Diagnostik intrakranieller Erkrankungen beim Hund
unter besonderer Berücksichtigung der
Magnetresonanztomographie

von Vera Morbach

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Demographische Untersuchung zum Vorkommen und
zur Diagnostik intrakranieller Erkrankungen beim Hund
unter besonderer Berücksichtigung der
Magnetresonanztomographie

von Vera Morbach

aus Neuhäusel

München 2020

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der
Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Chirurgische und Gynäkologische Kleintierklinik

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:
Univ.- Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg

Mitbetreuung durch: Dr. Andreas Brühshwein

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Lutz S. Göhring

Tag der Promotion: 25. Juli 2020

Meiner Familie

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS V

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS 1

I. EINLEITUNG 4

II. LITERATURÜBERSICHT 8

1. Magnetresonanztomographie (MRT) 8

1.1. Geschichte der MRT 9

1.2. Physikalische Grundlagen der MRT 11

1.2.1. Kontrastmittel in der MRT 22

1.3. Untersuchungseinheit eines MRT 23

**1.4. Wichtungen und Sequenzen in der
Untersuchung des Hundekopfes 26**

1.4.1. T1-Wichtung 30

1.4.2. T2- Wichtung 33

1.4.3. Gradientenecho 36

1.4.4. Fluid Attenuated Inversion Recovery 37

1.4.5.	T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation	39
1.4.6.	Subtraktion	44
1.4.7.	Diffusionswichtungen.....	45
1.4.8.	Short Tau Inversion Recovery	48
1.4.9.	Protonendichte-Wichtung.....	49
2.	Liquor cerebrospinalis.....	50
2.1.	Liquorpunktion	51
2.2.	Liquoranalyse	54
2.2.1.	Druck.....	54
2.2.2.	Farbe und Transparenz	55
2.2.3.	Proteingehalt.....	56
2.2.4.	Zellzahl	58
2.2.5.	Zytologie	60
3.	Physiologie und Anatomie des Hundegehirns.....	73
4.	Intrakranielle Krankheitsbilder des Hundes.....	76

4.1.	Vaskuläre Erkrankungen	76
4.2.	Entzündliche Erkrankungen	83
4.2.1.	Viral bedingte Entzündungen	84
4.2.2.	Bakteriell bedingte Entzündungen	87
4.2.3.	Parasitär bedingte Entzündungen	91
4.2.4.	Fungal bedingte Entzündungen	94
4.2.5.	Idiopathische entzündliche Erkrankungen	95
4.3.	Traumatisch bedingte Erkrankungen ...	103
4.4.	Anomalien und Malformationen.....	104
4.4.1.	Hydrocephalus	105
4.4.2.	Dermoid- und Epidermoidzysten.....	107
4.4.3.	Subarachnoidalzysten	109
4.4.4.	Cerebelläre Malformationen	111
4.5.	Metabolisch-toxische Erkrankungen.....	118
4.5.1.	Toxische Enzephalopathien	118
4.5.2.	Metabolische Enzephalopathien	119
4.6.	Idiopathische Erkrankungen.....	121

4.7.	Tumoröse Erkrankungen	123
4.7.1.	Tumore neuroepithelialen Ursprungs ...	128
4.7.2.	Tumore meningealen Ursprungs	135
4.7.3.	Lymphome und hämatopoetische Tumore	139
4.7.4.	Tumore der Sella-Region.....	140
4.7.5.	Metastasen.....	142
4.8.	Degenerative Erkrankungen	144
4.8.1.	Degenerative Erkrankungen der grauen Substanz	144
4.8.2.	Degenerative Erkrankungen der weißen Substanz	146
III.	MATERIAL & METHODEN	151
1.	Patientengut	151
1.1.	Einschlusskriterien.....	152
1.2.	Ausschlusskriterien	153
1.3.	Patientendaten	153
2.	Neurologische Untersuchung.....	156

3.	MRT-Untersuchung	157
3.1.	Apparative Ausstattung	157
3.2.	Narkose.....	158
3.1.	Wichtungen und Sequenzen	159
3.2.	Kontrastmittel.....	159
4.	Befundung MRT Kopf.....	160
5.	Liquoruntersuchung	165
6.	Pathologisch-histologische Untersuchung	166
7.	Statistik.....	167
IV.	ERGEBNISSE.....	169
1.	Patientengut	169
1.1.	Signalement.....	170
1.1.1.	Geschlecht	170
1.1.2.	Alter und Gewicht	171
1.1.3.	Rasse	171
1.2.	Vorstellungsgrund	175
2.	Neurologische Untersuchung.....	176

3.	MRT-Untersuchung	177
3.1.	Symmetrie Neuroparenchym und Seitenventrikelasymmetrie	178
3.2.	Lokalisation und Größe von Läsionen ..	178
3.1.	Ödem.....	181
3.1.	Erhöhter intrakranieller Druck	181
3.2.	Kontrastmittelverhalten	183
3.3.	Weiterführende Bildgebung	184
4.	Liquoruntersuchung	189
5.	Pathologisch-histologische Untersuchung	190
6.	Verdachtsdiagnose.....	196
7.	Statistische Auswertung Datenmaterial	198
7.1.	Vorstellungsgrund und Geschlecht.....	198
7.2.	Vorstellungsgrund und Befunde neurologische Untersuchung	198
7.3.	Vorstellungsgrund und MRT-Befund ...	200

7.4.	Vorstellungsgrund und Lokalisation der MRT-Läsion.....	202
7.5.	Vorstellungsgrund und erhöhter intrakranieller Druck.....	203
7.6.	Kontrastmittelverhalten und vermutete Ursache	204
7.7.	Liquorzytologie und vermutete Ursache	208
7.8.	Geschlecht und vermutete Ursache	209
7.9.	Alter und vermutete Ursache	209
7.10.	Gewicht und vermutete Ursache.....	210
7.11.	Rasse und vermutete Ursache	211
7.12.	Seitenventrikelasymmetrie und vermutete Ursache	214
7.13.	Größe Läsion und vermutete Ursache...215	
7.14.	Ödem und vermutete Ursache.....	216
V.	DISKUSSION.....	219
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	241

VII.	SUMMARY	244
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS.....	247
IX.	ANHANG.....	274
1.	Abbildungsverzeichnis	274
1.1.	Abbildungen.....	283
2.	Tabellenverzeichnis	284
2.1.	Tabellen	287
X.	DANKSAGUNG.....	329

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
ADC	Apparent Diffusion Coefficient
ADC-Map	Apparent Diffusion Coefficient-Karte
Angio-MRT	Angiographie - Magnetresonanztomographie
ASA	American Society of Anesthesiologists
BiAS®	Biometrische Analyse von Stichproben, Software
bspw.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
CM	Chiari-like Malformation
CM/SM	Chiari-like Malformation, Syringohydromyelia
CTK	Chirurgische und Gynäkologische Kleintierklinik der LMU München
DWI	Diffusion Weighted Imaging
DTPA	Diethylentriaminpentaessigsäure, Chelatbildner
et. al	et alii/et aliae, und andere
FCI	Fédération Cynologique International, größter kynologischer Dachverband
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
ggr.	geringgradig
GME	Granulomatöse Meningoenzephalitis

H ⁺	Protonen, Wasserstoffionen
hgr.	hochgradig
IBD	Inflammatory Bowel Disease
IBM	International Business Machines Corporation, Softwarefirma
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KM	Kontrastmittel
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität München
MAC	Minimale Alveoläre Konzentration
mgr.	mittelgradig
mm	Millimeter
MPR	Multiplanare Rekonstruktion
ms	Millisekunden
MRT	Magnetresonanztomograph, Magnetresonanztomographie
MUE	Meningitis of Unknown Etiology
MUO	Meningitis of Unknown Origin
N.	Nervus
NE	Nekrotisierende Enzephalitis
NLE	Nekrotisierende Leukenzephalitis
NME	Nekrotisierende Meningoencephalitis
obB	ohne besonderen Befund
OIE	Office International des Epizooties, Weltorganisation für Tiergesundheit

OR	Odds-Ratio, Chancenverhältnis
PACS	Picture Archiving and Communication System, Bildarchivierungsprogramm
PCR	Polymerase Chain Reaction
PD	Protonendichte-Wichtung
PET-MRT	Kombination aus Positronen-Emissions-Tomographie und Magnet-Resonanz-Tomographie
Rr.	Rami
SPSS®	Markenname einer Statistik- und Analyse-Software
SRMA	Steroid-responsive Meningitis-Arteriitis
STIR	Short Tau Inversion Recovery
Tab.	Tabelle
TE	Echozeit
TR	Repetitionszeit
T2*	T2-Stern
WHO	World Health Organization
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

I. EINLEITUNG

Seit Ende des 20. Jahrhunderts wird die Magnetresonanztomographie (MRT) neben dem routinemäßigen Einsatz in der Humanmedizin immer häufiger auch in der Veterinärmedizin für die bildgebende Diagnostik genutzt (Gavin 2009). Nachdem sie initial primär den Universitätskliniken vorbehalten war, haben sich in den letzten Jahren diverse Spezialistengruppen sowie große Tierkliniken im Privatsektor MRTs angeschafft, oftmals Hochfeldgeräte (Klumpp et al. 2009a).

Der limitierende Faktor der MRT ist wie bei vielen anderen Modalitäten der Bildgebung, dass jeweils nur morphologische Abweichungen in der Gewebezusammensetzung bildlich erfasst werden können (Schmidt und Hartmann 2015). Aufgrund der Einschränkung bildlicher Auflösung werden somit Informationen auf makroskopischer Ebene gewonnen. Das Geschehen auf zellulärer Ebene kann nicht evaluiert werden und bleibt den Pathohistologen vorbehalten. Zudem sind die sichtbaren Abweichungen nicht

zuverlässig spezifischen Krankheitsbildern zuzuordnen, sondern spiegeln das veränderte Signalverhalten wider (Cherubini et al. 2005, Cervera et al. 2011, Wisner et al. 2011). Die Befunde der Magnetresonanztomographie müssen daher im Zusammenhang mit Vorbericht und Signalement sowie unter Beachtung der weiteren erhobenen Befunde, wie unter anderem Blut- und Liquoruntersuchung, interpretiert werden (Schmidt und Hartmann 2015). Trotzdem können anhand verschiedener Normabweichungen in der MRT-Untersuchung in vielen Fällen nur Verdachtsdiagnosen erhoben werden.

Diese Arbeit soll eine demographische Analyse der Patientenpopulation an Hunden einschließen, die an der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik innerhalb von fünf Jahren eine magnetresonanztomographische Untersuchung des Kopfes erhielten. Berücksichtigt wurden die Befunde aus der Neurologie, aus der Radiologie, aus der Neuropathologie im Sinne von Liquordiagnostik und aus der Pathologie im Rahmen einer histologischen Untersuchung des Gehirns. Dabei sollten folgende Fragestellungen beantwortet werden:

Es sollte geprüft werden, welche Patienten aus welchen Gründen eine magnetresonanztomographische Untersuchungen des Gehirns erhielten. Zudem sollte evaluiert werden, ob eine Rasseprädispositionen innerhalb dieser Patienten zu erkennen war. Die neurologischen Befunde sollten mit den Ergebnissen aus der MRT-Untersuchung des Gehirns abgeglichen werden.

Mögliche Zusammenhänge zwischen Anamnese, Rasseverteilung, Alter, Geschlecht, Gewicht, neurologischen Befunden und magnetresonanztomographischen Befunden und der jeweiligen Verdachtsdiagnose sollten aufgedeckt werden. Ein besonderer Augenmerk galt dabei auch den Hunden mit epileptiformen Anfällen in Hinblick auf die Ursache der Epilepsie.

Weiter galt es zu klären, ob Rasseprädispositionen für spezielle Erkrankungen oder für spezielle Symptome festgestellt werden können. Mögliche Zusammenhänge zwischen Geschlecht, Alter, Gewicht und Krankheitsbildern sollten aufgedeckt werden. Es galt zu prüfen, ob es neurologische Symptome oder anamnestische Hinweise gab, die mit speziellen

Erkrankungen in Zusammenhang gebracht werden konnten.

Sofern möglich, sollten Rückschlüsse zwischen speziellen neurologischen Ausfällen und MRT-Befunden hergestellt werden. Weiterhin galt es zu prüfen, ob MRT-Befunde zu erheben waren und wenn ja, welche und wie oft. Beziehungsweise wenn nein, ob die Untersuchungen überhaupt sinnvoll und hilfreich waren. Weiterhin war zu erfassen, ob die Patienten weitere Untersuchungen erhielten oder ob die magnetresonanztomographische Untersuchung des Gehirns zur Diagnose führte.

Die Signalalterationen in der Bildgebung, wie Asymmetrie, Kontrastmittelanreicherung, Ödem oder erhöhter Hirninnendruck wurden auf gehäuftes Auftreten bei spezifischen Krankheitsbildern geprüft.

Zuletzt sollten die MRT-Befunde an den Diagnosen der Pathologen geprüft werden.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MRT ist ein tomographisches Verfahren und ermöglicht die Anfertigung von Schnittbildern ohne Überlagerung des jeweiligen Ortes von Interesse (Hecht und Morandi 2012). Die MRT ist der Computertomographie (CT) in der Darstellung von Weichteilgewebe wesentlich überlegen und sie bietet eine bessere Kontrastauflösung (Hecht und Morandi 2012, Tidwell und Kent 2012). Sie wird bevorzugt genutzt zur Untersuchung des zentralen und peripheren Nervensystems sowie zur Bildgebung von Organen der Beckenhöhle und auch des Muskel-Skelett-Systems (Klumpp et al. 2009b). Es können Schnittbilder in den drei zueinander orthogonalen Orientierungen transversal, dorsal und sagittal erstellt werden (Hecht und Morandi 2012, Dennis 2014). Außerdem ist die Untersuchung frei von ionisierender Strahlung und erlaubt eine genauere Differenzierung durch Informationen über das Signalverhalten aus verschiedenen Sequenzen (Moeller 2002). Als Nachteile lassen sich die längere Aquisitionszeit, die hohen apparativen Kosten, die

Artefaktanfälligkeit bei ferromagnetischen Substanzen im Untersuchungsgebiet und die weniger gute räumliche Auflösung nennen (Hecht und Adams 2010, Hecht und Morandi 2012).

1.1. Geschichte der MRT

Der heutzutage als routinemäßig zu bezeichnende Einsatz der MRT in der Medizin wurde durch eine Vielzahl innovativer wissenschaftlicher Arbeiten der vergangenen Jahrhunderte ermöglicht.

Im 19. Jahrhundert beschrieben Hans Christian Oersted und André Marie Ampère Wechselwirkungen zwischen Elektrizität und Magnetismus, die die Grundlage für alle weiteren Arbeiten legten (Ampère 1822).

1924 postulierte Wolfgang Pauli den Kernspin, also den Eigendrehimpuls, von Elektronen (Pauli 1924). Letzterer wurde durch Otto Stern für Protonen bestätigt (Frisch und Stern 1933), nachdem Isidor I. Rabi 1939 den experimentellen Nachweis erbringen konnte (Rabi et al. 1939). Die drei Physiker wurden in den Jahren 1943-1945 jeweils mit dem Nobelpreis für Physik ausgezeichnet.

Einen weiterer grundlegender Fortschritt ist Felix Bloch zu verdanken (Bloch et al. 1944), der 1944 mit Edward Mills Purcell die kernmagnetische Resonanz nachweisen und damit den Begriff der Kernspinresonanz etablieren konnte (Purcell et al. 1946).

Während der 70er Jahre wurde erstmals Bildgebung mittels Tomograph auf Grundlage der Kernspinresonanz betrieben: 1971 fertigte Raymond Damadian T1-Sequenzen von normalem und tumorös verändertem Gewebe in vitro an (Damadian 1977). Am 03. Juli 1977 führte er die erste Ganzkörper-Magnetresonanztomographie am lebenden Menschen durch (Damadian 1980).

Nachdem sich die MRT in der Humanmedizin etabliert hatte, begann in den Neunzigern an einzelnen Zentren die tiermedizinische Nutzung (Gavin 2011). Aktuell betreiben sowohl diverse größere Tierkliniken als auch Spezialistenzentren Hoch- oder Niederfeldgeräte (Klumpp et al. 2009a).

Für die Zukunft dürfen weitere Fortschritte auf diesem Gebiet erwartet werden, sei es hinsichtlich molekularer Bildgebung (PET-MRT) als auch funktioneller MRT.

1.2. Physikalische Grundlagen der MRT

Zur Erläuterung der physikalischen Grundlagen werden folgende Werke herangezogen: Schild 1990, Moeller 2002, Gavin 2009, Weishaupt et al 2014, Klumpp und Schmidt 2015. Hier soll ein Überblick geschaffen werden, um das Prinzip der MRT zu erläutern. Bei weiterführendem Interesse eignet sich die genannte Fachliteratur zur weiteren Vertiefung der besprochenen Thematik, hauptsächlich die Arbeit der Kollegen Weishaupt et al.

Ein Säugetierkörper besteht zu circa 65% aus Wasser (H_2O) (Gaebel 2010, Klumpp und Schmidt 2015). Die klinische MRT nutzt diesen natürlich vorkommenden Dipol der Protonen (Wasserstoffionen, H^+). Letztere zeigen in unangeregtem Grundzustand eine ständige Bewegung um die eigene Achse (Schild 1990). Zur Veranschaulichung wird oft der Vergleich mit der Erdkugel herangezogen, welche sich stetig um die eigene Achse dreht. Dieser Eigendrehimpuls von Teilchen, in diesem Fall von Protonen, wird in der Quantenmechanik als (Kern-)Spin bezeichnet (Moeller 2002). Dabei definiert jedes Proton für sich eine eigene Drehachse,

sodass es willkürlich im Raum orientiert ist (Weishaupt 2014f). Durch Anlegen eines äußeren Magnetfeldes wird der Großteil der Protonen parallel zum Hauptmagnetfeld ausgerichtet (Moeller 2002). Nur ein sehr geringer Anteil richtet sich antiparallel aus. Letzteres braucht vergleichsweise mehr Energie als die parallele Ausrichtung, was die relative Differenz hinsichtlich der Anzahl erklärt (Schild 1990). Die Protonen sind im Rahmen ihrer Orientierung am äußeren Magnetfeld dauerhaft am „kreiseln“ (Abbildung 1). Diese Bewegung wird als Präzession bezeichnet (Klumpp und Schmidt 2015). Die Abhängigkeit der Präzessionsfrequenz von der Stärke des Magnetfeldes spiegelt die Lamorgleichung in Abbildung 2 wider (Weishaupt 2014f). Die Präzessionsfrequenz der Spins in einem Magnetfeld wird als Lamorfrequenz bezeichnet. Sie ist proportional zur Stärke des Magnetfeldes B_0 . Die Präzessionsfrequenz steigt also bei zunehmender Stärke des äußeren Magnetfeldes. Das gyromagnetische Verhältnis variiert für verschiedene Materialien, für Protonen gilt beispielsweise $\gamma = 42,5\text{MHz/T}$ (Schild 1990).

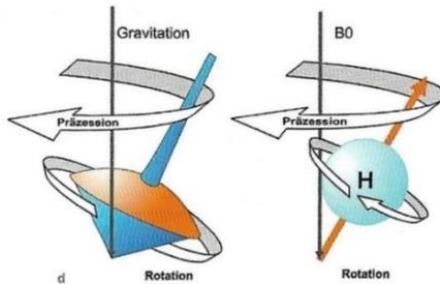


Abb. 1: Bildliche Darstellung der Präzession aus Klump und Schmidt (2015). Rechts im Bild: Die Wasserstoffionen zeigen entsprechend ihrem Eigendrehimpuls eine rotierende Bewegung entlang einer gedachten Achse (orangefarbener Pfeil). Bildlich lässt sich das mit einem Kreisel (links im Bild) vergleichen, der angetrieben wird durch die Erdschwerkraft (Gravitation) und die Rotation. Der Eigendrehimpuls der Protonen hingegen wird durch das äußere Magnetfeld B_0 beeinflusst.

$$\omega_0 = \gamma B_0$$

ω = Lamorfrequenz (in Hertz oder Megahertz); B_0 = Stärke des externen magnetischen Feldes in Tesla; γ = gyromagnetisches Verhältnis

Abb. 2: Lamorgleichung: Gleichung zur Berechnung der Lamorfrequenz. Die Präzessionsfrequenz der Spins in einem Magnetfeld wird als Lamorfrequenz bezeichnet. Sie ist proportional zur Stärke des Magnetfeldes B_0 . Die Präzessionsfrequenz steigt also bei zunehmender Stärke des äußeren Magnetfeldes. Das gyromagnetische Verhältnis variiert für verschiedene Materialien, für Protonen gilt beispielsweise $\gamma = 42,5\text{MHz/T}$.

Der Prozess der parallelen und antiparallelen Orientierung entsprechend dem äußeren Magnetfeld unter Berücksichtigung der Präzession wird als Längsmagnetisierung bezeichnet (Moeller 2002). Durch Addition der einzelnen kleinen Magnetfelder entsteht in Summe eine Magnetisierung parallel zur Längsachse des Hauptmagnetfeldes (B_0 entlang der z-Achse) (Schild 1990). Die Längsmagnetisierung der einzelnen Teilchen bzw. jene eines Körpers kann jedoch nicht gemessen werden, da sie sich in der Orientierung mit der des äußeren Magnetfeldes deckt (Weishaupt 2014e).

Wird nun Energie im Rahmen eines Radiofrequenzimpulses (Radiowelle) zugeführt, werden einige der parallel ausgerichteten Protonen in einen Zustand höherer Energie bewegt (Schild 1990). Dieser Vorgang wird als Umkehrung zur antiparallelen Ausrichtung beschrieben. Die Protonen präzedieren „in Phase“, statt willkürlich unterschiedlich. Dieser Zustand wird als Phasenkohärenz bezeichnet (Weishaupt 2014e). Es lassen sich nur jene Protonen anregen, die die gleiche Frequenz wie die Radiowelle haben. Dieses Phänomen wird als Resonanz bezeichnet und ist als grundlegendes

Prinzip an der Namensgebung der MRT beteiligt (Moeller 2002). In Summe wird der Vektor der Längsmagnetisierung kleiner, gleichzeitig entsteht die messbare Größe der Transversalmagnetisierung. Letztere wird entlang der y-Achse angelegt (Weishaupt 2014f).

Sobald die Radiowelle keine Energie mehr zuführt, fallen die angeregten Protonen nacheinander zurück auf die Ebene des geringsten Energieniveaus. Die longitudinale Magnetisierung wächst erneut, dieser Vorgang wird als longitudinale Relaxation bezeichnet (Weishaupt 2014e). Die freiwerdende Energie wird vom Gitter aufgenommen, daher wird auch der Begriff der Spin-Gitter-Relaxation genutzt (Weishaupt 2014e). Da nicht alle Protonen zeitgleich zurückfallen, steigt die longitudinale Magnetisierung mit zunehmender Zeit nach Abschalten der Radiowelle. Die T1-Kurve entspricht der grafischen Darstellung dieses Vorgangs. Die Zeit bis zur vollständigen Wiederherstellung der longitudinalen Magnetisierung wird als longitudinale Relaxationszeit (T1) bezeichnet (Klumpp und Schmidt 2015).

Während der transversalen Relaxationszeit oder der Spin-Spin-Relaxation oder je nach Autor auch der T2-

Relaxation überträgt die Radiowelle Energie auf die Protonen, wodurch diese in Phase präzedieren und den transversalen Vektor des Magnetfeldes bilden (Weishaupt 2014e, Klumpp und Schmidt 2015). Sobald keine Anregung mehr durch einen äußeren Impuls ausgeübt wird, kehren die Protonen sukzessive in ihre vorherige zufällige Präzession zurück (Schild 1990). Obwohl die transversale und die longitudinale Relaxation zeitgleich ablaufen und Folge der Energieabgabe der Spins sind, liegen ihnen unterschiedliche Mechanismen zu Grunde. Während der T1-Relaxation wird die Ausrichtung der Protonen geändert, während der T2- Relaxation kommt es zum Verlust der Phasenkohärenz (Weishaupt 2014e).

Sowohl die T1-Relaxation als auch die T2-Relaxation sind keine exakt messbaren Zeiten. Die T1-Relaxation gilt als die Zeit bis zum Erreichen von 63% der ursprünglichen longitudinalen Magnetisierung (Klumpp und Schmidt 2015). Die T2-Relaxation umfasst die Zeit bis zum Absinken auf 37% der ursprünglichen transversalen Magnetisierung (Schild 1990).

Zur Generierung messbarer Signalintensitäten werden nun wiederholt Radiowellen in sequenzspezifisch

determinierter Häufigkeit gesendet (Schild 1990). Je nach Ausmaß der Längsmagnetisierung oder entsprechend der Rotation des Magnetfeldvektors spricht man von einem 90°- oder 180°-Grad-Impuls. Die Wiederholungszeit zwischen den einzelnen Impulsen wird als Repetitionszeit (TR) angegeben (Klumpp und Schmidt 2015). Die unterschiedliche Signalintensität zwischen andersartigen Geweben, sprich der Gewebekontrast, ist auf eine abweichende T1-Relaxation zurückzuführen (Weishaupt 2014d). Derart erstellte Sequenzen werden als T1-Wichtung bezeichnet (Klumpp und Schmidt 2015). In Abbildung 3 sind die unterschiedlichen Magnetisierungszeiten der verschiedenen Gewebe ersichtlich. Hier zeigt sich an der oberen Grafik, dass bei einer kurzen Repetitionszeit (hier am Beispiel von 500ms) der Gewebekontrast am stärksten ausgebildet ist. Schnell relaxierende Gewebe wie Fett und weiße Substanz werden hell dargestellt, langsam relaxierende wie graue Substanz und Liquor werden dunkel dargestellt. Bei langer TR (hier am Beispiel von >2500ms) sind die Unterschiede nicht mehr so eindrücklich, der Gewebekontrast nimmt ab. Untersuchungen mit kurzer TR werden als T1-Wichtung

bezeichnet (Klumpff und Schmidt 2015). Mit der Echozeit (TE) verhält es sich genau gegensätzlich, wie es in der unteren Grafik ersichtlich ist: Im Falle einer kurzen TE (hier am Beispiel von $<30\text{ms}$) sind kaum Phasenunterschiede darstellbar, sodass auch in der Bildgebung kein Kontrast entsteht. Mit einer längeren TE ist die Protonendephasierung schon weiter vorangeschritten, sodass ein stärkerer Einfluss auf die Bildkontrastierung erfolgt (Klumpff und Schmidt 2015). Gewebe mit kurzer T2-Relaxation stellen sich dunkel dar, wie weiße und graue Substanz. Wasser weist die längste T2-Relaxation auf und stellt sich sehr hell dar. Untersuchungen mit einer langen TE und einer kurzen TR werden daher als T2-Wichtung bezeichnet (Klumpff und Schmidt 2015).

Die verschiedenen Wichtungen und Sequenzen unterscheiden sich durch gezieltes Anpassen der Untersuchungsparameter, wie die Echozeit, die Repetitionszeit und gegebenenfalls die Inversionszeit (TI). Die einzelnen Relaxationseffekte werden unterschiedlich stark betont. Mit kurzer Echozeit und langer Repetitionszeit werden weder die T1- noch die T2-Effekte

zur Bildkontrastierung genutzt. Solche Sequenzen orientieren sich an der unterschiedlichen Protonendichte des untersuchten Gewebes und werden als protonengewichtete Sequenz benannt (Weishaupt 2014d, Klumpp und Schmidt 2015).

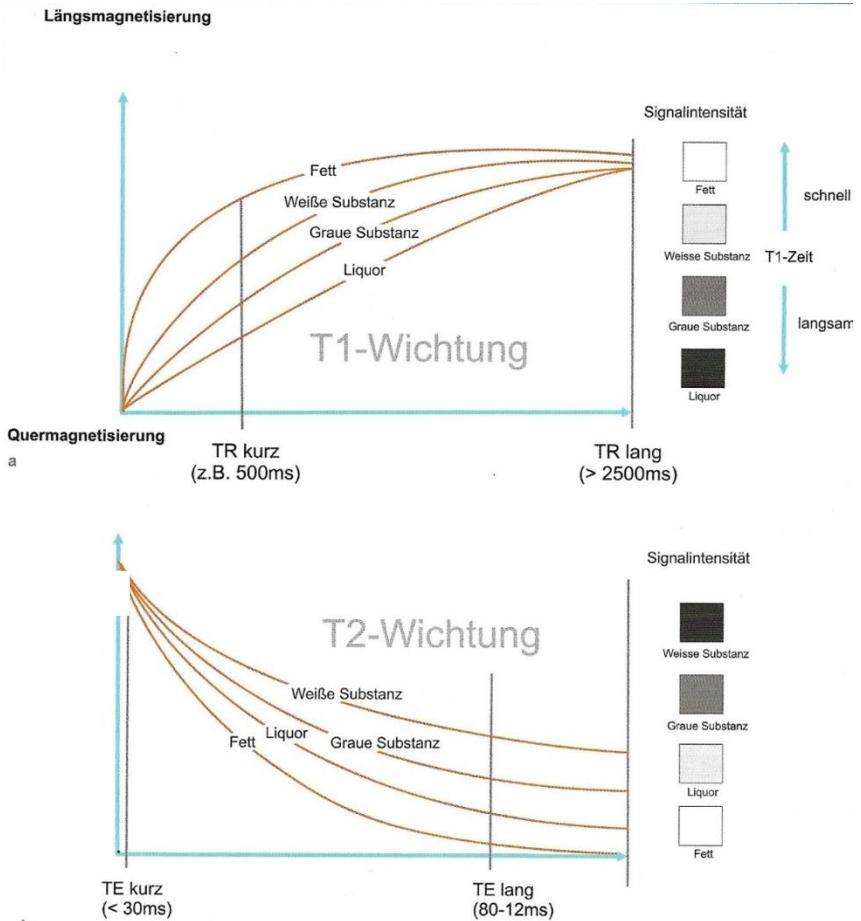


Abb. 3: Darstellung von TE (Echozeit) und TR (Repetitionszeit) zur Beeinflussung der unterschiedlichen Signalintensitäten und den resultierenden Wichtungen aus Klumpp und Schmidt (2015). Eine kurze TR und kurze TE bilden die Grundlage für T1-gewichtete Untersuchungen, eine lange TR und lange TE führen zu T2-gewichteten Bildern.

Um die Untersuchungsdauer für die Patienten zu verkürzen und weniger Bewegungsartefakte zu erhalten, werden Fast Imaging Sequenzen genutzt (Klumpp und Schmidt 2015). Durch verkürzte Repetitionszeiten wird das zeitliche Ausmaß reduziert. Dies bedeutet, dass kein 180° -Impuls genutzt werden kann und dass die Longitudinalmagnetisierung sukzessive geringer wird, womit ein kleineres Signal entsteht. Anstelle des 180° -Impulses wird ein Magnetfeldgradient zusätzlich zum bestehenden Magnetfeld angelegt. Mit zunehmender Inhomogenität im Magnetfeld geraten die Protonen schneller außer Phase, wodurch auch die Transversalmagnetisierung und letztlich das Signal geringer wird (Klumpp und Schmidt 2015). Der Gradient wird rezidivierend angelegt, jeweils in entgegengesetzter Richtung, wodurch die Protonen wieder in Phase gebracht werden. Das Signal steigt auf ein Maximum, anschließend sinkt das Echo wieder. Diese schnelle Bildgebungsmethode nennt sich Gradienten-Echo (Schild 1990).

1.2.1. Kontrastmittel in der MRT

Zur Kontrastmitteldarstellung werden paramagnetische Substanzen eingesetzt, Gadolinium ist eine mögliche Wahl (Froehlich 2014). Die seltene Erde ist in ihrer Reinform toxisch, wird jedoch gebunden an den Chelatbildner DTPA (Diethylentriaminpentaessigsäure) eingesetzt. Es weist eine bessere Verträglichkeit auf als beispielsweise iodhaltige Kontrastmittel, wie sie in der CT genutzt werden (Pabst 2013). Da es nicht zur direkten Visualisierung des Kontrastmittels kommt, bedarf es vergleichsweise geringerer Mengen (Froehlich 2014). In der Tiermedizin werden 0,1-0,3ml Gadolinium/kg KG verabreicht, im Falle einer Angiographie wird die Dosis auf bis zu 0,5ml/kg KG erhöht (Bruehschwein et al. 2006). Durch die Katalysierung und Verkürzung von T1- und T2-Relaxation kommt es zur Änderung der Signalintensitäten des Gewebes in T1-gewichteten Aufnahmen (Froehlich 2014). Für den Betrachter entsteht subjektiv ein stärkeres Signal, welches oft mit Kontrastmittelanreicherung gleichgesetzt wird.

Zur sicheren Identifikation pathologischer Kontrastmittelanreicherungen wird im Anschluss an die

Kontrastmittelstudie eine Subtraktion erstellt. Die T1-gewichteten Sequenzen in Nativform und nach Kontrastmittelapplikation werden voneinander abgezogen. So lässt sich unterscheiden, welche Hyperintensitäten schon vor Applikation des Gadoliniums darstellbar waren (Robertson 2011).

1.3. Untersuchungseinheit eines MRT

In der klinischen Tiermedizin werden offene oder geschlossene Systeme verwendet. Die Begriffe beziehen sich auf die Bauart. Geschlossene Systeme bestehen aus einer tunnelartigen Röhre, wie es Abbildung 4 zu entnehmen ist. Sie generieren qualitativ vergleichsweise hochwertigere Bilder, bieten allerdings weniger Zugangsmöglichkeiten zum Patienten, als offene Systeme (Weishaupt 2014b). In der Humanmedizin gewinnen die offenen Systeme im Rahmen interventioneller Radiologie zunehmend an Bedeutung. Erhältlich sind Geräte mit seitlicher Öffnung oder mit einem C-förmigen Arm. Es wird ein Magnetfeld B_0 mit einer definierten Stärke von 0,1 - 3 Tesla erzeugt (Klumpp und Schmidt 2015). Eingebaut sind Gradientenspulen in allen drei Ebenen bzw. Richtungen (x, y, z). Ein Hochfrequenzempfänger

nimmt das Signal auf und verstärkt es (Klumpp und Schmidt 2015). Der Patient wird auf dem mobilen Patiententisch positioniert, die zu untersuchende Lokalisation mittels Spulen fokussiert. Die Arbeitseinheit besteht weiterhin aus einem Arbeitsplatz mit Monitor und Tastatur, sowie dem Rekonstruktionsrechner (Weishaupt 2014b).

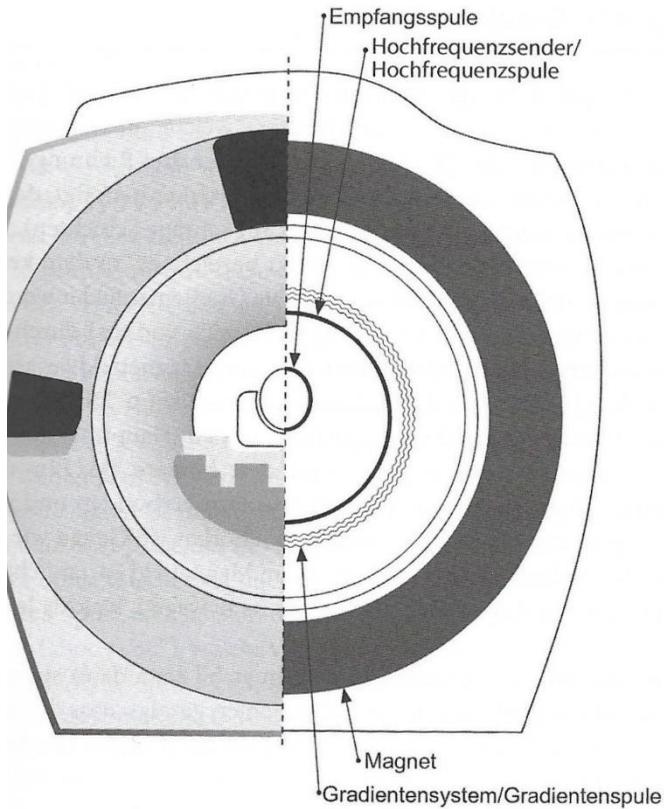


Abb. 4: Schematische Darstellung eines MRT aus Weishaupt (2014b). Von außen nach innen: ein Magnet zur Erzeugung des stationären Magnetfelds B_0 , die Gradientenspulen in allen drei Richtungen, der Hochfrequenzsender und letztendlich der Hochfrequenzempfänger, zur Aufnahme und Verstärkung des MR-Signals.

1.4. Wichtungen und Sequenzen in der Untersuchung des Hundekopfes

Die Auswahl der MRT-Sequenzen und die Bildqualität beeinflusst die darauffolgende Bildinterpretation inklusive Befundung und Diagnosestellung erheblich. Durch den Vergleich des Signalverhaltens in den einzelnen Wichtungen können die pathologischen Abweichungen hinsichtlich einer möglichen Ursache ausgewertet werden (Schmidt und Hartmann 2015). Ein Standardprotokoll zur Untersuchung des Kopfes umfasst üblicherweise die Durchführung verschiedener Wichtungen (Robertson 2011). Es handelt sich um die im Folgenden aufgelisteten: T1-Wichtung nativ, T2-Wichtung, Gradientenecho, Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR), T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation, Subtraktion und ggf. Diffusionswichtungen. Mindestens die T2-Wichtung sollte in drei Schnittebenen erfolgen (transversal, dorsal, sagittal; diese sind in Abbildung 5 exemplarisch dargestellt), die übrigen Wichtungen werden teilweise nur im Transversalschnitt untersucht (Hartmann 2017). Transversalschnitte werden senkrecht zum harten Gaumen angefertigt. Sagittal- und Dorsalschnitte werden senkrecht zur Transversalebene konstruiert (Leigh et al. 2008).

Abbildung 5 veranschaulicht die jeweilige Schnittführung am Hundekopf. Die empfohlene Schichtdicke liegt bei 3mm (Schmidt und Hartmann 2015).

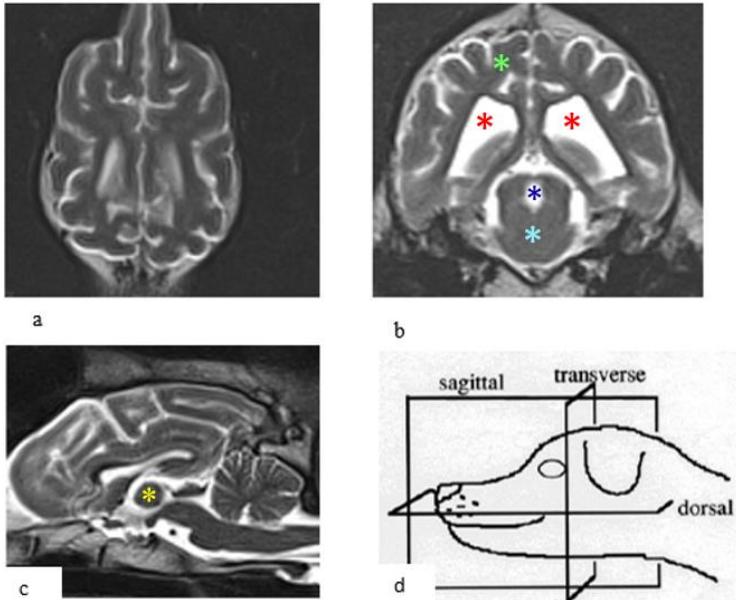


Abb. 5: Die drei üblichen Schnittebenen: dorsale (a), transversale (b) und sagittale (c) Schnittführung, am Beispiel eines adulten gesunden Rhodesian Ridgebacks aus dem Patientengut der CTK in einer T2-Wichtung und schematische Darstellung der Schnittführung am Hundekopf aus Dennis (2014).

a) Symmetrische Großhirnhemisphäre mit hyperintenser grauer Substanz (hellweiß) und grauer Substanz in hellgrau, die Gyri sind deutlich nachvollziehbar.

b) Hypointense Muskulatur umgibt die ggr. hyperintense Schädelkalotte. Intrakraniell liegen die Meningeen als ein sehr

schmäler hypointenser Saum dem Knochen an. Zum Inneren hin folgen die hyperintensiven Großhirnfurchen aus grauer Substanz, gefolgt von der weißen Substanz. Zentral werden die stark hyperintensiven Seitenventrikel (jeweils roter Stern) vom Hirnparenchym (grüner Stern) umschlossen. Mittig ventral liegt das Mittelhirn (türkisfarbener Stern) mit einer zentralen hyperintensen Aussparung, dem Aqueductus mesencephali (dunkelblauer Stern).

c) Mittig im Bild ist die Adhaesio interthalamica (gelber Stern) von hyperintensem Liquor umrandet. Nach dorsal folgt der Balken als Verbindungsstück der Hemisphären (hyperintens). Die Hemisphären überdachen diese Strukturen nach dorsal, gefolgt von den Meningen (ggr. hypointens) und der Schädelkalotte (ggr. hyperintens).

d) Grafische Darstellung der jeweiligen Schnittführung durch den Hundekopf, um sagittale, transversale und dorsale MRT-Bilder zu erhalten aus Dennis (2014).

Nach individuellen Vorlieben des Bildgebers kann die Untersuchung unterschiedlich umfangreich ausfallen. Die Radiologen an der Justus-Liebig- Universität in Gießen untersuchen planmäßig weniger Schnittebenen als die Münchner Radiologen der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik. Tabelle 1 zeigt die Scanempfehlung von Schmidt und Hartmann (2015).

Tab. 1: Untersuchungsprotokolle für die Untersuchung des Gehirns bei Hunden und Katzen aus Schmidt und Hartmann (2015): Die jeweiligen Sequenzen werden in ausgewählten Schnittebenen ausgeführt, die Schichtdicken sind den rechten Spalten zu entnehmen

Sequenz und Orientierung	Katze/ Zwerghunderassen	Mittlere und große Hunderassen
Schichtdicke/Gap (mm)		
T2 dorsal	3/0,3	3/0,3
T2 transversal	3/0,5	4/0,5
FLAIR tra oder dorsal	3/0,5 bzw. 3/0,3	4/0,5 bzw. 3/0,3
T1 transversal	3/0,5	4/0,5
T2* (GE) transversal	3/0,5	4/0,5
T1 transversal post KM	3/0,5	4/0,5
T2 sagittal post KM	1,5/0,3 oder 3/0,1	3/0,3
T1 3D GE dorsal post KM	2/-1	2/-1

1.4.1. T1-Wichtung

Eine kurze Repetitionszeit (300-700ms) führt zu T1-gewichteten Aufnahmen (Klumpff und Schmidt 2015). Gewebe mit einer kurzen T1-Relaxation erholen sich schnell von einer Anregung und erzeugen nach erneuter Anregung ein starkes Signal, sodass diese Gewebe im Bild hell dargestellt werden (Schild 1990). Der Bildkontrast entsteht durch die zeitlich versetzte Abgabe von Energie aus den einzelnen Gewebearten. Gewebe mit einer langsamen T1-Relaxation sind zum Zeitpunkt der erneuten Anregung noch wenig relaxiert und stellen wenig Längsmagnetisierung zur Verfügung, wodurch nur ein schwaches Signal ausgesendet wird (Klumpff und Schmidt 2015). Ein solches Bild wird als T1-gewichtet bezeichnet (Weishaupt 2014d).

Abbildung 6 zeigt einen Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes aus der Studienpopulation in der T1-Wichtung: Liquor stellt sich dunkelgrau dar, Fett sehr hell, das Gehirnparenchym in verschiedenen Graustufen. Die gewebespezifischen Signalalterationen mit ihren möglichen Differentialdiagnosen werden in Tabelle 2 dargestellt.

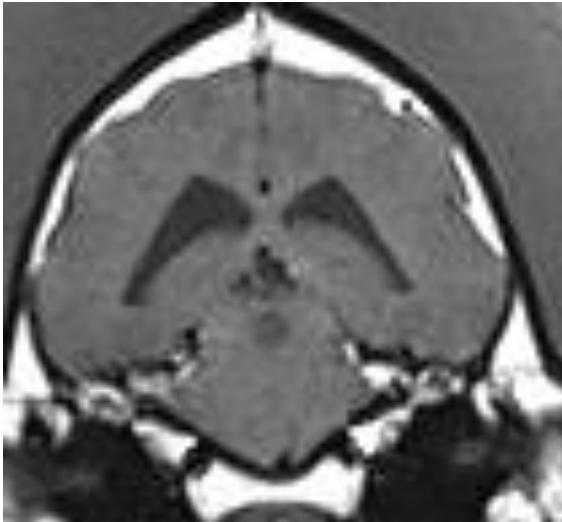


Abb. 6: Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer T1-Wichtung. Es ist ein hypointenser Liquor (zentral) und mäßige bis schlechte Abgrenzbarkeit zwischen grauer und weißer Substanz zu sehen. Nach Außen liegt dem Hirnparenchym ein kaum ersichtlicher hypointenser Saum an (Meningen). Auf letztere folgt die hyperintense Schädelkalotte.

Tab. 2: Differentialdiagnosen zur Art der Signalalterationen in der T1-Wichtung, aus Schmidt und Hartmann (2015)

Signalintensität entsprechend der Wichtung	Differentialdiagnose
Hypointensitäten in T1-gewichteten Bildern	<ul style="list-style-type: none"> • Erhöhter Wassergehalt infolge Ödem, Tumor, Entzündung, Infektion • Blutung • Kalzifikation • Schnell fließendes Blut • Geringe Protonendichte
Hyperintensitäten in T1-gewichteten Bildern	<ul style="list-style-type: none"> • Fett • Speicherung von Vasopressin (Neurohypophyse) • Vorliegen paramagnetischer Substanzen (Melanin, Mangan, Gadolinium) • Langsam fließendes Blut • Blutung • Kalzifikation (selten) • Proteinreiche Flüssigkeiten

1.4.2. T2- Wichtung

Die Echozeit bestimmt den Einfluss der T2-Charakteristika auf den Bildkontrast. Eine lange Echozeit (>60ms) lässt ein stark T2-gewichtetes Bild entstehen (Klumpp und Schmidt 2015). Eine kurz gewählte Echozeit sorgt für wenig Signal, da die T2-Relaxation noch nicht weit vorangeschritten ist (Weishaupt 2014d). Der Bildkontrast entsteht durch den gewebsspezifischen und damit zeitlich differierenden Zeitpunkt des Verlustes der Phasenkohärenz (s. Abbildung 3b) (Weishaupt 2014d).

Abbildung 7 zeigt einen Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes in der T2-Wichtung: Liquor stellt sich hellgrau bis weiß dar, Fett weiß, das Gehirnparenchym in verschiedenen Graustufen (Klumpp und Schmidt 2015). Die jeweiligen Signalalterationen werden in Tabelle 3 dargestellt.

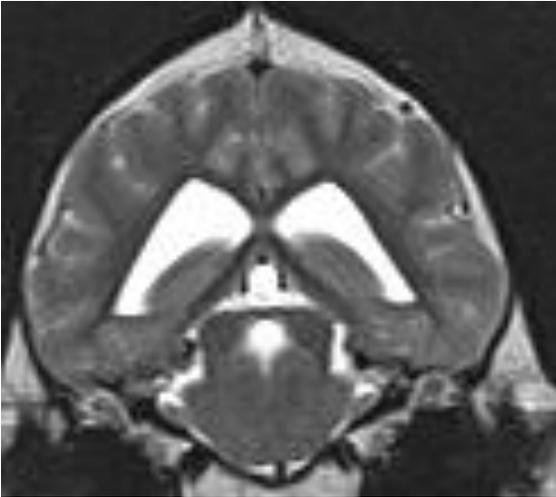


Abb. 7: Transversalschnitt eines Gehirns eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer T2-Wichtung. Charakteristisch für T2-gewichtete Bilder sind der hyperintense Liquor (zentral) und eine gute Abgrenzbarkeit zwischen grauer und weißer Substanz. Die Schädelkalotte stellt sich im Vergleich zur T1-Wichtung weniger stark hyperintens dar.

Tab. 3: Differentialdiagnosen zur Art der Signalalterationen in der T2-Wichtung, aus Schmidt und Hartmann (2015)

Signalintensität entsprechend der Wichtung	Differentialdiagnosen für die Signalabweichungen
Hypointensitäten in T2- gewichteten Bildern	<ul style="list-style-type: none"> • Gewebe mit geringer Protonendichte • Kalzifikationen • Bindegewebe • Vorliegen paramagnetischer Substanzen (Melanin, Mangan, Gadolinium) • Vorhandensein proteinreiche Flüssigkeiten • Schnell fließendes Blut • Blutung
Hyperintensitäten in T2- gewichteten Bildern	<ul style="list-style-type: none"> • Erhöhter Wassergehalt (Ödem) • Erhöhte Zellularität (Tumorzellen, Entzündungszellen, Gliose) • Demyelinisierung • Blutungen • Fett (T2-FSE-Sequenz)

1.4.3. Gradientenecho

Durch eine Gradienteninversion wird die Rephasierung der Spins ausgelöst (Weishaupt 2014c). Es werden Pulswinkel kleiner als 90° genutzt, diese werden als Flipwinkel bezeichnet (Moeller 2002). Die Repetitionszeit wird verkürzt und die Bildakquisition beschleunigt (Weishaupt 2014c). Die Fehleranfälligkeit ist aufgrund der fehlenden Refokussierung erhöht. Eine Form des Gradientenechos ist die T2-Stern-Sequenz (T2*-Sequenz). Die Blutabbauprodukte verursachen über Suszeptibilitätsartefakte eine Signalauslöschung (Weishaupt 2014a). Mikroblutungen und Mikrometastasen können so dargestellt werden (Robertson 2011, Schmidt und Hartmann 2015). Abbildung 8 zeigt einen Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes in der Gradientenecho.



Abb. 8: Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer Gradientenecho. Der Liquor stellt sich zentral im Bild hyperintens dar wie in der T2-Wichtung. Durch die fehlende Refokussierung erscheint das Bild jedoch „körniger“.

1.4.4. Fluid Attenuated Inversion Recovery

Bei der Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) handelt es sich um eine der Sequenzen, die als Suchsequenzen eingesetzt werden (wie die Short Tau Inversion Recovery (STIR)). Ziel ist die Unterdrückung eines bestimmten Gewebes in der Bildgebung, in der FLAIR ist es die Unterdrückung von Liquor (Weishaupt

2014c). Dies wird über eine sehr lange Inversionszeit erreicht (Moeller 2002).

Läsionen im Gehirn mit geringem Kontrastunterschied lassen sich sehr gut darstellen (Weishaupt 2014c). Die Bilder ähneln den T2-gewichteten, das Hauptunterscheidungsmerkmal ist der hypointense Liquor in der FLAIR (Benigni und Lamb 2005, Robertson 2011). Abbildung 9 zeigt einen Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes in der FLAIR.

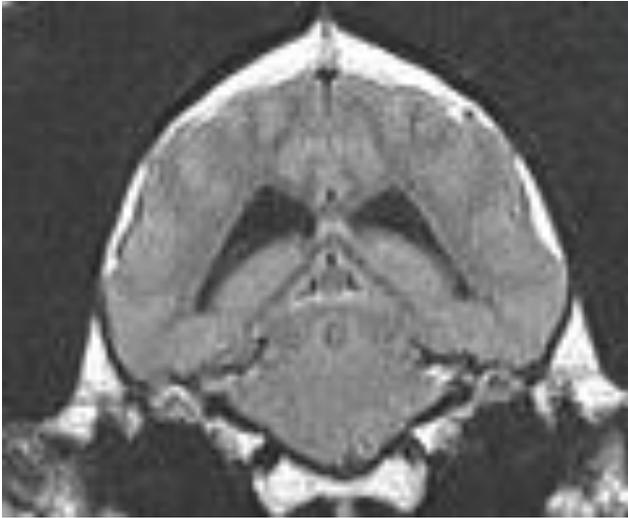


Abb. 9: Transversalschnitt des Gehirnes eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer FLAIR. Ähnlich einer T2-Wichtung ist eine gute Abgrenzung zwischen weißer und grauer Substanz ersichtlich. Das eindrucklichste Unterscheidungsmerkmal ist die hypointense Darstellung des Liquors.

1.4.5. T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation

In einer Empfehlung von Robertson aus 2011 wird eine MRT-Untersuchung des Gehirns ohne Kontrastmittelsequenz als unvollständig angesehen (Robertson 2011). Die Durchführung einer

Kontrastmittelstudie wird auch von weiteren Autoren dringend angeraten (Schmidt et al. 2015).

Zur Kontrastmitteldarstellung werden paramagnetische Substanzen eingesetzt, bevorzugt Gadolinium (Froehlich 2014). Bei tierischen Patienten werden 0,1-0,3ml Gadolinium/kg KG verabreicht, für Angiographien wird die Dosis auf bis zu 0,5ml/kg KG erhöht (Bruehschwein et al. 2006). Es kommt nicht zur unmittelbaren Visualisierung des Kontrastmittels, sondern zu Signalalterationen aufgrund verschiedener Wirkweisen: Verkürzung von T1-, T2- oder T2*-Zeit, Suszeptibilitätseffekte, Änderung der Protonendichte oder Verschiebung der Resonanz- oder Larmorfrequenz (Kuriashkin und Losonsky 2000).

Die T1-Wichtung mit ihrer kurzen Repetitionszeit, einer kurzen Echozeit und angepasstem Pulswinkel ist die bevorzugte Wichtung zur Darstellung von Kontrastmittelanreicherungen (Schmidt und Hartmann 2015).

Eine physiologische Kontrastmittelanreicherung kann in folgenden Bereichen erfolgen: Endoturbinen,

Schleimhäute von Maul und Nase, harter und weicher Gaumen, Zungenbasis, Hypophyse und an Speicheldrüsen (zygomata, parotidea, mandibular) (Kuriashkin und Losonsky 2000). Eine intakte Blut-Hirn-Schranke verhindert die Passage des Kontrastmittels (Bronen und Sze 1990).

Abhängig von der Art des Tumors und dem betroffenen Gewebe kann die pathologische Kontrastmittelanreicherung unterschiedlich ausfallen: Meningeome zeigen in der Mehrzahl der Fälle eine homogene und hochgradige Kontrastmittelanreicherung (Wisner et al. 2011). Eine Verbreiterung der Meningen in Nachbarschaft zum Tumor mit einhergehender Kontrastmittelanreicherung wird als dural tail bezeichnet und galt lange als pathognomonisch für Meningeome (Schmidt und Hartmann 2015). Ein dural tail kann jedoch durch tumoröse als auch nicht-tumoröse Veränderungen bedingt sein (Wisner et al. 2011). Histiocytaire Tumore ähneln im Kontrastmittelverhalten den Meningeomen (Wisner et al. 2011). Differentialdiagnostisch muss im Falle eines dural tail somit an Folgendes gedacht werden: Meningeom, Meningitis, Meningoenzephalitis,

Lymphom, Histiocytäres Sarkom, intrakranielle Ausdehnung einer Otitis media (Schmidt und Hartmann 2015). Neuroektodermale Tumore differieren hinsichtlich ihrer Kontrastmittelanreicherung abhängig vom WHO-Grad bzw. dem Ausmaß der mikrovaskulären Proliferation (Schmidt und Hartmann 2015). Eine hochgradige homogene Kontrastmittelanreicherung ist bei Tumoren des Plexus choroideus (Westworth et al. 2008) und bei Tumoren der Hypophyse (Wisner et al. 2011) darstellbar. Im Falle einer ringförmigen oder peripheren Kontrastmittelanreicherung (ring enhancement) kann kein sicherer Rückschluss auf die Ursache der Signalveränderungen erfolgen: Klassischerweise zeigen Veränderungen mit zentraler Nekrose (Abszesse, Oligodendrogliome) ein ring enhancement, alternativ können aber auch solide Massen randständig anreichern (Brunner Singh et al. 2011). In Tabelle 4 sind die möglichen Differentialdiagnosen für eine randständige Kontrastmittelanreicherung nach Häufigkeit aufgeführt. Abbildung 10 zeigt einen Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes in der T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation.

Tab. 4: Mögliche Ursachen für eine randständige Kontrastmittelanreicherung, sortiert nach Häufigkeit, aus Schmidt und Hartmann (2015)

Vorkommen	Differentialdiagnose
Häufig	Oligodendrogliom Abszess Metastase Nervenscheidentumor Zystisches Meningeom
Seltener	Blutung Neuroektodermale Tumore Infarkt

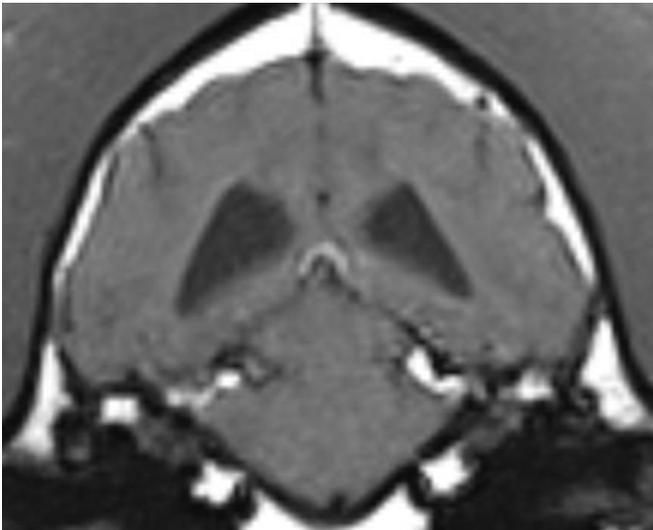


Abb. 10: Transversalschnitt des Gehirnes eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation. Es sind keine Hinweise auf eine pathologische Kontrastmittelanreicherung ersichtlich.

1.4.6. Subtraktion

Eine Subtraktion wird erstellt, indem eine T1-Wichtung nativ und eine T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation voneinander abgezogen werden (Schmidt und Hartmann 2015). So bleibt die Kontrastmittelanreicherung als Bildmaterial übrig.

Beide Studien sollten mit den gleichen Parametern untersucht werden, um eine korrekte Subtraktion durchführen zu können (Lamb et al. 2014). Abbildung 11 zeigt die Subtraktion einer nativen T1-Wichtung von einer T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation des Gehirns eines adulten Hundes aus der Studienpopulation im Transversalschnitt. Es ist keine Kontrastmittelanreicherung ersichtlich, die Studie ist als unauffällig zu befunden.

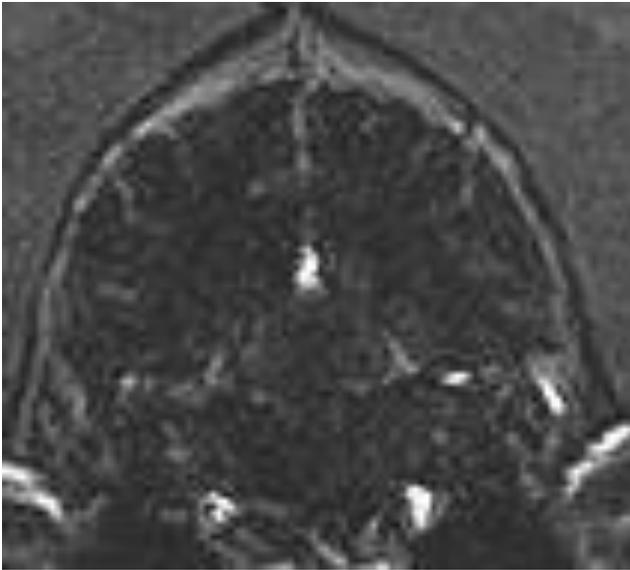


Abb. 11: Transversalschnitt des Gehirn eines adultes Hundes aus dem Patientengut der CTK in der Subtraktion. Die Detailgenauigkeit ist deutlich eingeschränkt gegenüber einer T1- oder T2-Wichtung, das Bild erscheint sehr körnig. Es erfolgte keine abnormale Kontrastmittelanreicherung.

1.4.7. Diffusionswichtungen

In Diffusionswichtungen wird die ungerichtete molekulare Bewegung von Wassermolekülen im Gewebe dargestellt (Neil 2008). Zeitversetzt werden zwei Gradientenimpulse gleicher Länge und Amplitude in entgegengesetzter Richtung geschaltet, sodass sie sich gegenseitig aufheben. Die Protonen, die sich

zwischenzeitlich bewegt haben, führen zum Signalverlust. Je schneller die Bewegung, desto stärker ist der Signalverlust. Die Protonen, die währenddessen unbewegt bleiben, also nicht diffundieren, erleiden keine Dephasierung und verursachen folglich ein Signal. Ein helles Signal in der Diffusionswichtung lässt somit auf einen hohen Wassergehalt schließen, wie im Rahmen eines Infarktes oder auch innerhalb von Metastasen mit hoher Zellneubildung; Nekrosen hingegen stellen sich dunkel dar (Nanz 2014). Das Ausmaß der Protonendiffusion wird anhand einer Diffusionskonstanten erfasst (Apparent Diffusion Coefficient, ADC) (Neil 2008). Jene ist bei höherer Protonenwanderung stärker (Nanz 2014), es entsteht folglich ein hyperintenses Signal in der ADC-Map. Infarzierte Areale zeigen sich in der DWI-Sequenz hyperintens, in der ADC-Map dunkel (Söffler 2014, Schmidt und Hartmann 2015). In der folgenden Abbildung 12 werden diese gegensätzlichen Signalintensitäten veranschaulicht. Abbildung 13 zeigt Transversalschnitte des Gehirns einer Hündin aus dem Patientengut in den verschiedenen Wichtungen T2, DWI

und ADC-Map, um die Signalalterationen miteinander vergleichen zu können.

Durch den Einfluss der T2-Relaxationszeit auf diffusionsgewichtete Bilder werden die Signale gemischt. Das helle T2-Signal überdeckt das hypointense Diffusionssignal, in der Literatur hat sich dafür der Begriff „shine through“ etabliert (Sutherland-Smith et al. 2011). Aufgrund dessen sollten die diffusionsgewichteten Bilder hinsichtlich der Signalalterationen immer mit einer T2-gewichteten Sequenz abgeglichen werden.

Ischämische intrakranielle Läsionen lassen sich per Diffusionswichtung schon binnen Stunden nach dem Insult nachweisen, da Veränderungen dargestellt werden, die auf der Ebene der Brownschen Molekularbewegung ablaufen (Garosi et al. 2006). Die Signalalterationen in konventioneller Bildgebung treten zeitversetzt auf, in der Humanmedizin sind detaillierte Informationen zum zeitlichen Verlauf der Signalalterationen bekannt (Allen et al. 2014).

	DWI	ADC
Diffusion ↑	Signal ↓ (hypointens)	Signal ↑ (hyperintens)
Diffusion ↓	Signal ↑ (hyperintens)	Signal ↓ (hypointens)

Abb. 12: Vergleich des Signalverhaltens in diffusionsgewichteten Bildern (DWI) und in der ADC-Map aus Söffler (2014)

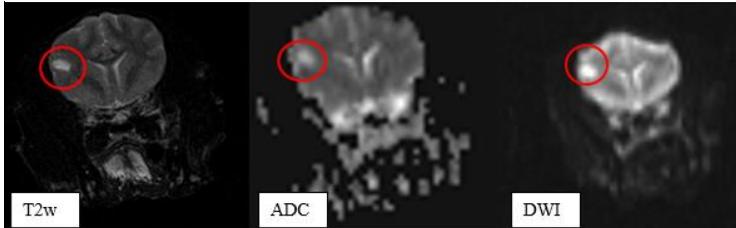


Abb. 13: jeweils Transversalschnitt einer kleiner jungen Mischlingshündin aus dem Patientengut der CTK in einer T2-Wichtung (links), ADC-Map (Mitte) und Diffusionswichtung (rechts). Die maßgebliche Läsion von circa 7mm ist jeweils rot eingekringelt. Im rechten Lobus temporalis ist eine Hyperintensität in der T2w, in der ADC und in der DWI nachvollziehbar. Im Rahmen eines Infarktes sinkt die Diffusionsleistung im betroffenen Gebiet, sodass das Signal in der DWI hyperintens erscheint, aber in der ADC-Map hypointens erscheinen muss. Ein Infarkt ist hier als unwahrscheinlich zu bewerten.

1.4.8. Short Tau Inversion Recovery

Die Short Tau Inversion Recovery (STIR) stellt neben der FLAIR den zweiten Vertreter der Suchsequenzen dar. Mit Auswahl einer sehr kurzen Inversionszeit wird sie zur Fettunterdrückung genutzt. Die Durchführung ist nach

Kontrastmittelapplikation kontraindiziert, da Gewebe mit kurzer T1-Relaxationszeit unterdrückt werden und so übersehen werden können. Sie eignet sich zur Muskel-Skelett-Diagnostik und zur Darstellung von Flüssigkeiten im Bereich von Knochenmark, Sehnen und Gelenken (Weishaupt 2014c). Sie wird nicht routinemäßig zur Darstellung des Neurocraniums genutzt, kann aber durch die Fettsuppression beispielsweise bei der Abklärung retrobulbärer Weichteilprozesse oder intraoraler Stöckchenverletzungen hilfreich sein (Weishaupt 2014c, Hartmann 2017). Somit gibt es einige wenige STIR-Untersuchungen des Schädels in der ursprünglichen Patientenkohorte, weshalb sie hier mit aufgelistet ist.

1.4.9. Protonendichte-Wichtung

Als protonengewichtete Bilder werden solche bezeichnet, die zugleich Effekte aus T1- und aus T2-Kontrast aufweisen. Dies lässt sich durch eine lange Repetitionszeit und eine kurze Echozeit erreichen. Materie mit hohem Protonengehalt stellt sich verhältnismäßig heller dar. Fett hat die kürzeste T1-Relaxationszeit und erscheint folglich am hellsten, Wasser mit einer sehr langen T1-Relaxationszeit stellt sich dunkel dar. Die Bilder haben ein

vergleichsweise höheres Signal-zu-Rausch-Verhältnis (Weishaupt 2014d).

2. Liquor cerebrospinalis

Liquor cerebrospinalis (im Folgenden bezeichnet als Liquor) ist ein klares, farbloses, protein- und zellarmes Ultrafiltrat des Plasmas, das sich im Ventrikelsystem des Gehirns, im Zentralkanal des Rückenmarks und im Subarachnoidalraum verteilt (Fischer und Tipold 2014). Mit konstanter Rate wird die Zerebrospinalflüssigkeit sowohl über Sekretion und Filtration durch die Plexus choroidei gebildet, als auch transependymal und über die Pia mater sezerniert (Fischer und Tipold 2014). Dies wird in Abbildung 14 veranschaulicht. Abhängig vom hydrostatischen Druck im Subarachnoidalraum wird Liquor über die Arachnoidalzotten auf der Gehirnoberfläche resorbiert (Fischer und Tipold 2014). Im Ventrikelsystem dient der Liquor der Regulation des intrakraniellen Druckes und der Kontrolle der chemischen Umgebung des ZNS sowie als Transportmedium für biologisch aktive Substanzen (Di Terlizzi und Platt 2006).

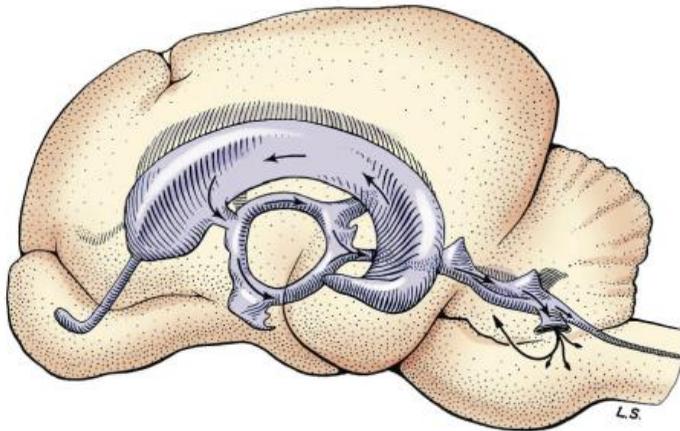


Abb. 14: Der Liquorfluss im Ventrikelsystem aus De Lahunta et al. (2014). Ein Großteil der Liquorproduktion erfolgt in den Plexus choroidei im dritten und vierten Ventrikel. Durch seitliche Öffnungen am vierten Ventrikel gelangt der Liquor in den Subarachnoidalraum und verteilt sich über die gesamte Gehirnoberfläche.

Eine akkurate Liquordiagnostik bietet umfassende Aussagen über den neurologischen Gesundheitsstatus des Patienten (Di Terlizzi und Platt 2006). Als Indikation zur Liquoranalyse zählt der Verdacht auf eine entzündliche, infektiöse, traumatische, neoplastische oder degenerative Erkrankung des ZNS (Di Terlizzi und Platt 2009).

2.1. Liquorpunktion

Bei gesteigertem intrakraniellm Druck besteht ein erhöhtes Punktionsrisiko, da eine Herniation des

Hirnparenchyms durch das Foramen magnum zu einer Kompression des Atemzentrums in der Medulla oblongata und einer resultierender Apnoe führen kann (Fischer und Tipold 2014, De Lorenzi und Mandara 2015). Das Vorliegen eines Hydrocephalus, einer Syringohydromyelia, eines zervikalen Traumas, einer Chiari-like Malformation, einer atlantoaxialen (Sub-)Luxation oder einer Koagulopathie stellen ebenfalls Kontraindikationen zur Liquorpunktion dar (Di Terlizzi und Platt 2009). Ist ein intrakranieller Krankheitsprozess mit daraus hervorgehendem erhöhten intrakraniellm Druck zu erwarten, sollte zuerst eine Schnittbilddiagnostik (MRT) erfolgen, um das Risiko einer folgenden Liquorpunktion zu bewerten (Fischer und Tipold 2014).

Die Gewinnung des Liquors erfolgt über eine atlantookzipitale Punktion der Cisterna magna per Spinalkanüle im steril vorbereiteten Feld (Cook und DeNicola 1998, Fischer und Tipold 2014). Der Patient wird in Vollnarkose versetzt, intubiert und mit um 90° gebeugtem Hals in Seitenlage gebracht (Di Terlizzi und Platt 2009), wie es in Abbildung 15 dargestellt ist. Bei korrektem Platzieren der Kanüle tropft der Liquor langsam

passiv in ein steriles Auffangröhrchen (Fischer und Tipold 2014). Eine Aspiration von Liquor ist kontraindiziert, da es zu artifiziellen Blutungen kommen kann (Fischer und Tipold 2014). Eine Lumbalpunktion ist möglich, führt aber häufiger zu unerwünschter Blutkontamination (Fischer und Tipold 2014).

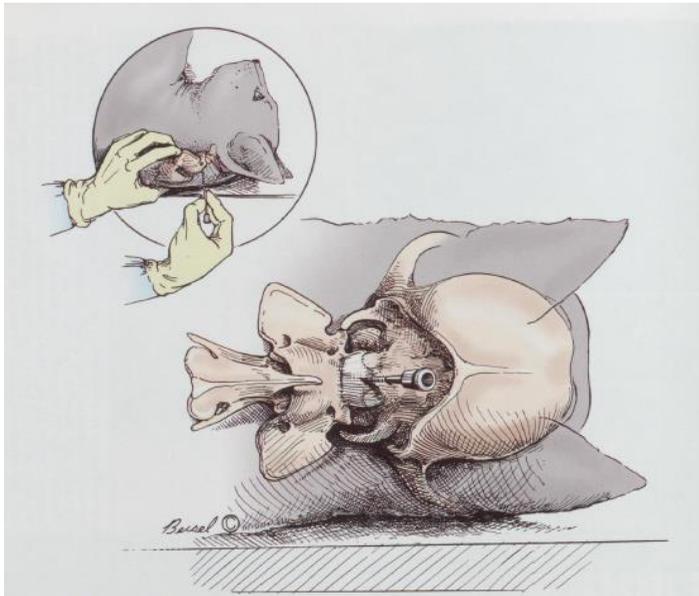


Abb. 15: Die Lagerung des Patienten, sowie die tastbaren Orientierungspunkte zur gezielten atlantookzipitalen Liquorpunktion aus Lorenz et al. (2011).

2.2. Liquoranalyse

Die Auswertung sollte zeitnah erfolgen (Fry et al. 2006) und die folgenden Kriterien umfassen: Druck, Farbe, Transparenz, Konsistenz, Proteingehalt und Zytologie. Im Einzelfall werden ggf. weitere Untersuchungen wie beispielsweise eine bakteriologische Untersuchung, Antigennachweise oder Antikörpertiter angeschlossen (Di Terlizzi und Platt 2009, Fischer und Tipold 2014).

Es gilt jedoch zu beachten, dass mittels Liquoruntersuchung zumeist keine definitive Diagnose möglich ist, sondern Hinweise auf pathologische Veränderungen gewonnen werden können (Fuchs 2001, Di Terlizzi und Platt 2009).

2.2.1. Druck

Bei korrektem Platzieren der Kanüle tropft der Liquor langsam passiv in ein steriles Auffangröhrchen. Schnelleres Tropfen oder Abfließen des Liquors im Strahl ist ein Hinweis auf einen erhöhten intrakraniellen Druck, die Punktion sollte in diesen Fällen abgebrochen werden (Fischer und Tipold 2014). Ein gesteigerter intrakranieller Druck wird häufig durch fokal lokalisierte primäre Neoplasien mit stark komprimierendem Verhalten

verursacht (Fuchs 2001). Da viele verschiedene Läsionen zu gesteigertem intrakraniellm Druck führen, betrachten andere Autoren ihn als unspezifischen Befund (Di Terlizzi und Platt 2009).

2.2.2. Farbe und Transparenz

Physiologischerweise stellt Liquor sich farblos und klar dar (Di Terlizzi und Platt 2009). Im Falle einer Rotfärbung wird über das Zentrifugieren des Liquors die Ursache hierfür bestimmt: Setzt sich ein rötliches Sediment ab und klärt sich der Überstand, ist von einer iatrogenen Blutkontamination oder einer frischen Blutung in den Subarachnoidalraum (beispielsweise bei einer Vaskulitis) auszugehen (Cook und DeNicola 1998, Fischer und Tipold 2014). Zeigt der Überstand sich nach der Zentrifugation weiter xanthochrom (gelb bis gelborange), ist von einer vorhergegangenen Blutung und einer resultierenden Ansammlung von Oxyhämoglobin oder Methämoglobin aus den Erythrozyten auszugehen (Cook und DeNicola 1998).

Eine Trübung des Liquors kann bei erhöhter Partikelzahl in der Flüssigkeit, wie beispielsweise bei hoher Zellzahl eintreten (Di Terlizzi und Platt 2009). Zellzahlen von

>500/ μ L sind definitiv mit einer zunehmenden Trübung des Liquors verbunden (Coles 1986).

2.2.3. Proteingehalt

Liquor enthält im Normalfall nur geringe Mengen von Proteinen, die größtenteils aus dem Plasma stammen (Reiber 2003, Fischer und Tipold 2014). Albumin aus dem Blut bildet mit 50-70% die Hauptkomponente (Di Terlizzi und Platt 2009). Weiterhin kommen neben kleineren Anteilen von Transthyretin, Retinol-bindendem Protein und Transferrin auch Spuren von β - und γ -Globulinen und τ -Protein vor (Aldred et al. 1995). Eine gesteigerte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke, lokale Nekrosen, Störungen in der Liquorzirkulation und in der Liquorabsorption sowie eine intrathekale Globulinproduktion können ursächlich sein für einen erhöhten Proteingehalt im Liquor (Chrisman 1992). Bei entzündlichen Veränderungen sind zumeist der Proteingehalt und die Gesamtzellzahl erhöht (Fischer und Tipold 2014). Eine albuminozytologische Dissoziation bezeichnet den Zustand erhöhter Eiweißwerte ohne erhöhte Zellzahlen, wie es gehäuft bei ZNS-Tumoren, Vaskulitis, Blutungen, viral bedingten Entzündungen,

Radikulitis, Degeneration und Kompression auftritt (Fischer und Tipold 2014).

Ein normaler Proteingehalt im Liquor liegt beim Hund unter 0,3g/L (Fischer und Tipold 2014). Im Rahmen der Pandy-Reaktion kann der Proteingehalt des Liquors semiquantitativ bestimmt werden (Di Terlizzi und Platt 2009). Globuline reagieren mit dem Pandyreagenz (gesättigte Karbolsäurelösung), was zu einer konzentrationsabhängigen Trübung führt. Bewertet wird diese subjektiv nach folgenden Richtlinien: Opaleszenz wird mit „+“ bewertet, leichte Trübung bedeutet „++“, starke Trübung erhält „+++“ und im Falle von Präzipitation wird „++++“ eingetragen (Fischer und Tipold 2014). Die Sensitivität liegt jedoch nur bei 0,5g/L (Di Terlizzi und Platt 2009).

Für ein akkurates Ergebnis müssen spezielle analytische Testverfahren verwendet werden (Chrisman 1992). Aus der Humanmedizin wurden hier Pyrogallol-Rot (PRM) und Coomassie-Brilliantblau (CBB) übernommen (Marshall und Williams 2000).

2.2.4. Zellzahl

Sowohl die normale als auch eine abnormal hohe Zellzahl im Liquor ist noch zu gering, als dass sie durch die gängigen Hämatologiegeräte erfasst werden könnte (Di Terlizzi und Platt 2009). Der Liquor wird daher zur weiteren Analyse in eine Neubauer oder Fuchs-Rosenthal-Zählkammer überführt (Di Terlizzi und Platt 2009). Mikroskopisch werden Erythrozyten und Leukozyten aus den 16 Großquadraten der Fuchs-Rosenthal-Zählkammer ausgezählt. Eine weitere Zählung erfolgt an mit Eisessig verdünntem Liquor (1:9). Hier lysieren die Erythrozyten, sodass nur noch Leukozyten zu zählen sein sollten (Fischer und Tipold 2014). Das Volumen der Fuchs-Rosenthal-Zählkammer beträgt 3,2µl, weshalb die Zellzahl im deutschsprachigen Raum als Drittel Zellen pro µl Liquor ($\frac{1}{3}\mu\text{L}$) angegeben wird (Fischer und Tipold 2014). Folgende Formel wird zur Berechnung herangezogen: $\text{Zellzahl} \times \frac{10}{9} = \text{Zellzahl}/\mu\text{L}$ bzw. $\text{Zellzahl}/\text{mm}^3$ oder $\text{Zellzahl} \times 10^6/\text{L}$. Hier wird die Zellzahl durch drei geteilt und die Verdünnung vernachlässigt (Di Terlizzi und Platt 2009).

Unauffälliger Liquor enthält keine Erythrozyten (0 Erys/ $3\mu\text{L}$) (Chrisman 1992, Cook und DeNicola 1998, Di Terlizzi und Platt 2009). Ein erhöhter Gehalt kann durch eine iatrogene Kontamination im Rahmen der Punktion oder aber durch pathologische akute subarachnoidale Blutungen bedingt sein (Di Terlizzi und Platt 2009, Fischer und Tipold 2014).

Leukozyten dürfen physiologischer Weise in geringer Zellzahl vorhanden sein: für den Hund beträgt die Referenz <8 Leukos/ $3\mu\text{L}$ (bzw. $<3/\mu\text{L}$) (Fischer und Tipold 2014). Abnormal erhöhte Leukozytenzahlen werden als Pleozytose benannt (Möller 2009, Fischer und Tipold 2014, De Lorenzi und Mandara 2015). Entsprechend der Zellzahl wird von einer milden (ggr.) Pleozytose (<25 Leukozyten/ μL), einer moderaten (mgr.) Pleozytose (26-100 Leukozyten/ μL) oder einer starken (hgr.) Pleozytose (>100 Leukozyten/ μL) gesprochen (De Lorenzi und Mandara 2015).

Mononukleäre Zellen sind die vorherrschende Zellpopulation im Liquor gesunder Hunde (Di Terlizzi und Platt 2009). Vorrangig setzen diese sich zusammen aus Lymphozyten, die sich mikroskopisch fast identisch

mit denen aus dem Blut darstellen und aus Monozyten (Chrisman 1992, Cook und DeNicola 1998).

2.2.5. Zytologie

Qualitative Abweichungen des Zellbildes und der Zellmorphologie können auch bei normaler Gesamtzellzahl auftreten, sodass eine mikroskopische Untersuchung des Liquors stets ratsam ist (Evans 1988, Di Terlizzi und Platt 2009). Der Liquor wird in einer Zytozentrifuge schonend auf einen Objektträger zentrifugiert (z.Bsp. drei Minuten bei 1500 Umdrehungen pro Minute). Danach wird das Sediment mit einem gelochtem Filterpapier und einem weitleumigen Probengefäß auf den Objektträger gespannt und für kurze Zeit trocken zentrifugiert (z.Bsp. eine Minute mit 2500 Umdrehungen pro Minute). Abschließend folgt eine Routinefärbung mittels Diff-Quick oder nach Pappenheim (Fischer und Tipold 2014). Tabelle 5 beschreibt die Eigenschaften der einzelnen Zellpopulationen im Liquor von Hund und Katze.

Tab. 5: Darstellung der einzelnen Zellreihen mit morphologischen Charakteristika sowie der jeweiligen Signifikanz aus De Lorenzi und Mandara (2015).

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
Lymphozyten		morphologisch denen im peripheren Blut ähnlich; 9-15µm im Durchmesser, spärlich bis moderat vorhanden, blasses basophiles Zytoplasma mit rundem bis ovoidem, leicht eingerücktem Zellkern	dominierender Zelltyp im normalen Liquor gesunder Hunde, vorhanden im normalen Liquor gesunder Katzen
Reaktive Lymphozyten		morphologisch denen im peripheren Blut ähnlich; größerer Anteil an Zytoplasma und stärker basophiles Zytoplasma als normale Lymphozyten; prominente perinukleäre klare/ungefärbte Zonen und derbe	nicht vorhanden im normalen Liquor gesunder Tiere, aber nicht spezifisch für eine zugrundeliegende Erkrankung

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
		Chromatinmuster können beobachtet werden	
Monozytäre Zellen		große mononukleäre Zellen; 12-15µm im Durchmesser; moderater Anteil, blass basophiles, oft feinschaumiges Zytoplasma; Form der Zellkern variabel bis amöboid, Chromatinmuster offen bis spitzentartig	in geringer Anzahl im normalen Liquor gesunder Tiere vorhanden
Aktivierte monozytäre Zellen		ähneln morphologisch Makrophagen in vielerlei Hinsicht; größer als nicht-aktivierte monozytäre Zellen (>12-15µm im Durchmesser); erhöhter Anteil an Zytoplasma,	Aktivierung durch Irritation, Entzündung oder degenerativen Prozess; oftmals phagozytär; Berichten zufolge bei Katzen häufig mit extensiver

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
		oft blasser und ggf. vakuolisiert; Nuklei werden rund bis oval und exzentrisch; Chromatin mit erhöhter Grobkörnigkeit	Neoplasie verbunden
Neutrophile		morphologisch denen im peripheren Blut ähnlich; polymorphonukleäre Leukozyten	können in geringer Zahl (bis zu 25% aller kernhaltigen Zellen) im normalen Liquor gesunder Tiere vorhanden sein
Ependymale Zellen		uniforme, runde bis kubische Zellen; Individualzellen oder in zusammenhängenden Häufungen; exzentrische runde Nuklei; gleichmäßig granuliertes bis grobkörniges	können in geringer Zahl im normalen Liquor gesunder Tiere vorhanden sein; unter normalen und abnormalen Umständen nicht

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
		Chromatin; moderater Anteil fein granuliertes Zytoplasma	regelmäßig vorhanden
Choroid Plexus Zellen		nicht von ependymalen Zellen zu unterscheiden (s. Beschreibung oben)	können in geringer Zahl im normalen Liquor gesunder Tiere vorhanden sein; unter normalen und abnormalen Umständen nicht regelmäßig vorhanden
Subarachnoidale/Lepto meningeale Zellen		mononukleäre Zellen mit moderat bis reichlich blassem basophilem Zytoplasma; runde bis ovale exzentrische Nuklei; einheitliches feines Chromatinmuste r; verschwommene Zytoplasmaränd	können in geringer Zahl im normalen Liquor gesunder Tiere vorhanden sein; unter normalen und abnormalen Umständen nicht regelmäßig vorhanden

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
		er; einzeln oder in kleinen Gruppen	
Hämatopoetische Zellen		morphologisch denen im Knochenmark oder andernorts auftretenden hämatopoetischen Zellen ähnlich	myeloische und erythrozytäre Vorläuferzellen und erythrozytäre Inseln werden als Kontamination bei lumbaler Punktion angesehen
Eosinophile		morphologisch denen im peripheren Blut ähnlich; polymorphonukleäre Leukozyten mit eosinophiler Granula in speziescharakteristischer Form	gelegentlich im normalen Liquor gesunder Hunde und Katzen zu sehen; kann als unspezifischer Part einer aktiven Entzündungsantwort gesehen werden; Überempfindlichkeit, parasitäre oder

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
			neoplastische (primäre oder metastatische) Prozesse müssen bedacht werden
Plasmazellen		morphologisch denen aus anderen Lokalisationen ähnlich; exzentrische Nuklei mit prominentem Chromatin ("Ziffernblatt"-Muster); reichlich Zytoplasma, moderat bis stark basophil mit perinukleärer Aufhellungszone (Golgi-Apparat)	nicht im normalen Liquor gesunder Tiere vorhanden; können Part eines unspezifischen reaktiven oder entzündlichen Prozesses als Antwort auf eine Antigenstimulation sein
Bakterien		Morphologie variiert abhängig vom Typ; Kokken, Stäbchen unterschiedlicher Größe oder	nicht vorhanden im normalen Liquor gesunder Tiere; mglw. Kontaminatio

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
		filamentöse Formen	n bei unsteriler Punktion oder Probenentnah me kurz vor dem Tod; pathologische Rolle ist wahrscheinlic h, wenn eine eitrig Meningitis vorliegt, wird unterstützt durch intrazelluläre Lokalisation
Nervengewebe		Nervenzellen sind morphologisch ähnlich zu denen im Nervengewebe; sehr große Zelle mit prominentem Nukleolus, reichlich Zytoplasma, drei bis vier tentakelartige zytoplasmatisch e Ausstülpungen;	wird im Liquor von Hunden als Kontaminatio n gewertet, durch versehentliche Punktion des Rückenmarke s; Myelinfragme nte gehen mit Demyelinatio n einher

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
		Neuropil/Myelin ist repräsentiert durch amorphes, azelluläres Hintergrundmaterial	
Neoplastische Zellen		abnormaler Zelltyp oder Anzahl hinsichtlich der Lokalisation (benigne Neoplasie) oder atypische Eigenschaften mit Malignitätskriterien (maligne Neoplasie); Morphologie kann variieren abhängig vom Ursprungszelltyp und dem Grad der Differenzierung	primär oder metastatisch; es bedarf der Kommunikation mit dem Subarachnoidalraum oder dem Ventrikelsystem; Abwesenheit von Tumorzellen im Liquor schließt keine Neoplasie aus
Pilze/Hefen/Protozoen		Erscheinungsbild variiert abhängig vom Typ; kann primär oder opportunistisch sein	charakteristische Morphologie im Zusammenhang mit verschiedenen häufigen

Zellbild Besonderheit	oder	Beschreibung	Signifikanz
			pathologische n Organismen; Vorhandensei n von Organismen in Verbindung mit klinischer Symptomatik und anderen Testergebni ssen erhöht die Sicherheit der Diagnose einer mykotischen oder protozytären Erkrankung
Mitotische Figuren		bestimmt durch charakteristische Kernkonfigurati onen von Zellen in Mitose; der ursprüngliche Zelltyp ist während des mitotischen Zyklus' nicht zu identifizieren	selten werden mitotische Figuren im normalen Liquor von gesunden Tieren beobachtet; Vorhandensei n spricht für proliferative Prozesse, oft Neoplasien

Pleozytosen werden qualitativ und quantitativ differenziert: Entsprechend der Zellzahl wird von einer milden (ggr.) Pleozytose (<25 Leukozyten/ μL), einer moderaten (mgr.) Pleozytose (26-100 Leukozyten/ μL) oder einer starken (hgr.) Pleozytose (>100 Leukozyten/ μL) gesprochen (De Lorenzi und Mandara 2015). Weiterhin erfolgt abhängig vom Zelltyp die Klassifikation in neutrophile, eosinophile, mononukleäre oder gemischtzellige Pleozytosen (De Lorenzi und Mandara 2015).

Jegliche Formen akut entzündlicher Erkrankungen können zu einer neutrophilen Pleozytose führen: Traumata, Reaktionen auf Myelographien, bakterielle und mykotische Infektionen sowie immunmedierte Erkrankungen und Neoplasien (Coles 1986, Chrisman 1992, Cook und DeNicola 1998). Stark erhöhte Neutrophilenwerte werden zumeist durch eine bakterielle oder eine mykotische Meningoenzephalitis, eine Neoplasie des ZNS, eine steroid-responsive Meningitis-Arteritis (SRMA) oder eine nekrotisierende Vaskulitis verursacht (Chrisman 1992). Eine SRMA führt zu einer neutrophilen Antwort mit Zellzahlen >500 Zellen/ μL

(Chrisman 1992). Einige Pilze wie z. B. *Cryptotoccus*, *Blastomyces*, *Histoplasma*, *Neospora caninum* oder auch Ehrlichien können im Liquor nachgewiesen werden (Gaitero et al. 2006).

Durch einen gesteigerten Anteil kleiner reifer Lymphozyten auf über 70% und/oder einen Anstieg der Makrophagen kommt es zu einer mononuklären Pleozytose (Di Terlizzi und Platt 2009). Lymphozyten sind sowohl quantitativ als auch strukturell oft durch virale ZNS-Infektionen wie das canine Distempervirus verändert (Di Terlizzi und Platt 2009). Granulomatöse Meningoenzephalomyelitiden können eine milde bis moderate lymphozytäre, neutrophile oder gemischte Pleozytose verursachen (Chrisman 1992). Bei kleinen Rassen wie Mopshunden, Yorkshire Terriern, Französischen Bulldoggen, Shih Tzus und Maltesern geht eine hochgradige lymphozytäre Pleozytose mit Zellzahlen über 80% Lymphozyten mit einer NME oder NLE einher (De Lorenzi und Mandara 2015). Ein ZNS-Lymphom stellt eine weitere mögliche Ursache für eine lymphozytäre Pleozytose dar (Di Terlizzi und Platt 2009, De Lorenzi und Mandara 2015). Infektionskrankheiten

wie Ehrlichiose, Toxoplasmose, Neosporose oder auch eine bakterielle Meningitis nach antibiotischer Behandlung können dieses Zellbild ebenso verursachen (Di Terlizzi und Platt 2009).

Eine gemischtzellige Pleozytose kann mit vielen verschiedenen Krankheitsbildern einhergehen, wie beispielsweise GME, Staupe, SRMA, Toxoplasmose, Neosporose, Kryptokokkose, Blastomykose, Aspergillose, Histoplasmose, Bandscheibenvorfälle, Ischämie und Neoplasien (Chrisman 1992, Di Terlizzi und Platt 2009, De Lorenzi und Mandara 2015).

Obwohl unspezifische akute Entzündungsantworten die Gesamtzahl der Eosinophilen erhöhen können, ist eine primär eosinophile Pleozytose selten zu beobachten (Chrisman 1992, Di Terlizzi und Platt 2009). Protozytäre Infektionen wie Toxoplasmose, Neosporose oder auch eine Kryptokokkose können zur eosinophilen Pleozytose führen (Chrisman 1992, Cook und DeNicola 1998). In einzelnen Fallberichten konnten aberrante Parasitenmigrationen, Staupe oder Tollwut als Ursache ausgemacht werden (Chrisman 1992).

3. Physiologie und Anatomie des Hundehirns

Die Anatomie des zentralen Nervensystems ist ein umfassendes Gebiet. Hier soll ein kurzer Überblick über die für die MRT wichtigsten anatomischen Strukturen gegeben werden.

Das Nervensystem der Säugetiere ist topografisch zu unterteilen in ein zentrales, bestehend aus Gehirn und Rückenmark, und ein peripheres (König et al. 2009). Das zentrale Nervensystem ist durch einen mehrschichtigen Schutz ummantelt. Externe Krafteinwirkungen werden von außen nach innen abgefangen durch Fell und Haut, Muskulatur, Knochen in Form der Schädelkalotte bzw. der Wirbelsäule, die drei Hirnhäute Dura mater, Arachnoidea und Pia mater, und den Liquor cerebrospinalis in den äußeren Liquorräumen und in den Binnenräumen, dem Ventrikelsystem (König et al. 2009).

Entsprechend der embryologischen Reifung wird das Gehirn in die fünf Abschnitte Telencephalon, Diencephalon, Mesencephalon, Metencephalon und Myelencephalon untergliedert, wie Tabelle 6 zu entnehmen ist (Schmidt 2015a).

Das Großhirn, welches auch als Telencephalon bezeichnet wird, ist zweigeteilt in die beiden Hemisphären. Letztere kommunizieren in der Medianen über die Commissura caudalis miteinander (Schmidt 2015a). Die graue Substanz bildet den Kortex, der die Nervenfasern ummantelt und daher auch den Begriff Pallium (Mantel) trägt. In der Tiefe der Hemisphären liegen die Kerngebiete, das Corpus striatum und die Basalganglien, als „Inseln“ aus grauer Substanz. Rostroventral ist das Riechhirn ansässig, bestehend aus Lobus und Bulbus olfactorius, welches nach kaudal in den Lobus piriformis übergeht (König et al. 2009).

Das Diencephalon wird von einigen Autoren dem Hirnstamm zugeordnet, da es kaudoverstral des Prosencephalons sitzt (König et al. 2009). Dorsal ist der Epithalamus lokalisiert, dem die Epiphyse zugehörig ist. Ventral liegt der Thalamus, bestehend aus Thalamus dorsalis und Subthalamus, der Kerngebiete und sensorische Bahnen beinhaltet. In der Medianen sind die beiden Thalamusseiten über die Adhaesio interthalamica verbunden, um welche sich schlauchartig der dritte Ventrikel windet (Schmidt 2015a). Im Metathalamus

kreuzen Akustik- und Optikbahnen. Den ventralen Abschluss bildet der Hypothalamus, dem das Chiasma opticum und das Infundibulum zugerechnet werden. Die Neurohypophyse wird als dessen Ausstülpung interpretiert, der sich rostral die Adenohypophyse anschließt (König et al. 2009).

Tab. 6: Tabellarische Darstellung der Gliederung des Gehirns eines Hundes, erstellt auf Basis der Literaturangaben in König et al. (2009)

Vorderhin (Prosencephalon)	1. Endhirn (Telencephalon)	Hemisphären ummanteln Kerngebiete (Corpus striatum): Mandelkörper (Corpus amygdaloideum), geschweifeter Kern (Nucleus caudatus), Putamen (Claustrum) Ammonshorn (Hippocampus)
	2. Zwischenhirn (Diencephalon)	Epithalamus mit Epiphyse Thalamus mit Adhaesio interthalamica (Massa intermedia) Metathalamus Hypothalamus enthält Chiasma opticum
3. Mittelhirn (Mesencephalon)		Vierhöckerplatte (Lamina quadrigemina bzw Tectum mesencephali) Haube (Tegmentum mesencephali) Hirnschenkel (Crura bzw Pedunculi cerebri)
Rautenhirn (Rhombencephalon)	4. Hinterhirn (Metencephalon)	querliegende Brücke (Pons) Kleinhirn (Cerebellum) Hinterhirnhaube (Tegmentum metencephali) vordere Marksegel (Velum medullare rostrale)
	5. Nachhirn (Myelencephalon)	verlängertes Mark (Medulla oblongata) kaudaler Part des vierten Hirnventrikels (Ventriculus quartus) hintere Marksegel (Velum medullare caudale)

4. Intrakranielle Krankheitsbilder des Hundes

Oftmals wird in der gängigen Literatur eine Systematik zur Gruppierung der intrakraniellen Veränderungen herangezogen, die sich an dem sogenannten VETAMIN-D-Schema ausrichtet. Dabei wird nach der Ursache unterschieden und eingeteilt in Vaskulär, Entzündlich, Traumatisch, Angeboren/Anomalien, Metabolisch-toxisch, Idiopathisch (versus Infektiös, je nach Autor), Neoplastisch und Degenerativ (Jurina et al. 2013). Diese Einteilung dient gleichermaßen als Grundlage zur MRT-Befundung, sodass der folgende Überblick über pathologische Veränderungen ebenfalls daran ausgerichtet wurde.

4.1. Vaskuläre Erkrankungen

Innerhalb der Gruppierung vaskulärer intrakranieller Läsionen muss ganz allgemein zwischen Blutungen und Infarkten unterschieden werden.

Die häufigste klinische Ausprägung einer cerebrovaskulären Erkrankung ist der Schlaganfall. Per definitionem setzen die Symptome (per-)akut ein, sind zumeist nicht progressiv und müssen mindestens 24 Stunden persistieren (Garosi und McConnell 2005).

Ursächlich können sowohl Blutungen als auch Infarkte sein.

Intrakranielle Blutungen sind wie jene in anderen Bereichen des Organismus in primäre, wie im Falle einer Spontanruptur geschädigter Gefäße, oder in sekundäre zu unterteilen. Als Ursache für sekundäre Blutungen kommen tumoröse Grunderkrankungen, vaskuläre Missbildungen, Amyloidangiopathien, systemische Hypertension oder Koagulopathien in Betracht (Lowrie et al. 2012). In letzterem Fall ist *Angiostrongylus vasorum* eine Sonderstellung zuzuordnen, da sowohl eine systemische Koagulopathie mit intrakranieller Manifestation als auch eine aberrante Larvenwanderung ins Hirnparenchym auftreten können (Garosi et al. 2005). Laut einer Studie sollen sekundäre Hirnblutungen beim Hund am häufigsten durch *Angiostrongylus*-infektionen ausgelöst werden (Lowrie et al. 2012).

Eine Thrombozytopenie oder auch eine Thrombozytopathie als primäre Störungen der Hämostase führen zu multiplen, kleinen, multifokal verteilten Blutungsherden, zu vergleichen mit Petechien und Ekchymosen. Sekundäre Störungen der Hämostase äußern

sich in großen parenchymatösen Blutungen (Nelson und Couto 2010). Ein Trauma kommt ursächlich ebenso in Betracht, ist üblicherweise jedoch anamnestisch abzuklären.

Über die veränderten Signaleigenschaften von Blutungen im ZNS im zeitlichen Verlauf liegen viele validierte Erkenntnisse vor (Schmidt 2015d). Durch die Umbauprozesse von Oxyhämoglobin über Deoxyhämoglobin und intra- und extrazelluläres Methämoglobin hin zu Hämosiderin und Ferritin variieren die magnetischen Eigenschaften und folglich die Intensitäten in den verschiedenen Sequenzen. Diese Signalalterationen im zeitlichen Verlauf sind in Tabelle 7 mit der jeweiligen Ursache dargestellt.

Tab. 7: Magnetresonanztomographische Signaleigenschaften von Blutungen im zeitlichen Verlauf, aus Schmidt (2015c). Das jeweilige Abbaustadium des Blutes stellt die Ursache für die wechselhaften Signalintensitäten dar.

Alter der Blutung	Abbaustadium des Hämoglobins	Magnet. Eigenschaften	T1-Wichtung	T2-Wichtung	T2*
Hyper-akut	Oxyhämoglobin	Diamagnetisch	hypo-/isointens	hyperintens	kein Signalverlust
Akut	Desoxyhämoglobin	Paramagnetisch	isointens	hypointens	Signalverlust
Früh subakut	Intrazelluläres Methämoglobin	Superparamagnetisch	hyperintens	hypointens	Signalverlust
Spät subakut	Extrazelluläres Methämoglobin	Paramagnetisch	hypointens	hyperintens	kein Signalverlust
Chronisch	Hämosiderin und Ferritin	Superparamagnetisch	hypointens	hypointens	Signalverlust

Des Weiteren werden Infarkte der Gruppe der vaskulären Läsionen zugeordnet. Infarkte werden eingeteilt entweder hinsichtlich des betroffenen Versorgungsgebietes, entsprechend der zugrundeliegenden Ursache, im Sinne eines ischämischen oder hämorrhagischen Insults oder aber hinsichtlich der Größe der beteiligten Gefäße.

Das magnetresonanztomographische Bild entspricht einer scharf begrenzten, homogenen Läsion, zumeist im Bereich der grauen Substanz (Abbildung 16). Die Signalintensität ist in der T2-Wichtung und in der FLAIR hyperintens. Zur weiteren Absicherung der Diagnose bedarf es diffusionsgewichteter Bildgebung (DWI), um bestmöglich zwischen Neoplasie und Infarkt zu differenzieren (Cervera et al. 2011). Ein Masseneffekt besteht nur selten und geringgradig (Garosi et al. 2006). Das Cerebellum ist auffallend häufig von Infarkten betroffen (Thomsen et al. 2016). Dies lässt sich über die Gefäßversorgung der einzelnen Hirnabschnitte erklären, Tabelle 8 zeigt die potentiellen Schäden beim Verschluss der einzelnen Gefäße. Als große cerebrale Arterien sind zu nennen die A. cerebri rostralis, die A. cerebri media, die A. cerebri caudalis, die A. cerebelli rostralis und die A.

cerebelli caudalis. Diese fünf Arterien gehen untereinander kaum Anastomosen ein (König et al. 2009).

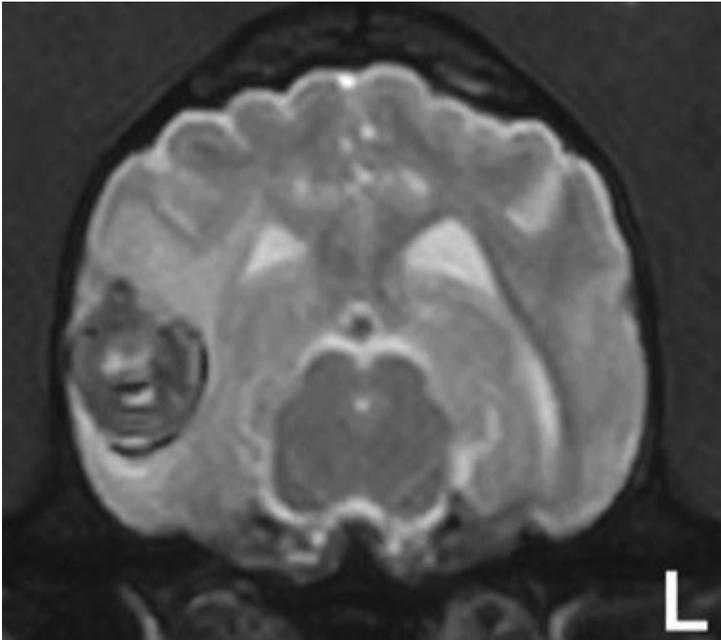


Abb. 16: Transversalschnitt eines Hundehirns in einer T2*-Wichtung aus Lowrie et al (2012). In der rechten Hemisphäre im Temporallappen ist randständig eine hypointense rundliche Signalveränderung <5 mm ersichtlich. Die Ursache der Blutung ist nicht bekannt. L kennzeichnet die linke Seite des Patienten.

Tab. 8: Vaskuläre Versorgung des Gehirns und die resultierenden neurologische Symptome bei deren Verschluss, aus Schmidt (2015c).

Arterie	Versorgungsgebiet	Neurologische Symptome
A. cerebri rostralis	Rinde und Mark der vorderen 2/3 der Großhirnhemisphären	<ul style="list-style-type: none"> • Eingeschränkter Bewusstseinszustand • Kontralateraler Ausfall der Propriozeption • Kontralateraler Ausfall der Drohreflexion • Kontralateraler Ausfall der Gesichtssensibilität
A. cerebri media	Facies convexa der Großhirnhemisphären	<ul style="list-style-type: none"> • Epileptische Anfälle • Ipsilaterales Drangwandern
A. striati (R. striati der A. cerebri medialis)	Corpus striatum, Capsula interna, Putamen, Claustrum, rostrale Anteile des Nucleus caudatus und anliegende Areale des Thalamus	<ul style="list-style-type: none"> • Ipsilaterales Drangwandern • Kontralateraler Ausfall der Drohreflexion bei normalem Pupillenreflex • Kontralaterale Hemiparese • Kontralateraler Ausfall der Propriozeption • Verkleinerung des visuellen Gesichtsfelds

Arterie	Versorgungsgebiet	<ul style="list-style-type: none"> • Neurologische Symptome
A. cerebelli rostralis	Lobus rostralis des Kleinhirns, unterliegende Hirnstammanteile, Pons	<ul style="list-style-type: none"> • Ipsilaterale zerebelläre u/o vestibuläre Ataxie • Ggr. ipsilaterale Ataxie • Ipsilaterale/kontralaterale Kopfschiefhaltung • Opisthotonus • Nystagmus • Ausfall der Drohreaktion • Ipsilaterale Fazialisparese
Rr. perforantes der A. communicans caudalis und der A. cerebri caudalis	Thalamus, Tractus opticus, Tegmentum mesencephali, Colliculi rostrales, rostraler Pons	<ul style="list-style-type: none"> • Ipsilaterales Drangwandern • Kontralateraler Ausfall der Drohreaktion bei normalem Pupillenreflex • Ipsilaterale Hemiparese • Kontralateraler Ausfall der Propriozeption

4.2. Entzündliche Erkrankungen

Entzündungen des zentralen Nervensystems können hinsichtlich ihrer Ursache in infektiöse, nicht-infektiöse oder idiopathische Entzündungen unterteilt werden. Erregerbedingte Entzündungen können viralen,

bakteriellen, parasitären oder fungalen Ursprungs sein (Bagley et al. 2009).

Bei mindestens 25% der Patienten mit entzündlichen ZNS-Erkrankungen liegt eine unauffällige MRT-Studie vor, sodass der Rat zur Liquoruntersuchung ergeht (Lamb et al. 2005). Allgemein sind entzündliche Läsionen am ehesten multifokal oder diffus verteilt und schlecht umschrieben. Granulomatöse Entzündungen erscheinen fokal und gut abgrenzbar. Umgebende Ödeme können einen Masseneffekt erzeugen (Bagley et al. 2009). Störungen der Blut-Hirn-Schranke führen zu Kontrastmittelanreicherung (Schmidt et al. 2015). Die Befunde sind allerdings wenig krankheitsspezifisch.

4.2.1. Viral bedingte Entzündungen

Viral induzierte entzündliche Erkrankungen des zentralen Nervensystems verursachen zumeist keine pathognomonischen Signalveränderungen in der MRT (Schmidt et al. 2015). Die Befunde der Bildgebung können hinweisend sein, sollten aber nicht ohne Interpretation der Liquorbefunde und weiterführende Untersuchungen wie Titerbestimmungen oder Antigennachweise ausgewertet werden.

Tollwut

Die Tollwut (Rabies) gehört zu den zentralnervösen Virusinfektionen. Eine Übertragung geschieht im Rahmen von Bissverletzungen durch Wildtiere, die als Reservoir angesehen werden (Beer et al. 2011). Seit April 2008 gilt Deutschland (nach Definition des Tierseuchenverbandes OIE) als offiziell frei von terrestrischer Tollwut (Müller 2019). Hier wird jedoch nicht der Fledermausbestand berücksichtigt. Das eng verwandte Virus (Europäisches Fledermaus-Lyssavirus 1 und 2) ist aktuell nicht auszurotten, sodass eine Infektion als potentiell möglich angesehen werden muss. 2008-2013 wurde hierzulande drei aus dem Ausland importierten Hunden amtstierärztlich Tollwut attestiert. Die Prognose ist infaust. Im Falle eines erhärteten Verdachts einer Infektion wird bei Hund und Katze die Tötung angeordnet (Anonyma 1991). Aufgrund dessen liegen keine klinischen Daten hinsichtlich der Veränderungen im Rahmen der Bildgebung vor. In einer Studie mit experimentell infizierten Tieren waren die beobachteten Läsionen mild und unspezifisch (Laothamatas et al. 2011).

Staupe

Staupe wird durch das canine Distempervirus (Flavivirus) verursacht. Die erkrankten Patienten sind oftmals Jungtiere mit Auslandsvorbericht in Zusammenhang mit unzureichendem Impfschutz. Die Symptome können respiratorischer, gastrointestinaler, okulärer oder zentralnervöser Natur sein. In der akuten Phase der Erkrankung kommt es zur Demyelinisierung der Axone und zu Markscheidenödemen (Beer et al. 2011). Die Liquoruntersuchung kann unauffällig ausfallen, weshalb auch von der nicht-entzündlichen Form gesprochen wird. Durch zu späte oder unzureichende Immunantwort kann es zur chronischen Erkrankung kommen. Dies führt zusätzlich zur Demyelinisierung auch zum Einlagern von Entzündungsprodukten. Besonders in der grauen Substanz im Temporallappen des Vorderhirns und im Kleinhirn lassen sich rundliche und ovoide Signalalterationen (T2-Wichtung hyperintens, T1-Wichtung iso- bis hypointens, s. Abbildung 17) finden. Je nach Stadium ist mit einer pachymeningealen Kontrastmittelanreicherung zu rechnen (Bathen-Noethen et al. 2008b).

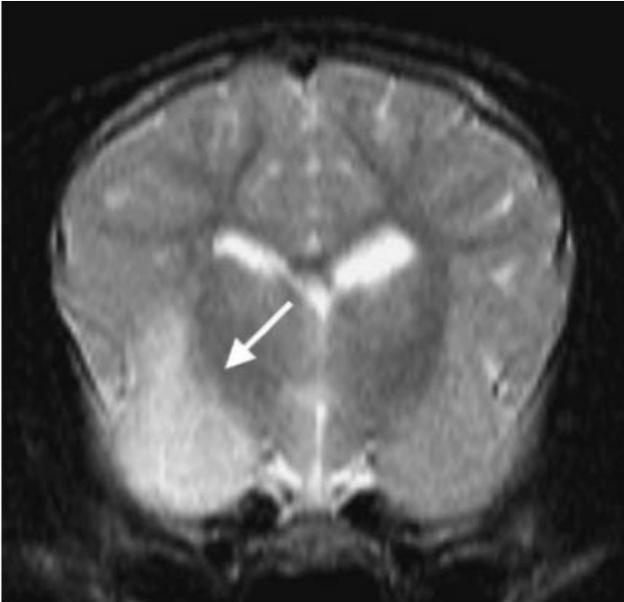


Abb. 17: Transversalschnitt des Gehirns eines Staupeninfizierten Hundes in einer T2-Wichtung aus Bathen-Noethen et al. (2008). Im rechten Temporallappen ist eine hgr. hyperintense Signalveränderung (weißer Pfeil) zu sehen.

4.2.2. Bakteriell bedingte Entzündungen

Eine intakte Blut-Hirn-Schranke stellt physiologischerweise einen effektiven Schutz des zentralen Nervensystems vor Infektionen dar. Dennoch können Bakterien über verschiedene Wege dorthin vordringen: Die Erreger gelangen häufig durch einen Einbruch aus benachbarten infizierten Strukturen durch die Hirnhäute, wie beispielsweise bei Otitis interna,

Sinusitis, retrobulbären Abszessen oder auch Infektionen der Lider, sowie aufsteigend durch die Lamina cribrosa (Agrawal et al. 2007). Zudem kann es durch hämatogene Streuung peripher liegender Infektionsherde zum septischen Embolus kommen (Agrawal et al. 2007). In weniger häufig beschriebenen Fällen kommt es zur direkten Inokulation von Erregern, sei es durch ein Trauma wie eine Bissverletzung (Morbach und Krause 2018) oder auch durch chirurgische Interventionen. Die Migration von Fremdkörpern oder Parasiten kann ebenfalls zu bakteriellen Infektionen des Zentralnervensystems führen (Schatzberg und Nghiem 2012).

Sowohl ein subdurales Epyem als auch intraparenchymale Abszesse sind möglich. Im Rahmen der Abszessreifung wird zeitlich unterschieden zwischen Frühcerebritis, Spätcerebritis, Frühkapselstadium und Spätkapselstadium (Klopp et al. 2000). Die einzelnen Stadien stellen sich auch magnetresonanztomographisch unterschiedlich dar:

Während der Frühcerebritis sind im Bereich der Eintrittspforte in der T2-Wichtung hyperintense Läsionen

schlechter Abgrenzbarkeit mit umgebendem Ödem nachzuvollziehen. Im Rahmen der Abszessreifung findet eine gute Demarkierung zum umgebenden Gewebe statt. Die Abszesskapsel kann in nativen T1-gewichteten Bildern als hyperintens und in T2-gewichteten Aufnahmen als hypointenser Saum erscheinen (Wisner und Zwingenberger 2015). Die Signalintensität des Abszesses ändert sich in der T2-Wichtung entsprechend dem Proteingehalt, in der T1-Wichtung variiert sie zwischen hyper- und isointens. Die Kontrastmittelanreicherung nimmt während der Reifung zu bis hin zu starker Anreicherung in der späten Abszessphase (Abbildung 18). Gleichzeitig lässt das periläsionale Ödem nach (Schmidt et al. 2015).



Abb. 18: Dorsalschnitt eines Hundehirns in einer T1-gewichteten Kontrastmittelstudie aus Wisner und Zwingenberger (2015). Im linken Frontallappen ist eine scharf begrenzte hypointense Raumforderungen mit hyperintenser Umrandung zu sehen. Eine Mittellinienverlagerung nach rechts und eine Kompression der Seitenventrikel resultieren daraus. Die Kontrastmittelanreicherung erfolgt randständig und hochgradig um die beschriebene Läsion und zusätzlich im Bereich der Meningen (weiße Blockpfeile). Es handelte sich um einen intrakraniellen Abszess.

4.2.3. Parasitär bedingte Entzündungen

Neosporose

Hunde sind mögliche End- als auch Zwischenwirte für den protozoären Parasiten *Neospora caninum*. Die Ausprägung der Symptome ist abhängig vom Alter bei Erstansteckung. Es kommt zur ausgedehnten Entzündung der grauen Substanz und der anliegenden Dura mater. In der MRT ist eine cerebelläre Atrophie mit progressivem proteinreichem Flüssigkeitssaum ringsherum nachvollziehbar (Schmidt et al. 2015, Wisner und Zwingenberger 2015). In T2-gewichteten Aufnahmen kommt es aufgrund der Entzündung zu vermindertem Kontrast zwischen der weißen und der grauen Substanz. Gelegentlich zeichnet sich eine begleitende Meningitis durch Kontrastmittelanreicherung ab (Wisner und Zwingenberger 2015). In der Kaumuskulatur sind bei einigen Hunden in der T2-Wichtung hyperintense Läsionen mit guter Kontrastmittelanreicherung zu sehen (Garosi et al. 2010). Hier handelt es sich um Einlagerungen von Entzündungsherden. Alternativ kann die Neosporose ein anderes Erscheinungsbild aufweisen: Im Kleinhirn sind multifokale, kleine, gut abgrenzbare

Läsionen in der weißen Substanz zu finden (Garosi et al. 2010).

Angiostrongylose

Angiostrongylus vasorum parasitiert üblicherweise in der rechten Pulmonalarterie und im rechten Herzen von Hund und Katze. Zumeist verursachen der Erreger respiratorische Probleme oder Gerinnungsstörungen (Nelson und Couto 2010). Gelegentlich kommt es jedoch auch zur aberranten Larvenwanderung in das Gehirn (Garosi et al. 2005). Weiterhin kann die Infektion eine systemische Koagulopathie mit intrakranieller Manifestation verursachen und gilt damit als häufigste Ursache für sekundäre Hirnblutungen beim Hund (Lowrie et al. 2012). In Abbildung 19 zeigt sich ein multifokales Verteilungsmuster der intrakraniellen Veränderungen und das abweichende Signalverhalten.

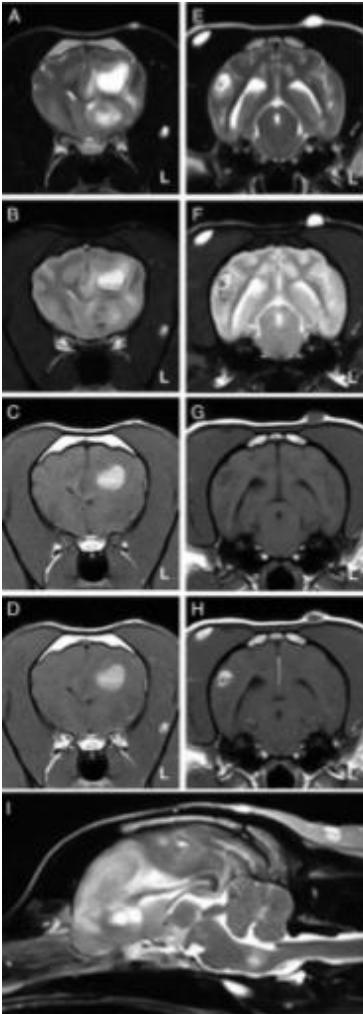


Abb. 19: Verschiedene Sequenzen des Gehirns eines Hundes mit nachgewiesener *Angiostrongylus vasorum*-Infektion im Transversalschnitt (A – H) und im Sagittalschnitt (I). Aus Wisner und Zwingenberger (2015).

Im Telenzephalon sind multiple Signalveränderung ersichtlich.

Im linken Parietallappen ist eine hyperintense Raumforderung ersichtlich (T2-Wichtung, A; T2*-Wichtung, B; T1-Wichtung, C und T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation, D). Es ist keine Kontrastmittelanreicherung nachvollziehbar.

Im rechten Temporallappen ist eine hyperintense Signalveränderung (T2-Wichtung, E) bzw. hypointense Signalveränderung in der T2*-Wichtung (F) und T1-Wichtung nativ (G) darstellbar. Nach Kontrastmittelapplikation folgt eine hgr. Anreicherung (H). Im Midsagittalschnitt in der T2-Wichtung (I) sind multiple Läsionen ersichtlich.

L kennzeichnet die linke Seite des Patienten.

4.2.4. Fungal bedingte Entzündungen

Aspergillose

In europäischen Breiten ist für den Hund eine Aspergillus-Enzephalitis von Bedeutung. Zu einer schwerwiegenden und systemischen Infektion kommt es in der Regel nur bei immunsupprimierten Tieren. Über die Lamina cribrosa oder die Nasennebenhöhlen kann es zu aufsteigenden Infektionen kommen. In der MRT zeigen sich hinweisende Veränderungen in den Nasenhöhlen, wie destruierte Turbinalia und eine verdickte Mukosa, sowie gefüllte Sinus mit iso- bis hyperintensem Signalverhalten in der T2-Wichtung (Schultz et al. 2008). Aufgrund der schwerwiegenden Entzündung kommt es zu hochgradiger Kontrastmittelanreicherung der Schleimhäute. Sowohl in den Nasenhöhlen als auch im Frontallappen oder Bulbus olfactorius können runde gut abgekapselte Läsionen mit randständiger Kontrastmittelanreicherung auftreten. Eine systemische Aspergillose verursacht multifokale plaqueartige Meningoenzephalitiden mit homogener Kontrastmittelanreicherung (Saunders et al. 2005). Die Signalalteration stellt sich in der T1-Wichtung hypo- bis

isointens und in der T2-Wichtung und in der FLAIR isobis hyperintens dar (Schmidt et al. 2015).

Kryptokokkose

In Nordamerika (eine warmfeuchte Klimaregion) wird häufig von cerebralen Kryptokokkosen berichtet, sie werden hervorgerufen durch *Cryptococcus neoformans*. Bislang ist dies in Europa nur nach Import oder längerem dortigem Aufenthalt ein Problem (Berthelin et al. 1994), daher soll hier nicht näher darauf eingegangen werden.

4.2.5. Idiopathische entzündliche Erkrankungen

Diese Gruppe der idiopathischen entzündlichen Veränderungen umfasst jene ohne detektierbare Ursache, wie der folgenden selbst erstellen Übersicht zu entnehmen ist. Hier sind die verschiedenen Formen der Nekrotisierenden Meningoenzephalitiden und der Granulomatösen Meningoenzephalitiden, sowie die steroidresponsive Meningitis-Arteritis und die Cerebellitis inbegriffen. Zusammengefasst werden die verschiedenen Krankheitsbilder unter dem Begriff Meningoencephalitis of Unknown Origin (MUO) oder Meningoencephalitis of Unknown Etiology (MUE) (Talarico und Schatzberg 2010).

Hierzu zählen die Nekrotisierenden Enzephalitiden (Nekrotisierende Leukenzephalitis (NLE) und Nekrotisierende Meningoenzephalitis (NME)), die zusätzlich entsprechend ihres Hauptverteilungsmusters oder auch der initial bekannten Hunderassen benannt werden. Die NLE wird daher auch als Mops-Enzephalitis oder gray matter disease betitelt, die NME als Yorkshire-Enzephalitis oder white matter disease. Die Granulomatösen Meningoenzephalitiden (GME) werden hinsichtlich ihrer Lokalisation unterteilt in eine fokale, okuläre oder multifokale bzw. disseminierte GME (Talarico und Schatzberg 2010).

Granulomatöse Meningoenzephalitis

Hunde aller Rassen können an einer granulomatösen Entzündung erkranken. Dennoch sind oftmals eher kleinere Rassen wie Pudel oder Terrier und häufiger weibliche Tiere betroffen (Braund 1985). Die Symptomatik beginnt akut, verläuft progressiv und entspricht einer multifokalen bis diffusen Neurolokalisation (Talarico und Schatzberg 2010). Die Läsionen liegen oft in multifokaler Ausprägung vor, primär im Prosencephalon, selten auch in Hirnstamm,

Kleinhirn und Rückenmark. Die Veränderungen erscheinen infiltrativ, die Grenzen sind unscharf. Obwohl primär die weiße Substanz betroffen sein soll, sind die magnetresonanztomographischen Veränderungen oft über die weiße und die graue Substanz verteilt. In der FLAIR und in der T2-Wichtung sind hyperintense Läsionen ersichtlich (Abbildung 20), in der T1-Wichtung erscheinen sie hypo- bis isointens. Häufig ist ein mittel- bis hochgradiges Ödem vorhanden (Cherubini et al. 2006). Seltener sind eine fokale oder eine okuläre Form der granulomatösen Meningoencephalitis beschrieben (Cherubini et al. 2006). Ursächlich wird ein autoimmunes, T-Zell-mediertes Geschehen vermutet (Kipar et al. 1998).

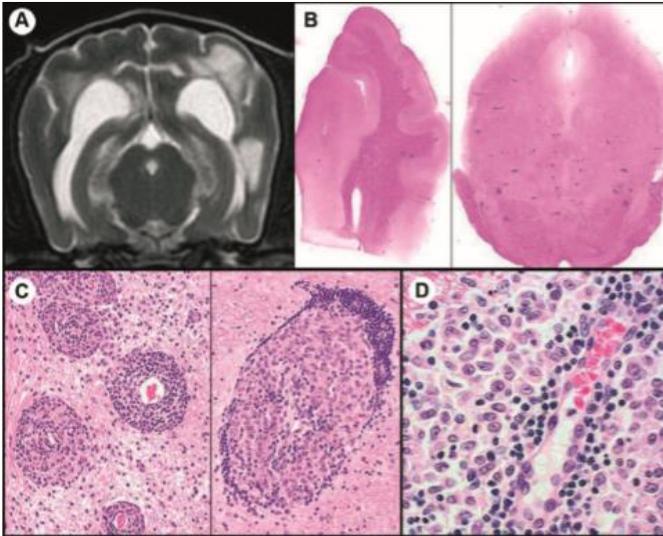


Abb. 20: Dissemierte granulomatöse Meningoenzephalitis (GME) aus Talarico et al. (2010).

- A. T2-gewichteter Transversalschnitt auf Höhe des Mittelhirns und der cerebralen Hemisphären. Multiple infiltrative Hyperintensitäten sind in der weißen Substanz verteilt. Ursächlich für die Signalveränderungen ist eine Kombination aus Ödem und Entzündung.
- B. Die histologischen Schnittbilder aus dem Großhirn und dem Mittelhirn zeigen die Läsionen der GME.
- C. Perivaskulär sind Lymphozyten, Plasmazellen und große, blasse histiozytäre Zellen zu sehen. Links im Bild sind verschmelzende Entzündungsherde nachvollziehbar. Das Zusammenfinden mehrerer Herde führt zu sichtbaren Läsionen. Die Zellen zeigen hier nur eine geringe Tendenz, das Parenchym zu infiltrieren.
- D. Starke Vergrößerung von Lymphozyten und großen histiozytoiden Zellen. Plasmazellen sind in diesem Bildausschnitt nur selten zu sehen.

Nekrotisierende Meningoenzephalitis

Zumeist werden kleine, jungadulte Hunde mit Krampanfällen vorgestellt. Es handelt sich um eine multifaktorielle Erkrankung. Eine Virusinfektion wird als ursächlich vermutet, aufrechterhalten durch überschießende Immunantwort (Tipold et al. 1993). Die nekrotisierenden Entzündungen wurden zu Beginn entsprechend der betroffenen Rassen klassifiziert. Seit bekannt ist, dass kleine Hunde verschiedener (Zwerg-)Rassen betroffen sind, werden diese Begriffe seltener genutzt. Malteser und Mopshunde leiden oft an einer nekrotisierenden Meningoenzephalitis, Yorkshire Terrier und Französische Bulldoggen neigen eher zu einer nekrotisierenden Leukenzephalitis (Tipold et al. 1993, Young et al. 2009). Von der Mops-Enzephalitis wird weiterhin gesprochen, da hier eine genetische Prädisposition vermutet wird. In einer Studie zeigte eine Vielzahl der Mopshunde, die an einer nekrotisierenden Meningoenzephalitis erkrankt waren, asymmetrische Läsionen in weißer und grauer Substanz des Prosencephalons, eine Mittellinienverlagerung trat ebenfalls sehr häufig auf (Young et al. 2009). Die Grenze

zwischen Leuk- und Meningoenzephalitis ist weder neurologisch noch radiologisch sicher zu ziehen, sodass der Begriff einer nekrotisierenden Entzündung bevorzugt wird. Die Bildgebung zeigt asymmetrische konfluierende Läsionen in der kortikalen grauen Substanz und der subkortikalen weißen Substanz. Die Grenzen zwischen weißer und grauer Substanz erscheinen schwammig. Eine Mittellinienverlagerung ist häufig, zusätzlich kann es zur Herniation kommen. Die Signalintensitäten der Läsionen sind gesteigert in der T2-Wichtung und in der FLAIR, sie sind isointens bis hypointens in der T1-Wichtung (Von Praun et al. 2006). Viele der genannten MR-tomographische Abweichungen sind beispielhaft Abbildung 21 zu entnehmen. Circa 50% der Patienten zeigen eine meningeale Kontrastmittelanreicherung (Young et al. 2009, Talarico und Schatzberg 2010).

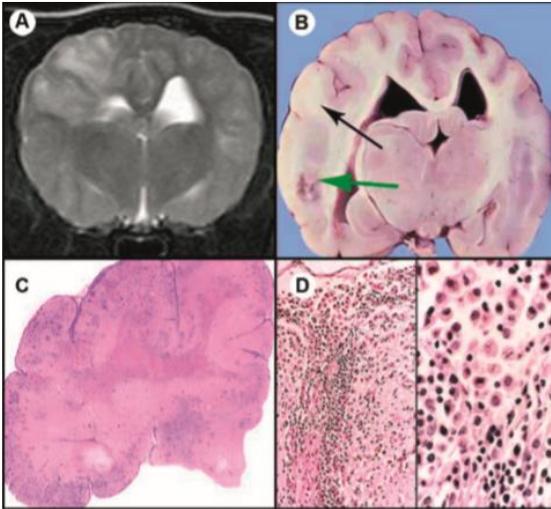


Abb. 21: Nekrotisierende Meningoenzephalitis (NME) aus Talarico et al. (2010).

A. T2-gewichteter Transversalschnitt auf der Höhe des Thalamus und der cerebralen Hemisphären. Im Prosencephalon ist eine hyperintense infiltrative Signalalteration darstellbar. Die Abgrenzbarkeit zwischen weißer und grauer Substanz ist reduziert.

B. Transversalschnitt des Gehirns auf Höhe des Diencephalons. Die Entzündung lässt die weiße Substanz verblassen und betrifft charakteristischerweise den Übergang von grauer zu weißer Substanz (schwarzer Pfeil). Weiterhin sind eine Mittellinienverlagerung, eine Kompression des Seitenventrikels und eine Nekrose (grüner Pfeil) zu sehen.

C. Histologisches Schnittbild aus dem Okzipitallappen. Eine diffuse infiltrative Läsion breitet sich von der kortikalen Oberfläche durch die graue Substanz aus und tritt an multiplen Stellen in die weiße Substanz über. Die Veränderungen waren nur einseitig nachvollziehbar.

D. Histologisches Schnittbild aus der Kleinhirnrinde. Eine gemischtzellige Entzündung infiltriert das Gewebe, dies wird durch große und kleine mononukleäre Zellen und Plasmazellen ersichtlich.

Steroid-responsive Meningitis-Arteriitis

Es wird vermutet, dass durch einen exogenen Stimulus eine überschießende Immunantwort zur Meningitis-Arteriitis führt (Tipold und Schatzberg 2010). Eine Rasseprädisposition im Falle von beispielsweise Beagle, Boxer, Berner Sennenhund und Nova Scotia Duck Tolling Retriever lässt darauf schließen, dass eine genetische Prädisposition des Immunsystems beteiligt ist (Tipold und Schatzberg 2010). Die Symptome setzen akut ein und bestehen zumeist aus Fieber, einem steifen Nacken und einer diffusen Schmerzhaftigkeit (Tipold und Schatzberg 2010). Die MRT zeigt in der Nativuntersuchung häufig ein unauffälliges Parenchym, in der Kontrastmitteldarstellung ist eine hochgradige Anreicherung der Meningen ersichtlich. Gegebenenfalls sind Blutungen darstellbar (Schmidt et al. 2015). Die Liquoruntersuchung zeigte eine polymorphonukleäre Pleozytose und erhöhtes Immunglobulin A (Tipold und Schatzberg 2010).

Idiopathische Cerebellitis

Die idiopathische Cerebellitis gehört ebenfalls in die Gruppe der idiopathischen ZNS-Entzündungen. Kleine junge, zumeist weiße Hunde wie Malteser und West Highland White Terrier zeigen einen starken Tremor und bisweilen auch Kleinhirnsymptomatik. Die Erkrankung ist ebenfalls unter dem Begriff „little white shaker“ bekannt. Selten können auch größere Rassen anderer Farben betroffen sein (de Lahunta et al. 2014). Die magnetresonanztomographischen Veränderungen fallen entsprechend den histopathologischen sehr mild aus, bis hin zu Untersuchungen ohne Befund. Die Bildgebung dient hier primär zum Ausschluss der Differentialdiagnosen (Schmidt et al. 2015).

4.3. Traumatisch bedingte Erkrankungen

Eine magnetresonanztomographische Untersuchung ist nicht das Mittel der Wahl hinsichtlich Bildgebung beim akuten Traumapatienten (Schmidt 2015c). Aufgrund der deutlich kürzeren Untersuchungsdauer ist eine CT zu bevorzugen. Im Falle ausbleibender Besserung oder gar neurologischer Verschlechterung nach initialer Therapie ist eine MRT indiziert (Wisner und Zwingenberger 2015).

Hier lassen sich neben Frakturen und Blutungen auch Ödeme und Hinweise auf erhöhten Hirninnendruck nachweisen. Außerdem erlauben die Befunde eine Einschätzung der Prognose (Beltran et al. 2014).

4.4. Anomalien und Malformationen

Im Rahmen der embryologischen Reifung kann es in jedem Entwicklungsstadium zu Malformationen kommen. Umso früher ein „Fehler“ auftritt, desto weitreichender ist sein Ausmaß während der weiteren Entwicklung (Schmidt 2015b). Dennoch gibt es Patienten mit angeborenen Anomalien, die sich bis ins Erwachsenenalter klinisch nicht manifestieren. Ursächlich kommen genetische und Umweltfaktoren in Betracht. Zudem kann der Fetus intrauterin Schaden nehmen. Letzterer kann infektiöser, toxischer oder hypoxischer Natur oder traumatisch induziert sein (Mackillop 2011). Durch eine frühe embryonale Störung der Entwicklung bleibt ein ordnungsgemäßer Schluss des Neuralrohrs aus. Verschiedene Hirnareale werden nicht ordnungsgemäß ausgebildet. Es kommt zur Prosenzephalie, bei der die Großhirnhemisphären und das Zwischenhirn nicht vorhanden sind, gefolgt von der Atelenzephalie, bei der

die Großhirnhemisphären nicht ausgebildet sind, bis hin zur Anenzephalie mit fehlendem Prosencephalon bei Erhalt des Hirnstammes (Schmidt 2015b). Vergleichsweise moderate Entwicklungsstörungen betreffen die Großhirnoberfläche aufgrund genetischer Grundlagen. Fehlende Sulci und Gyri führen zu glatter statt gefurchter Oberfläche, wie es bei Lissenzephalie und Agyrie der Fall ist.

Aufgrund der Komplexität und Vielfältigkeit der möglichen Entwicklungsstörungen werden im Folgenden nur die klinisch relevanten besprochen.

4.4.1. Hydrocephalus

Hydrocephalus ist in der Humanmedizin definiert als eine abnormale Ausdehnung des Ventrikelsystems mit inadäquater Passage des Liquor cerebrospinalis vom Ort der Produktion zum Punkt der Absorption (Rekate 2011). Gleiches gilt für die Tiermedizin (Wisner und Zwingenberger 2015).

Ein kongenitaler Hydrocephalus ist gehäuft bei Zwergrassen und Brachycephalen zu beobachten (Selby et al. 1979). Lässt sich der Ort der Stenose identifizieren,

liegt er häufig im Aquaeductus mesencephali, es kommt zur Fusion der rostralen Colliculi (Hecht 2018). Zu den möglichen Ursachen zählen verschiedene Störungen in der pränatalen Entwicklung, wie beispielsweise intraventrikuläre Blutungen im Rahmen einer Dystokie, Infektionen mit dem Parainfluenzavirus in utero oder vererbte Malformationen (Dewey 2015). Viele betroffenen Hunde bleiben bis ins Erwachsenenalter symptomfrei. Treten Symptome auf, werden die Patienten innerhalb der ersten sechs Monate vorgestellt wegen Verhaltensänderungen, verminderter Motorik, Kreisbewegungen, epileptischen Anfällen, Somnolenz und wegen vermindertem Lernverhalten (Zachary 2009). Charakteristisch sind ein kugelförmiger Schädel, eine offene Fontanelle oder größere Defekte im Calvarium und ein bilateraler ventrolateraler Strabismus (Dewey 2015).

Ein erworbener Hydrocephalus kann sich zeitlebens bilden. Er entsteht sekundär zu einem Abflusshindernis des Liquors. Diese Obstruktion kann durch eine Neoplasie oder andere Massen, durch eine intraventrikuläre Blutung oder durch eine Meningoenzephalitis bedingt sein (Bagley et al. 2009). Es entsteht ein nicht-kommunizierender

Hydrocephalus. Ein zweiter Typ des erworbenen Hydrocephalus wird als Hydrocephalus ex vacuo bezeichnet. Sekundär zum Verlust von Neuropil expandiert der Ventrikel uni- oder bilateral in den frei werdenden Raum (Zachary 2009).

Deutlich seltener entsteht ein kommunizierender Hydrocephalus. Es kommt zum Austausch von Liquor mit dem Subarachnoidalraum, gegebenenfalls durch verminderte systolische Ausdehnung der intrakraniellen Arterien (Zachary 2009).

4.4.2. Dermoid- und Epidermoidzysten

Intrakranielle Epidermoidzysten sind je nach Autor selten (De Decker et al. 2012) bis häufig (Kornegay und Gorgacz 1982) auftretende gutartige Zubildungen. Sie entstehen durch Inklusion oder durch unzureichende Trennung zwischen Neuroektoderm und Epithel während dem Schluss des Neuralrohres (De Decker et al. 2012). Häufige Lokalisationen sind der vierte Ventrikel und der cerebellomedulläre Übergang. Die kongenitalen Veränderungen proliferieren mit zunehmendem Alter. Klinische Symptome sind daher oftmals erst mit zunehmendem Alter zu beobachten (Kornegay und

Gorgacz 1982). Die Zysten sind zumeist dünnwandig und enthalten muköses Material, Keratin oder desquamierete Epithelzellen (Schmidt 2015b). Im Falle von Dermoidzysten hingegen werden auch Hautanhangsgebilde formiert, die den Zysteninhalt um Fett, Talg und gegebenenfalls auch Haare ergänzen. Daraus resultiert die unterschiedliche Signalintensität des jeweiligen Zystenlumens. Üblicherweise zeigt sich eine heterogene in der T2-Wichtung und in der FLAIR hyperintense, in der T1-Wichtung hypo- oder isointense Läsion (Abbildung 22) mit gut nachvollziehbarer Begrenzung und randständiger Kontrastmittelanreicherung im Bereich des vierten Ventrikels (De Decker et al. 2012).

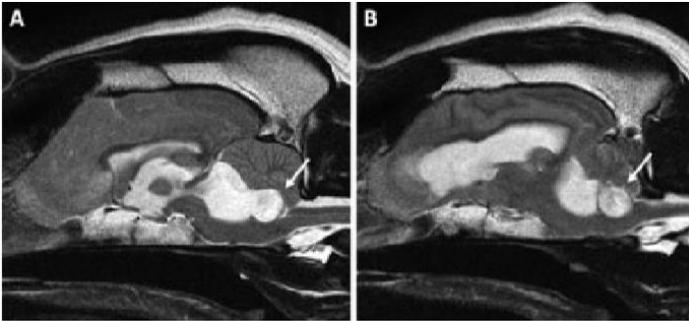


Abb. 22: Sagittaler (A) und parasagittaler (B) Schnitt eines Hundehirns in einer T2-Wichtung aus De Decker et al. (2012). Im kaudalen Aspekt des vierten Ventrikels befindet sich eine hyperintense heterogene gut abgrenzbare ovoide Läsion (weißer Pfeil). Hier handelt es sich um eine Epidermoidzyste. Das Ventrikelsystem ist dilatiert.

4.4.3. Subarachnoidalzysten

Intrakraniell manifestieren sich Subarachnoidalzysten bei Hunden in der Regel dorsal der Lamina quadrigemina. Aufgrund dessen wird auch die Bezeichnung Quadrigeminalzyste genutzt. In beiden Fällen sollte beachtet werden, dass es sich um keine echte Zyste handelt, da die epitheliale Auskleidung fehlt. Korrekterweise muss von einem subarachnoidalen oder quadrigeminalen Divertikel gesprochen werden (MacKillop et al. 2006). Aktuell wird davon ausgegangen, dass es früh embryonal zu einer fehlerhaften Aufspaltung der Arachnoidea kommt. Mit Voranschreiten der postnatalen Entwicklung

kommt es zur Größenprogredienz und damit zu den ersten klinischen Symptomen. Dies geschieht entweder wie beim Menschen durch intrazystische Blutungen (Vernau et al. 2002) oder vermutlich häufiger durch vermehrte Flüssigkeitsproduktion oder auch -stauung aufgrund eines Ventilmechanismus (Matiasek et al. 2007). Häufiger betroffen sind männliche Tiere und Zwergrassen. Je nach Ausmaß der Symptomatik wird die chirurgische Resektion angeraten (Matiasek et al. 2007). In jedem Fall ist von einer supracolliculären Flüssigkeitssammlung zu sprechen, in der englischsprachigen Literatur wurde der Begriff der quadrigeminalen Zyste ersetzt durch supracollicular fluid accumulation. Ob es sich um ein klinisch relevantes Divertikel oder einen Zufallsbefund handelt, lässt sich anhand des Ausmaßes und Kompression der umliegenden Strukturen festlegen (Matiasek et al. 2007). In der Bildgebung sind zuletzt drei verschiedene Formen beschrieben: lokal beschränkt auf den dritten oder den vierten Ventrikel oder fächerartig zwischen beiden ausgebreitet. Die Zysten stellen sich in allen Wichtung liquorisintens dar (Schmidt 2015b).

4.4.4. Cerebelläre Malformationen

Cerebelläre Malformationen können ebenfalls sowohl angeboren sein als auch durch virale oder andere Insulte während der Kleinhirnentwicklung hervorgerufen werden.

Cerebelläre Hypoplasie

Eine Kleinhirnhypoplasie ist zumeist virusinduziert. Das Parvovirus konnte für den Hund als Ursache der Erkrankung nachgewiesen werden (Sharp et al. 1999). Es kommt zur Infektion und Zerstörung mitotisch aktiver Zellen (primär in der äußeren Körnerschicht des Cerebellums). Hier finden auch in der späten Trächtigkeit und in der frühen neonatalen Entwicklung noch Zellteilungen statt, sodass das Kleinhirn mit allen Bestandteilen angelegt ist, in der Ausreifung aber weit hinter dem Prosenzephalon zurückbleibt (Sharp et al. 1999, Bagley et al. 2009).

Dandy Walker Malformation

Es handelt sich um einen Begriff aus der Humanmedizin (Dandy und Blackfan 1964). Der Terminus wurde in die Veterinärmedizin übernommen, einige Autoren sprechen von Dandy Walker like Malformation (Bernardino et al. 2015). Charakteristisch sind das Fehlen des kaudalen Pols des Vermis und unvollständige Kleinhirnhemisphären mit auffallender Flüssigkeitssammlung (Schmidt et al. 2008, Bernardino et al. 2015). Bis heute ist nicht geklärt, ob die Agenesie des Vermis, eine Malformation des Rautendaches oder die Flüssigkeitssammlung in der kaudalen Fossa ursächlich ist. Über Vermessungen der kaudalen Fossa gehen verschiedene Arbeitsgruppen dieser Fragestellung aktuell nach. Bisläng gibt es einige rassespezifische Werte (Henke et al. 2008, Carrera et al. 2009, Lauda et al. 2018). Oftmals ist gleichzeitig ein Hydrocephalus ersichtlich (Schmidt 2015b). Für einzelne Rassen, wie Irish Setter, Chow Chow und Eurasier wird von einer hereditären Kleinhirnhypoplasie ausgegangen. Alternativ wird eine Virusinfektion in utero vermutet, die Parvovirose wird als ursächliches Agens diskutiert. Bei keinem der Patienten ließ sich das Virus über PCR oder

Immunhistochemie nachweisen (Schatzberg et al. 2003). Magnetresonanztomographisch ergeben sich erste Verdachtsmomente über den partiell oder gänzlich fehlenden Vermis und die flüssigkeitsgefüllte Zyste als Platzhalter anstelle dessen (Abbildung 23). Zudem ist eine symmetrische Kleinhirnhemisphärenhypoplasie darstellbar, oftmals ebenso eine Vergrößerung des vierten Ventrikels (Bernardino et al. 2015).

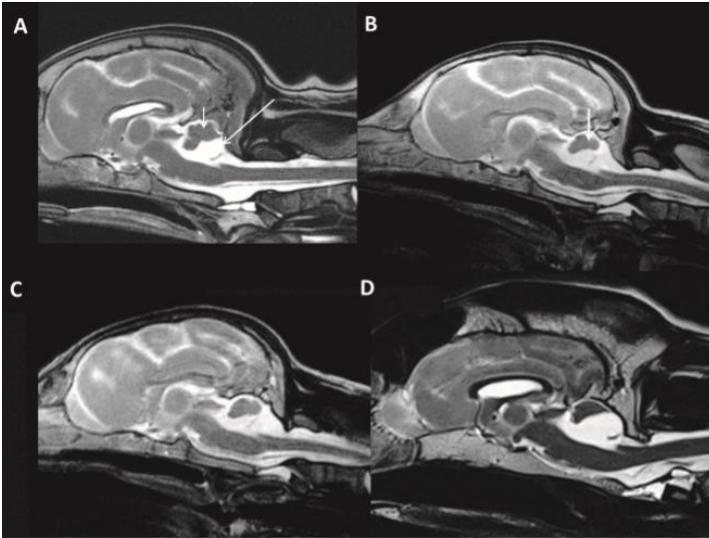


Abb. 23: Midsagittale Schnitte aus Hundehirnen von vier verschiedenen Eurasiern mit einer Dandy Walker Malformation in einer T2-Wichtung aus Bernardino et al. (2015). Allen Hunden wurde eine zerebelläre Malformation diagnostiziert. Die Befunde umfassen das Fehlen des kaudalen Anteils des zerebellären Vermis, weniger stark ausgeprägt das Fehlen des kaudalen Anteils der zerebellären Hemisphären und eine große Flüssigkeitssammlung in der kaudalen Fossa. Der vierte Ventrikel ist vergrößert und kommuniziert mit der Flüssigkeitssammlung in der kaudalen Fossa (langer Pfeil). Der rostrale Anteil des Vermis ist rudimentär und nach kranial verlagert (kurzer Pfeil).

Chiari-like Malformation

Dieser Krankheitskomplex orientiert sich ebenfalls an der Humanmedizin (Chiari 1891). Für die Tiermedizin gilt

folgende Definition: es besteht eine Diskrepanz hinsichtlich des Fassungsvermögens der kaudalen Fossa und dem Ausmaß ihres „Inhalts“, dem Kleinhirn und dem Hirnstamm (Rusbridge 2007). In der Literatur sind verschiedene Graduierungen der Chiari-like Malformation vertreten, die Kollegen (Harcourt-Brown et al. 2015) beschreiben sie wie folgt:

Grad 1: Es liegt eine Einbuchtung bzw. Abflachung des kaudalen Anteils des Kleinhirns vor

Grad 2: Es liegt eine Einklemmung oder Vorverlagern des Vermis in das Foramen magnum vor, die sie auch als Impaktion bezeichnen

Grad 3: Es besteht eine Herniation des Vermis durch das Foramen magnum

Diese Veränderungen sind häufig vergesellschaftet mit dem Auftreten einer Syringohydromyelie. Aufgrund dessen hat sich der Terminus Chiari-like Malformation, Syringohydromyelie (CM/SM) etabliert (Cappello und Rusbridge 2007). Durch bislang nicht abschließend geklärte Pathomechanismen gelangt Flüssigkeit in das Rückenmarksparenchym, hauptsächlich hochcervikal und

thorakal. Als ursächlich postuliert wird eine Kompression des Myelons im kranialen Wirbelkanal und eine resultierende Zirkulationsstörung des Liquors (Rusbridge et al. 2006). Die Gegenhypothese lautet, dass es sich bei der Flüssigkeitsansammlung nicht um cerebrospinale Flüssigkeit handelt. Stattdessen soll extrazelluläre Flüssigkeit aufgrund der abnormalen Druckverhältnisse zwischen Rückenmark und Subarachnoidalraum in das Parenchym eingelagert werden (Rusbridge 2007).

Eine Vielzahl der Veröffentlichungen beschreibt die CM/SM beim Cavalier King Charles Spaniel, dieser ist überproportional häufig betroffen (Rusbridge 2007, Bathen-Noethen et al. 2008a, Carrera et al. 2009, Harcourt-Brown et al. 2015). Bei dieser Rasse liegen in der Regel Chiari-like Malformation, Syringohydromyelia und eine okzipitale Dysplasie mit schlüssellochartiger Erweiterung des Foramen magnum vergesellschaftet vor (Cerde-Gonzalez et al. 2009). Der Brachyzehalie der Rasse wird eine Beteiligung daran zugesprochen, da somit die räumlichen Gegebenheiten in der kaudalen Fossa per se beschränkt sind und eine Herniation begünstigen. Bei der Befundinterpretation muss allerdings beachtet werden,

dass eine Syringohydromyelie und eine Kleinhirnherniation oder -herniation regelmäßig auch bei klinisch unauffälligen Cavalier King Charles Spaniel nachgewiesen werden (Harcourt-Brown et al. 2015).

Die betroffenen Tiere zeigen in einem Alter zwischen sechs Monaten und drei Jahren die erste Symptomatik. Die Symptome umfassen Dysästhesien, gesteigertes Kratzen im Nacken-Hals-Bereich, zervikaler oder okzipitaler Schmerz, Anfallsgeschehen, Paresen und Ataxien (Bathen-Noethen et al. 2008a).

Magnetresonanztomographisch lässt sich in einer paramedianen sagittalen Darstellung beurteilen, ob Hinweise auf eine Kleinhirneinengung oder eine Kleinhirnherniation bestehen (Cappello und Rusbridge 2007, Harcourt-Brown et al. 2015). Zum Prüfen auf gleichzeitiges Vorliegen einer Syringohydromyelie eignet sich ebenfalls eine Studie in sagittaler Schnittführung, die T2-Wichtung ist hier zu bevorzugen (Schmidt 2015b). Gelegentlich sind Begleiterscheinung wie ein Hydrocephalus internus oder eine okzipitale Dysplasie zu beobachten.

4.5. Metabolisch-toxische Erkrankungen

4.5.1. Toxische Enzephalopathien

Allgemein gilt es, zwischen funktionellen und strukturellen Toxikosen zu unterscheiden (Schmidt und Dennis 2015). Funktionelle Toxikosen beeinträchtigen den Gehirnmetabolismus ohne Substanzveränderungen in der MRT des Gehirn hervorzurufen. Strukturelle Toxikosen gehen im Gegensatz dazu mit Schädigungen des Gewebes und Neuronopathien einher, die zu veränderten Signaleigenschaften in der MRT führen (Schmidt und Dennis 2015). Die zu erhebenden Befunde sind sehr milde und unspezifisch, die Bildgebung kann ohne besonderen Befund ausfallen. Es kommt zu bilateral symmetrischen Läsionen, die sich in der T2-Wichtung und in der FLAIR hyperintens darstellen, in der T1-Wichtung hypointens. Diese Signalalterationen müssen von postiktalen Ödemen differenziert werden (Schmidt und Dennis 2015). Als Beispiele für funktionelle Toxikosen seien insbesondere Pyrethroide, Metaldehyd und diverse Antibiotika genannt (Murphy 1994). Bei strukturellen Toxikosen hingegen kommt es zu Neuronopathien, Axonopathien oder Myelinopathien. Ursächlich können

Schwermetalle, Organophosphate, Bromethalin, Alkohole oder Kohlenmonoxid sein.

4.5.2. Metabolische Enzephalopathien

Metabolische Enzephalopathien kommen bei Hypoxien, Hypoglykämien, Hypo- und Hypervitaminosen sowie beim hepatoenzepale Syndrom vor. Eine Hypoglykämie oder eine Hypoxie, als mögliche Arten einer Störung des primären Metabolismus der Gehirnzellen, sind klinisch-neurologisch zeitnah ersichtlich. In den üblichen Sequenzen in der MRT sind Signalalterationen frühestens nach 12-24 Stunden nachvollziehbar, in den Diffusionswichtungen unmittelbar. Es kommt zu bilateral symmetrisch ausgeprägten Hyperintensitäten in der FLAIR und in der T2-Wichtung im Kortex, in den Basalganglien und im Hippocampus (Schmidt und Dennis 2015).

Die alimentäre Versorgung der Haustiere ist im europäischen Raum mittlerweile so gut gesichert, dass es selten zu Hypo- oder Hypervitaminosen kommt. Unabhängig von der Vitaminzufuhr kann es dennoch zu Resorptionsstörungen von Vitamin B12 kommen. Dies ist beschrieben für an Inflammatory Bowel Disease (IBD)

erkrankte Katzen. Bei bilateral symmetrischen Hyperintensitäten in der T2-Wichtung und in der FLAIR, die in der grauen Substanz im Bereich von Hirnstamm, Mittelhirn, Thalamus und Kleinhirnkernen liegen, sollte bei Katzen die Differentialdiagnose eines Cobalaminmangels durch eine Spiegelmessung im Serum abgeklärt werden. Die Veränderungen sollen nach Substitution reversibel sein (Simpson et al. 2012). Für den Hund liegen zur Hypocobalaminämie im Zusammenhang mit Enzephalopathien weniger Daten vor: Ein Fallbericht beschreibt einen Vitamin B12-defizitären Junghund mit hepatoenzepalem Syndrom, es erfolgte keine Bildgebung des Gehirns (Battersby et al. 2005).

Ursächlich für das hepatoenzepale Syndrom sind entweder ein hochgradiges Leberversagen oder ein portosystemischer Shunt. Bei persistierender Hyperammonämie kommt es anfangs zu funktionellen Störungen, auf die später strukturelle Abweichungen folgen. Ammoniak akkumuliert innerhalb der Astrozyten als Glutamin durch Bindung an Glutamat. Die osmotische Wirksamkeit führt zum Wassereinstrom und Zelluntergang, sodass in letzter Konsequenz eine

Hirnatrophie auftritt (Schmidt und Dennis 2015). Magnetresonanztomographisch sind bilateral symmetrische Hyperintensitäten in der T2-Wichtung im Kortex (Moon et al. 2012) sowie aufgeweitete Sulci und Hyperintensitäten in den Nuclei lentiformes (Torisu et al. 2005) oder aber auch unauffällige Studien zu erwarten. Zur Validierung der Signalalteration im Nucleus lentiformis wurde ein Index etabliert (Mortera-Balsa et al. 2015).

4.6. Idiopathische Erkrankungen

Lässt sich mittels vollständiger Aufarbeitung inklusive Bildgebung und Liquordiagnostik keine Ursache feststellen, wird von einem idiopathischen Krankheitsbild gesprochen (De Risio et al. 2015). Idiopathisch heißt per definitionem: ohne erkennbare Ursache entstanden, Ursache nicht nachgewiesen. Zumeist handelt es sich um Epileptiker, sodass eine idiopathische Epilepsie attestiert wird (Dewey und da Costa 2015).

Idiopathische Epilepsie

Eine familiäre Prädisposition für idiopathische Epilepsie ist bereits bei mehreren Rassen bekannt, dazu zählen

Labrador Retriever, Australian Shepherd, Border Collie, Rhodesian Ridgeback und weitere (Fischer und Hülsmeier 2013). In einer Studie aus 2015 wurden die gefährdeten Rassen zusammengefasst (Hülsmeier et al. 2015). Für den Lagotto Romagnolo ist ein mutiertes Gen bekannt (Seppälä et al. 2011). Treten die ersten Anfälle ohne detektierbare Ursache im Junghundalter zwischen einem und sechs Jahren auf, sprechen einige Autoren von einer genetischen Epilepsie (Fischer und Hülsmeier 2013). Etwa 75% der Hunde, die in jungen Jahren die ersten Anfälle entwickeln, sind der Gruppe der idiopathischen Epilepsie zuzuordnen. Bei Patienten, die bei Erstauftreten der Anfälle bereits sieben Jahre oder älter sind und keine zugrundeliegende Ursache aufweisen, spricht man jedoch von einer kryptogenen Epilepsie. Eine strukturelle Ursache im Sinne einer symptomatischen Epilepsie wird vermutet (Berendt et al. 2015). Eine genetische Ursache ist hier weniger wahrscheinlich (Fischer und Hülsmeier 2013).

Ohne abschließende Klärung der Pathophysiologie wird in den Literaturbeschreibungen aktuell von einer erhöhten Reizleitung ausgegangen (Fischer und Hülsmeier 2013).

Dies kann durch gesteigerte Aktivität oder verminderte Inhibition bedingt sein. Letzteres wird als Hauptmechanismus verstanden (Fischer und Hülsmeier 2013).

In der MRT zeigen die Patienten mit idiopathischer Epilepsie keinen besonderen Befund (Jurina et al. 2013). Bilateral symmetrische Ödeme dürfen nicht fehlinterpretiert werden, da es sich um eine postiktale und folglich reversible Veränderung handeln kann (Jurina et al. 2013). Sowohl ein vasogenes Ödem durch gesteigerten Blutfluss bei gleichzeitig herabgesetzter Autoregulation der Gefäße als auch ein zytotoxisches Ödem durch Einstrom von Ca^{2+} -Ionen in die Neuronen sind denkbar (Schmidt und Pakozdy 2015).

4.7. Tumoröse Erkrankungen

Die Gruppe der Neoplasien stellt den umfangreichsten Teil der intrakraniellen Erkrankungen dar. Eine Klassifizierung kann anhand verschiedener Kriterien stattfinden: Entsprechend der anatomischen Lokalisation ist zu unterteilen in supratentorial, subtentorial, basilar und weitere. Bezugnehmend auf die Lage kann weiterhin differenziert werden in intraaxial, intraventrikulär,

extraaxial (Hartmann 2017). Basierend auf magnetresonanztomographischen Befunden wie Signalalteration, Kontrastmittelanreicherung, Masseneffekt und Tumorränder oder anhand des Ursprungsgewebes können ebenfalls Einteilungen vorgenommen werden (Schmidt und Hartmann 2015). Das Ursprungsgewebe ist daneben ein gängiges Kriterium zur Einteilung und deckt sich größtenteils mit der aktuell gültigen humanmedizinischen Klassifikation der World Health Organization (WHO). Wisner et al. haben in Anlehnung an diese Maßgaben eine Übersicht für die Veterinärmedizin zusammengestellt, wie es Tabelle 9 zu entnehmen ist (Wisner et al. 2011).

Weiterhin wird in primäre und sekundäre Tumore des zentralen Nervensystems aufgeteilt (Snyder et al. 2006, Snyder et al. 2008). Unter dem Begriff der sekundären Tumore werden Fernmetastasen gebündelt. Metastasen aus Adenokarzinomen der Mamma sind die häufigsten sekundären ZNS-Tumore epithelialien Ursprungs, aus Hämangiosarkomen gehen die meisten metastatischen intrakraniellen Sarkome hervor (Snyder et al. 2008, Zachary 2009).

Tab. 9: Klassifikation der intrakraniellen Neoplasien aus Wisner et al. (2011)

<p>Tumoren neuroepithelialen Ursprungs Astrozytom Oligodendrogliom Oligoastrozytom Ependymom Choroid Plexus Tumor Andere neuroepitheliale Tumore Neuronale und gemischt neurogliale Tumore Tumore der Epiphysenregion Embryonale Tumore</p>
<p>Tumore der cranialen und paraspinalen Nerven Schwannom Neurofibrom Perineurom Maligner Nervenscheidentumor</p>
<p>Tumore der Meningen Meningeom Mesenchymaler Tumor Primäre melanozytäre Läsion Andere Neoplasien mit Bezug zu den Meningen</p>
<p>Lymphome und hämatopoetische Tumore Lymphom Plasmozytom Histiozytärer Tumor</p>
<p>Keimzelltumore</p>
<p>Tumore der Sellaregion Hypophysenadenom, -adenokarzinom Craniopharyngeom Granularzelltumor Teratom</p>
<p>Metastatische Tumoren des ZNS</p>

Die Aufteilung der primären Tumore entsprechend ihres Ursprungsgewebes wird vorrangig von Pathologen und Neurologen genutzt. Sie entspricht in vielen Punkten der Einordnung in intra- oder extraaxiale Tumoren entsprechend Tabelle 10, wie sie in der Radiologie vorgenommen wird.

Tab. 10: MRT-Morphologie und MRT-Befunde zur deskriptiven Einordnung in intraaxiale und extraaxiale Läsionen aus Hartmann (2017)

Intraaxial	Extraaxial
<ul style="list-style-type: none"> • In jeder Ebene von Gehirngewebe umgeben • Unklare Grenze zum unveränderten Gewebe • Aufweitung der angrenzenden weißen Substanz • Angrenzender Subarachnoidalraum verlegt 	<ul style="list-style-type: none"> • Breitbasiger Kontakt zur Gehirnoberfläche • Umgebender Liquorsaum • Erweiterung Subarachnoidalraum am Rand (ähnlich dem „golf tee sign“) • Gehirnoberfläche vom Knochen weg verlagert • Hgr. KM-Aufnahme, evtl. „dural tail“ • Schädelkalotte zeigt Reaktionen (Sklerose, Verdickung)

Der folgende Überblick orientiert sich an der Zusammenfassung von Wisner aus einer Sonderausgabe des *Veterinary Radiology & Ultrasound* (Wisner et al. 2011).

4.7.1. Tumore neuroepithelialen Ursprungs

Astrozytome

Astrozytome gehören zu den häufigsten primären intrakraniellen Neoplasien des Hundes (Snyder et al. 2006). Es besteht eine Prädisposition für Boxer und andere brachyzephe Hunde. Häufig sind ältere Hunde betroffen, es gibt jedoch auch Fallberichte über erkrankte Jungtiere (Walmsley et al. 2009, Wong et al. 2011, Engel et al. 2016). Astrozytome werden histologisch in vier Grade unterteilt: Grad I und Grad II (diffuse Astrozytome) bestehen aus gut differenzierten Zellpopulationen mit wenig mitotischer Aktivität und zählen damit zu den am wenigsten malignen Formen. Grad III (anaplastisches Astrozytom) hingegen zeigt eine erhöhte Mitoserate, eine höhere Zelldichte und polymorphe Tumorzellen. Grad IV (Glioblastome multiforme) zeichnet sich durch infiltratives Wachstum, regionäre Nekrosen, mikrovaskuläre Proliferation und hohe Zelldichte aus, es

gilt als hochmaligne (Wisner et al. 2011). Beim Hund sind Astrozytome bevorzugt in Lobus piriformis, Lobus frontalis und Lobus temporalis lokalisiert. Es handelt sich um intraaxial gelegene, kugelig bis unregelmäßig geformte Massen mit ggr. bis mgr. umgebendem Ödem. Letzteres kann zur Differenzierung von Oligodendrogliomen herangezogen werden (Bentley et al. 2013). In Abbildung 24 sind die MRT-Veränderungen von Astrozytomen und Oligodendrogliomen nachvollziehbar. In der MRT stellen sie sich in der T1-Wichtung ggr. bis mgr. hypointens dar, in der T2-Wichtung mgr. hyperintens (Young et al. 2011). Mit zunehmender Malignität ist die Masse selbst weniger homogen und damit einfacher darstellbar. Durch randständige Lymphozyten kommt es bei Tumoren Grad III und Grad IV zu randständiger Kontrastmittelanreicherung (Stoica et al. 2011). Ferner ist ein fingerförmiges Ödem der weißen Substanz ersichtlich (Schmidt und Henrich 2015).

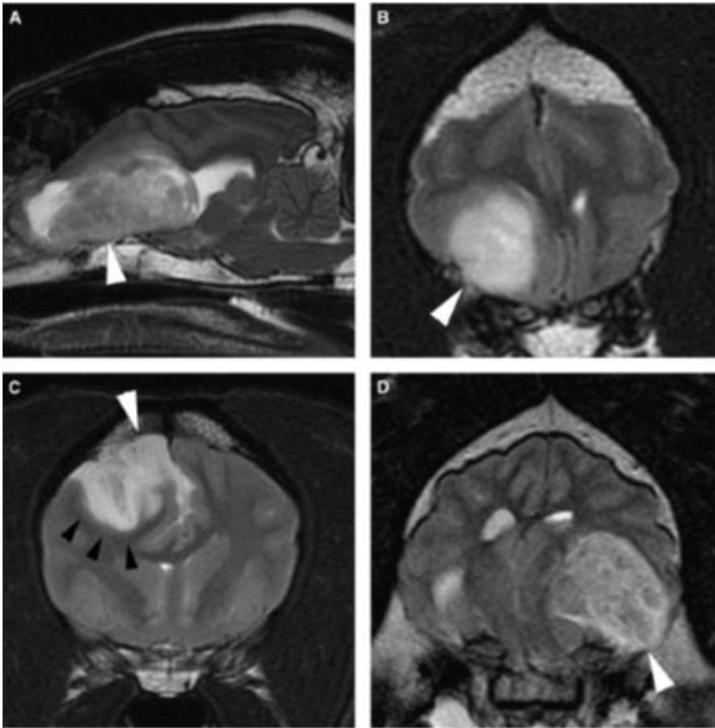


Abb. 24: Sagittales (A) und transversales (B) Schnittbild des Gehirns von Hunden mit einem Astrozytom sowie Transversalschnitte des Gehirns von Hunden mit einem Oligodendrogliom (C, D), jeweils in einer T2-Wichtung aus Young et al. (2011). Die Läsionen sind scharf begrenzt und haben Kontakt zu den Meningen (A-D, weiße Blockpfeile). Sowohl die weiße als auch die graue Substanz sind betroffen (A, B, D) und die Läsionen stellen sich ovoid dar (A, B, D). Die schwarzen Blockpfeile markieren den verdickten Kortex in C, hier ist außerdem nur die graue Substanz betroffen.

Oligodendrogliome

Oligodendrogliome treten mit ähnlicher Häufigkeit wie Astrozytome auf (Snyder et al. 2006). Boxer und andere brachyzephe Hunde mittleren bis höheren Alters sind überdurchschnittlich häufig betroffen. Grad I und II werden als low-grade Tumore eingestuft. Zumeist liegt jedoch ein malignes (anaplastisches) Oligodendrogliom Grad III vor. Oftmals sind die Tumore rostrotentorial in Lobus frontalis, Lobus piriformis oder Lobus temporalis gelegen. Die Läsion liegt intraaxial, ist kugelig oder unregelmäßig geformt mit unscharfer Begrenzung (Wisner et al. 2011). Oligodendrogliome grenzen oft an den Ventrikel, gelegentlich durchdringen sie ihn und liegen teils intraventrikulär. Nativ ist die Masse in der T1-Wichtung mild hypointens, in der T2-Wichtung hyperintens, insbesondere aufgrund des mukösen Inhaltes (Abbildung 24). Das anaplastische Oligodendrogliom zeigt eine nennenswerte Kontrastmittelanreicherung, was bei den besser differenzierten Varianten (Grad I und II) nicht der Fall ist (Kraft et al. 1997).

Ependymome

Diese Neoplasie bildet sich auf Grundlage der Ependymzellen, wodurch sich ihre Lage im Ventrikelsystem oder im Zentralkanal erklären lässt. Ependymome gehören zu den selteneren Tumoren und treten bei mittelalten Hunden und Katzen ohne Rasseprädispositionen auf. Grad II Ependymome sind gut differenzierte und langsam wachsende Tumoren. Grad III Ependymome (anaplastische Ependymome) sind maligne, schnell wachsende Tumor mit lokaler Invasion ins Neuroparenchym und gegebenenfalls Metastasierung über den Liquor (Vural et al. 2006). Es wird in der Literatur noch diskutiert, ob Grad I Ependymome, sogenannten Subependymome, beim Hund existieren (Woolford et al. 2013). Die Läsion selbst ist im Ventrikel lokalisiert, gut abgrenzbar, in der T2-Wichtung hyperintens und in der T1-Wichtung hypointens. Es kommt zu einer mittelgradigen und heterogenen Kontrastmittelanreicherung (Abbildung 25). Durch intraläsionale Blutungen, Verkalkungen und Nekrosen kann es zu individuellen Signalalterationen kommen.

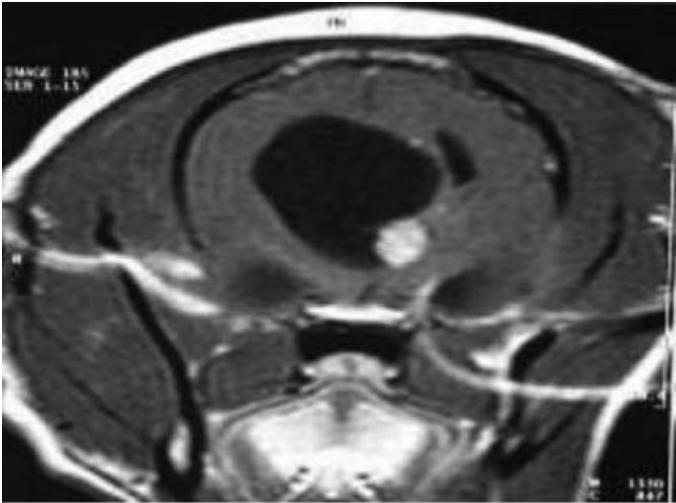


Abb. 25: Transversalschnitt des Gehirns eines Schäferhundes in einer T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation aus Vural et al. (2006). Im rechten Ventrikel (links im Bild) ist eine hgr anreichernde noduläre Masse zu sehen. Durch ihren obstruktiven Charakter wird ein Hydrozephalus verursacht.

Choroid Plexus Tumore

Diese Neoplasien gehen aus dem Epithel der Choroid Plexus hervor. Bevorzugt ist sie im dritten, im vierten und in den Seitenventrikeln lokalisiert (Wisner et al. 2011). Viele Hunde sind zum Zeitpunkt der Diagnose mittelalt, Golden Retriever erscheinen prädisponiert (Westworth et al. 2008). Zu differenzieren ist zwischen den benignen Choroid Plexus Papillomen (CPP, WHO Grad I) und den eher malignen Choroid Plexus Karzinomen (CPC, WHO

Grad III). Letztere neigen zur Invasion ins Hirnparenchym und zu intraventrikulären oder intrathekalen Metastasen (Westworth et al. 2008). Magnetresonanztomographisch ist keine sichere Differenzierung zwischen Choroid Plexus Papillomen und Choroid Plexus Karzinomen möglich, obwohl es Verdachtsmomente gibt: Metastasen lassen ein Choroid Plexus Karzinom wahrscheinlicher erscheinen, ebenso kommt es hier häufiger zu Ödemen (70%). Sekundär kommt es zu einem Hydrocephalus, der obstruktiv oder durch eine Überproduktion von Liquor entstehen kann (Abbildung 26). Die Masse selbst stellt sich in der T1-Wichtung hypo-, iso- oder hyperintens dar, in der T2-Wichtung üblicherweise hyperintens. Es kann zu intratumoralen Blutungen kommen, die die Masse inhomogen erscheinen lassen. In aller Regel kommt es zur Kontrastmittelanreicherung (Westworth et al. 2008).

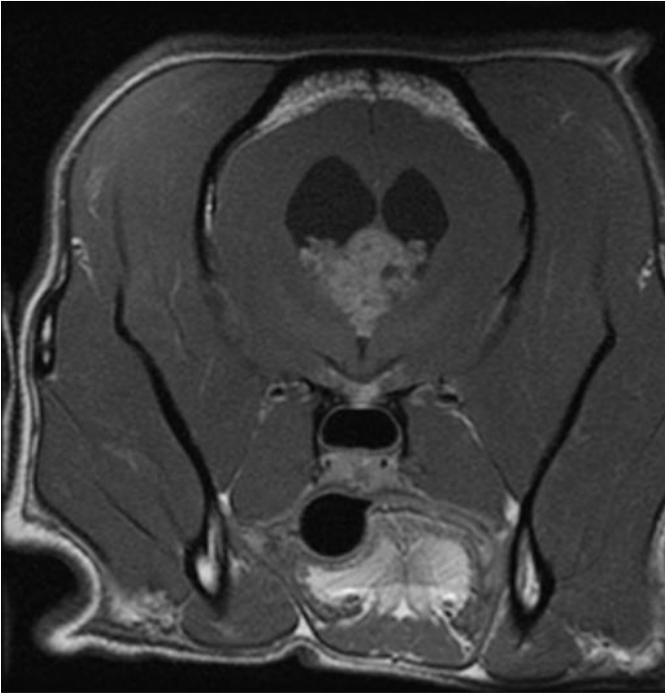


Abb. 26: Transversalschnitt des Gehirns eines Hundes mit einem CPP einer T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation aus Westworth et al. (2008). Im dritten Ventrikel ist eine homogen kontrastmittelanreichernde Masse mit papillenförmiger Struktur ersichtlich.

4.7.2. Tumore meningealen Ursprungs

Meningeome

Meningeome sind die häufigste primäre intrakranielle Tumorart des Kleintieres. Es handelt sich um breitbasige extraaxial gelegene Massen, oftmals in Bulbus olfactorius

oder Lobus frontalis gelegen (Sturges et al. 2008). In der Regel sind Meningeome in der nativen T1-Wichtung isointens und nicht vom umgebenden Gewebe abzugrenzen. In der T2-Wichtung sind sie häufig hyperintens (Abbildung 27). Es kommt in 60-70% der Fälle zur starken und homogenen Kontrastmittelanreicherung (Sturges et al. 2008). Oft reichert auch die benachbarte Dura verstärkt an, es entsteht das beinahe pathognomonische „dural tail sign“ (Bagley et al. 2009). Das angrenzende Calvarium erfährt aufgrund reaktiver Hyperostose einen Signalverlust. Zudem gibt es die Ausprägung zystischer Meningeome, die demzufolge ein abweichendes Signalverhalten zeigen: hypointens in der T1-Wichtung und hyperintens in der T2-Wichtung. Hier erfolgt die Kontrastmittelanreicherung ringförmig, entlang des Zystenrandes. Nahezu alle Meningeome sind von starken Ödemen begleitet, sowohl periläsional als auch diffus verteilt (Sturges et al. 2008). Analog der humanmedizinischen Klassifikation der WHO werden in der Tiermedizin die Grade I, II und III verwendet: Grad I gilt als benigne, Grad II als atypisch und Grad III als

maligne. Das biologische Verhalten des Tumors differiert zwischen Hund und Katze sehr stark.

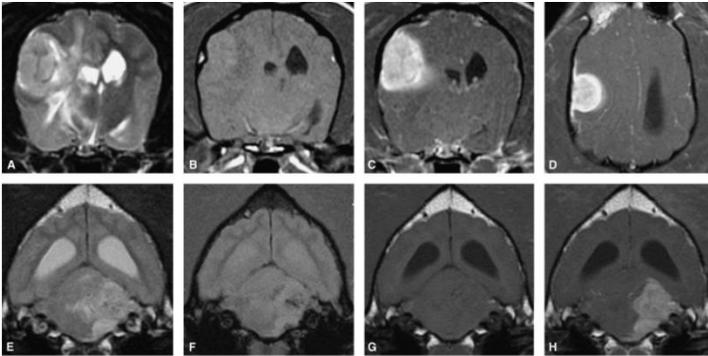


Abb. 27: Transversalschnitte (A-C) und ein Dorsalschnitt (D) des Gehirns eines Hundes mit einem Meningeom im rechten Temporallappen und Transversalschnitte des Gehirns eines Hundes mit einem hämorrhagischen Meningeom im linken Hirnstamm (E-H) aus Wisner et al. (2011).

Die Masse verhält sich inhomogen hyperintens in einer T2-Wichtung (A), mgr. hypointens in einer T1-Wichtung (B) und hgr. Kontrastmittelanreichernd (C, D). Rostral und kaudal der Masse ist das klassische dural tail-Zeichen ersichtlich (D). Es kommt zur mgr. Mittellinienverlagerung nach links.

Das hämorrhagische Meningeom zeigt abweichende Signaleigenschaften. Die Masse verhält sich hyperintens in einer T2-Wichtung (E), mgr hypointens in einer T1-Wichtung (G), zeigt eine zentrale Aussparung in der T2*-Wichtung (F), was für eine Blutung spricht. Kontrastmittel reichert hgr. Und homogen an (H).

4.7.3. Lymphome und hämatopoetische Tumore

Lymphom

Das Lymphom kommt als intrakranielle Neoplasie selten vor und betrifft zumeist eher jüngere Patienten (Snyder et al. 2008). Als primärer Tumor betrifft es sehr selten Thalamus, Hypothalamus und Sella-Region. Als Metastase kann es disseminiert vorliegen und Meningen, Choroid-Plexus, Gehirnnerven oder die Hypophyse betreffen (Wisner et al. 2011). Das magnetresonanztomographische Erscheinungsbild variiert somit stark. Es handelt sich um schlecht abgrenzbare Massen, die sowohl intra- als auch extraaxial liegen können. In der nativen T1-Wichtung ist das Signal iso- bis hypointens mit ggr. bis hgr. Kontrastmittelanreicherung, in der T2-Wichtung homogen hyperintens (Palus et al. 2012). Ein „dural tail sign“ ist oft ebenfalls ersichtlich. Das umgebende Ödem ist sehr variabel hinsichtlich der Intensität, es kann ggr. bis mgr. ausfallen.

Histiozytäres Sarkom

Das histiozytäre Sarkom kommt intrakraniell extrem selten vor. Zumeist handelt es sich um eine solitäre Masse, die von den Meningen ausgehend infiltrativ und expansiv wächst (Schmidt und Henrich 2015). Es liegen nur einzelne Berichte mit erheblichen Abweichungen vor. Sowohl extraaxiale als auch intraaxiale Ausprägungen sind beschrieben (Wisner et al. 2011). Konsens besteht hinsichtlich einer homogen Kontrastmittelanreicherung und scharfen Grenzen, die das histiozytäre Sarkom in Zusammenhang mit einem gelegentlich zu beobachtendem „dural tail sign“ als wichtige Differentialdiagnose für Meningeome charakterisieren. Das Signalverhalten in der T1-Wichtung ist iso- bis hypointens und in der T2-Wichtung iso- bis hyperintens (Tamura et al. 2009).

4.7.4. Tumore der Sella-Region

Hypophysentumor

Entsprechend der WHO-Klassifizierung (siehe oben) sind hypophysäre Tumoren nicht den intrakraniellen Tumoren zugehörig. Die Hypophyse gilt nicht als primäres ZNS-

Gewebe, was auch mit dem deutschen Begriff Hirnanhangsdrüse verdeutlicht wird. Sie werden im Folgenden dennoch besprochen, da Hypophysentumore zu den häufigsten Tumoren der Sella-Region zählen, zu neurologischen Ausfällen führen können und eine intrakranielle Erkrankung darstellen. Kraniopharyngeome und Germinome hingegen sind beim Tier so selten, dass diese hier nicht weiter aufgeführt werden.

Die Hypophysentumore entspringen der hormonell aktiven Adenohypophyse, dem Hypophysenvorderlappen. Quantitativ überwiegen Adenome gegenüber den Karzinomen, nichtbrachyzepale Hunderassen sind häufiger betroffen als brachyzepale (Zachary 2009). Ungeachtet der Signaleigenschaften sind die Veränderungen sehr gut über Messungen zu erheben. Als Normwert zur Messung der Hypophyse hat sich beim Hund in der Gewichtsklasse von 15-45kg eine Höhe von 0,51mm ($\pm 0,9$ mm) etabliert (Kippenes et al. 2001). Analog zur Humanmedizin wird bei Adenomen mit einer Höhe von weniger als zehn Millimetern von Mikroadenomen gesprochen, bei Adenomen mit einer Höhe von mehr als zehn Millimetern von Makroadenomen

(Zhu et al. 1999). Die Adenome zeigen sich isointens in der T1-Wichtung und hyperintens in der T2-Wichtung, nach Kontrastmittelapplikation ist eine mittelgradige Anreicherung ersichtlich. Abhängig von der Größe, kommt es zu umgebendem Ödem, Masseneffekt und Invasion des angrenzenden Gewebes (Wisner et al. 2011).

4.7.5. Metastasen

56% aller patho-histologisch untersuchten intrakranielle Tumore einer großen Studie waren sekundäre Neoplasien (Snyder et al. 2008). Neben hämatogener Metastasierung kommt es zur Tumorzellverschleppung über den Liquor oder zur Expansion entlang benachbarter Strukturen, wie beispielsweise die Lamina cribrosa oder die Orbita (Zachary 2009). Bevorzugt sind Metastasen am Übergang von grauer zu weißer Substanz lokalisiert, nahe arterieller Aufzweigungen (Zachary 2009). Magnetresonanztomographisch zeigen sich rundliche Raumforderungen (Abbildung 28). In der T1-Wichtung sind sie inhomogen und hypointens, in der T2-Wichtung hyperintens. Metastasen von Hämangiosarkomen neigen zu intraläsionalen Blutungen, die sich in der T2* als Signalverlust nachvollziehen lassen. Ein umgebendes

Ödem ist häufig, jegliche Form der Kontrastmittelanreicherung ist möglich (Schmidt und Henrich 2015).

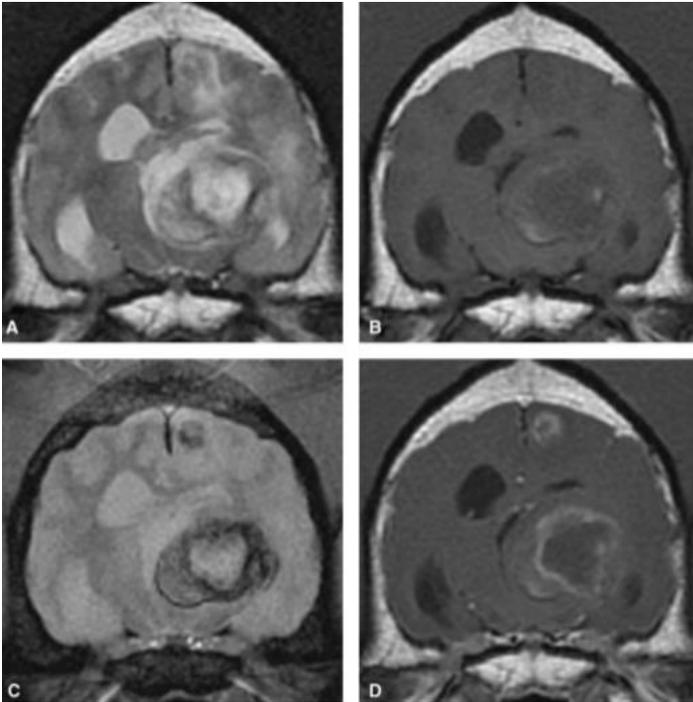


Abb. 28: Transversalschnitt eines Hundehirns mit Metastasen eines Hämangiosarkoms aus Wisner et al. (2011). Im linken Thalamus ist eine raumfordernde Masse mit inhomogener Signalintensität in einer T2-Wichtung (A) und einer T1-Wichtung (B) zu sehen. Im linken Parietallappen sitzt eine zweite, kleinere Masse mit Kontakt zur Falx cerebri. Der starke Suszeptibilitätsartefakt in der T2*-Wichtung demonstriert intratumorale Blutungen (C). Beide Massen reichern randständig Kontrastmittel an (D).

4.8. Degenerative Erkrankungen

Es muss zwischen den degenerativen Erkrankungen innerhalb der grauen und der weißen Substanz differenziert werden.

4.8.1. Degenerative Erkrankungen der grauen Substanz

Die Erkrankungen der grauen Substanz umfassen die cerebelläre kortikale Abiotrophie, die spongiöse Degeneration der grauen Substanz, multiple Mitochondriopathien und die neuronale Zeroid-Lipofuszinose.

Cerebelläre kortikale Abiotrophie

Im Laufe der Entwicklung der jungadulten Hunde kommt es im Anschluss an eine normale Ausreifung sukzessive zur chronisch progredienten Dystrophie der Purkinjezellen und Körnerzellen. Es gibt Fallberichte über Hunde, die ab dem Zeitpunkt der Geburt neurologische Ausfälle zeigten (Coates et al. 2002). In anderen Fällen trat die Ataxie im Laufe der ersten zwei Lebensjahre auf (de Lahunta et al. 1980). In der MRT ist ein Rückgang des Cerebellums bei physiologisch formierter Kleinhirngrube nachzuvollziehen. Häufig ist der verbreiterte Liquorsaum

das erste Indiz. Weiter vorangeschritten weichen die Foliae auseinander, die Sulci sind sehr prominent ersichtlich. Die Signaleigenschaften des Kleinhirns ändern sich allerdings nicht, ebenso erfolgt keine Kontrastmittelanreicherung (Schmidt und Ondreka 2015). Der Coton de tulèar ist außerordentlich häufig betroffen (Coates et al. 2002).

Spongiose Degeneration der grauen Substanz

Es handelt sich um einen Sammelbegriff für nicht weiter klassifizierte Erkrankungen, denen ein ähnliches klinisches Krankheitsbild oder ähnliche histopathologische Befunde gemein sind. Durch die Degeneration von bevorzugt Kleinhirnkernen bilden sich mikrozystische Hohlräume (Johnson et al. 2001). Beim Hund liegen die Veränderungen gelegentlich auch im Mittelhirn oder in den Basalganglien vor und eine Ausbreitung auf die benachbarten Regionen der weißen Substanz ist möglich (Kleiter et al. 2011). Magnetresonanztomographisch lässt sich zumeist bilateral symmetrisch in der Medulla des Kleinhirns eine Hyperintensität in der FLAIR und in der T2-Wichtung darstellen. Die Signalgebung in der T1-Wichtung variiert.

Es kommt nicht zur Kontrastmittelanreicherung (Johnson et al. 2001, Schmidt und Ondreka 2015).

Mitochondriopathien

Basierend auf Gendefekten kommt es bei verschiedenen Rassen zu speziellen Energiestoffwechselstörungen auf zellulärer, mitochondrialer Ebene. Diese manifestieren sich nicht nur intrakraniell, sondern auch an anderen Zellen mit hohem Energieumsatz, wie insbesondere Skelett- und Herzmuskulatur. Hierzu zählen die Alaskan-Husky-Enzephalopathie (Wakshlag et al. 1999, Brenner et al. 2000, Vernau et al. 2013), die hereditäre Polienzephalomyelopathie des Australian Cattle Dog (Brenner et al. 1997) oder die subakute nekrotisierende Enzephalopathie der Yorkshire Terrier (Baiker et al. 2009). Aufgrund bilateral symmetrischer Nekroseherde kommt es zur Signalalteration in der FLAIR und in der T2-Wichtung in jeweils typischen Lokalisationen (Vernau et al. 2013).

4.8.2. Degenerative Erkrankungen der weißen Substanz

Viele degenerative Erkrankungen der weißen Substanz gehen mit einer Atrophie des Hirnparenchyms einher.

Durch die große Rassevielfalt und die unterschiedlichen Schädelkonformationen bei brachycephalen und dolichocephalen Hunden, gibt es keine absoluten Referenzwerte oder Messpunkte, die Gewissheit bringen. Um die Subjektivität der Befunde zu reduzieren, versuchen Arbeitsgruppen, universal anwendbare Messmethoden zu entwickeln. In einer Arbeit von (Hasegawa et al. 2005) konnte die Höhe der Adhaesio interthalamica, gemessen in Transversalschnitten, als rasseunabhängiges und messbares Indiz für einen vergrößerten dritten Ventrikel etabliert werden. Dieser Befund ist oftmals zu beobachten bei Patienten mit kognitiver Dysfunktion.

Neuronale Zeroid-Lipofuszinose

Lipopigmente lagern sich in den Neuronen ein, es kommt zur generalisierten Hirnatrophie. Symptome zeigen sich meist im jungen Adultalter. Für einige Rassen ist der jeweilige Gendefekt bekannt (Melville et al. 2005, Awano et al. 2006). Magnetresonanztomographisch lässt sich die Hirnatrophie anhand verbreiteter Sulci und anhand eines vergrößerten Subarachnoidalraums diagnostizieren.

Spezifische Befunde sind bislang keine bekannt (Schmidt und Ondreka 2015).

Neuroaxonale Dystrophie

Es kommt zur Degeneration von Neuronen und Axonen im zentralen und im peripheren Nervensystem. Die atrophierten Axone entwickeln am distalen Ende eine Schwellung, das sogenannte Sphäroid (Franklin et al. 1995). Die Ursache ist bislang ungeklärt, es sind zudem nur wenige Fallzahlen bekannt. Ätiologisch soll ein Vitamin E-Mangel zur Erkrankung beitragen (Zachary 2009). Die Tiere zeigen innerhalb der ersten 12 Monate Symptome. Die magnetresonanztomographischen Veränderungen sind unspezifisch und variieren je nach Stadium der Erkrankung (Schmidt und Ondreka 2015). Differentialdiagnostisch muss eine cerebelläre Abiotrophie in Betracht gezogen werden, wenn die Atrophie nur das Kleinhirn betrifft. Später kommt es jedoch zur generalisierten Atrophie des Gehirns mit daraus resultierendem Hydrocephalus ex vacuo (Tamura et al. 2007).

Cerebrale Leukodystrophien

Durch verschiedene genetisch bedingte Stoffwechselkrankheiten kommt es zur Degeneration der weißen Substanz. Zu den bekanntesten lassen sich die Myelin-Speicherkrankheiten, die Globoid-Leukodystrophie (Morbus Krabbe), die GM₁- und die GM₂- Gangliosidose sowie die Glykoproteinosen zählen (Wenger et al. 1999). Magnetresonanztomographisch ähneln sich die Speicherkrankheiten. Es kommt zu einer generellen Hirnatrophie. Die weiße Substanz verliert an Masse, wodurch die Großhirngyri und die Kleinhirnofoliae schmaler werden. Gleichzeitig erscheinen die Sulci demzufolge größer. Eine Kontrastmittelanreicherung findet nicht statt. Die Abweichungen sind post partum nur schwer von einem physiologischen Befund zu differenzieren, da die Myelinisierung erst im Alter von vier Monaten abgeschlossen wird (Schmidt und Ondreka 2015).

Kortikale Atrophie

Im Rahmen der Alterung werden beim Hund mitunter Anzeichen einer Demenz im Sinne einer kognitiven

Dysfunktion evident. Hier kommt es zur Hirnatrophie und einer pathohistologisch nachweisbaren Plaquebildung. Magnetresonanztomographisch lässt sich die Hirnatrophie insbesondere an einem vergrößerten dritten Ventrikel und einer schmalen Adhaesio interthalamica ausmachen (Hasegawa et al. 2005), wie es in Abbildung 29 demonstriert wird.

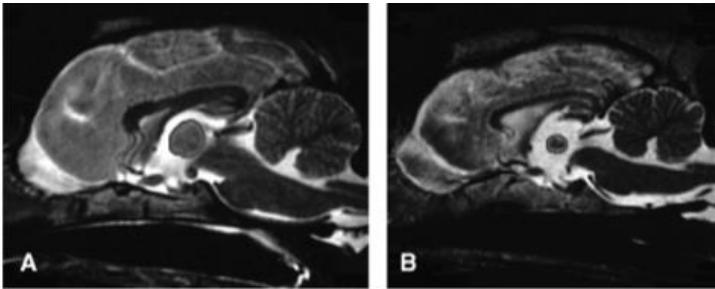


Abb. 29: Sagittale Schnittbilder eines gesunden mittelalten (A) und eines erkrankten (B) Hundehirns in einer T2-Wichtung aus Hasegawa et al. (2005). Mittig im Bild ist jeweils die Adhaesio interthalamica zu sehen. Bei dem dementen Hund (B) ist ein deutlicher Rückgang dieser und eine resultierende Zunahme der Menge an Liquor nachvollziehbar.

III. MATERIAL & METHODEN

1. Patientengut

Für die Bilddatenspeicherung wird an der Chirurgischen Kleintierklinik das Programm dicomPACS®vet (Version 8.3.15, Oehm und Rehbein GmbH Rostock) genutzt. Unabhängig vom Firmennamen ist ein PACS ein System zur digitalen Bildarchivierung. Die Abkürzung steht für Picture Archiving and Communication System. Der Bilddatenspeicher wurde hinsichtlich der Modalität (MRT) und des zu untersuchenden Zeitraumes vom 01.01.2012 bis zum 31.12.2015 gefiltert. Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv aus allen MRT-Untersuchungen. Anhand der Untersuchungsliste aus dem dicomPACS®vet wurde eine Patientenliste erstellt. Bildgebende Diagnostik verschiedener Lokalisationen beim gleichen Patienten wurde nicht einzeln im Sinne mehrerer Untersuchungen angezeigt. Patienten, die mehrere Untersuchungen der gleichen Lokalisation erhielten, wurden jeweils einmalig aufgelistet. Diese Besonderheiten mussten manuell herausgefiltert werden. Weiterhin wurde notiert, ob die Patienten

magnetresonanztomographische Untersuchungen weiterer Lokalisationen erhielten.

Aus dem klinikinternen Verwaltungsprogrammes Vetera® G&P Software, Eltville, Deutschland, wurden die patienteneigenen Daten wie Signalement, Anamnese, Befunde aus klinisch-neurologischer Untersuchung, Blut-, Urin- und Liquorbefunde herausgesucht.

1.1. Einschlusskriterien

Inkludiert wurden alle Hunde des Patientenguts der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, die im Zeitraum 01.01.2012 bis 31.12.2015 eine magnetresonanztomographische Untersuchung des Kopfes erhielten. Die Untersuchung musste insbesondere aufgrund einer vermuteten intrakraniellen Problematik erfolgen. Ausschlaggebend hierfür waren die Anamnese und die Befunde der neurologischen Untersuchung im Sinne von Kopfnervenausfällen, Epilepsie oder anderen im Gehirn zu lokalisierenden Symptomen wie Drangwandern, Wesensänderung und viele Weitere.

1.2. Ausschlusskriterien

Exkludiert wurden jene Patienten, bei denen die Untersuchung aufgrund von Erkrankungen außerhalb des Neurocraniums erfolgte und keine intrakranielle Beteiligung zu erwarten war. Hier handelte es sich um Stöckchenverletzungen im Bereich des Pharynx, retrobulbäre Prozesse, Pathologien im oder am Gehörgang und Anderes.

Patienten, die im beschriebenen Untersuchungszeitraum mehrere magnetresonanztomographische Untersuchungen des Kopfes erhielten, wurden nur einmalig erfasst.

1.3. Patientendaten

Erhoben wurden die Daten zum Signalement (Rasse, Geschlecht, Geburtsdatum, Gewicht) aus der Patientenkartei im Vetera®.

Die **Rassen** wurden aus der Patientenkartei übernommen. Nachdem alle vorgestellten Rassen bekannt waren, wurden sie alphabetisch sortiert. Diese Auflistung wurde mit einem selbsterstellten Zahlenschlüssel durchnummeriert. Sofern bei Mischlingen eine dominierende Rasse hinsichtlich des Phänotyps bekannt

war oder durch den Besitzer eine Rassebeteiligung benannt wurde, wie beispielsweise in der Angabe „Boxermischling“, wurden diese Tiere der jeweiligen Rasse zugeordnet.

Der **Geschlechtsstatus** wurde im Rahmen der Datenerhebung aus dem Vetera® übernommen als weiblich, weiblich-kastriert, männlich oder männlich-kastriert. Für die weitere Verarbeitung wurden Zahlenschlüssel vergeben: weiblich (1), weiblich-kastriert (2), männlich (3), männlich-kastriert (4).

Das **Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung** wurde in Jahren angegeben.

Das **Gewicht** wurde in Kilogramm Körpergewicht angegeben.

Außerdem wurden folgende Informationen aus dem Vetera® übernommen: der Tag der Vorstellung, einerseits als Einschlusskriterium, weiterhin zur Berechnung des **Alters** zum Zeitpunkt der MRT-Untersuchung. Die Befunde der **neurologischen Untersuchung** wurden der Textmaske entnommen. Die Daten zur **Liquoranalyse** wurden ebenfalls aus der Textmaske übertragen und in

abgewandelter Form in die Stammdatenmenge aufgenommen.

Aus dem dicomPACS®vet wurden die Befunde der **MRT**-Untersuchung generiert. Die Schichtdicken der einzelnen Sequenzen wurden erfasst. Die Befundung erfolgte in Zusammenarbeit mit den Residents und Diplomates der Radiologie der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik.

Zur weiteren Auswertung wurden die genannten **Vorstellungsgründe** in Problemgruppen zusammengefasst. Basierend auf dem klinischen Leitsymptom wurden die Patienten in eine der folgenden Rubriken eingeordnet: Anfälle, Ataxie, Verhaltensänderung, Trauma, Kreislaufen oder Drangwandern, Kopfschiefhaltung, Anderes. Entsprechend der Legende in Tabelle 28 im Anhang wurden Zahlenschlüssel zugeordnet. Bei Patienten, die keinen eindeutigen Hauptvorstellungsgrund hatten, wurden zwei Rubriken ausgewählt.

Weiterhin wurde die **Rasseverteilung für das Gesamtpatientengut** erhoben. Die Firma G&P Software

listete die Patienten in Form einer Excel-Tabelle auf. Gefiltert wurde im Vetera® nach allen Hunden, die im Studienzeitraum vom 01.01.2012 bis zum 31.12.2015 an der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik vorgestellt wurden. Die automatisch generierte Liste zeigte jedoch keine Differenzierung zwischen Erstvorstellung, Kontrollterminen oder ggf. auch den einzelnen Eintragungen während eines stationären Aufenthaltes, wie beispielsweise Labor, Bildgebung, OP oder Narkose. Es erfolgte eine manuelle Korrektur, sodass jedes Tier aufgrund eines einzelnen Problems als einzelner Patient erfasst werden konnte. Geplante Kontrolltermine wurden nicht erfasst. Erneute Vorstellung aufgrund einer anderen Symptomatik wurde hingegen als neuer Fall und neuer Patient gewertet.

Alle erhobenen Daten wurden in Form einer Exceltabelle gesammelt, die Patienten wurden entsprechend ihrer Vetera-Patientennummer sortiert. Die Übersicht hierzu ist Tabelle 28 im Anhang zu entnehmen.

2. Neurologische Untersuchung

Die Befunde der neurologischen Untersuchung wurden aus den Eintragungen im Vetera® übernommen. Für die

Erstellung von statistisch nutzbaren Befundgruppen wurden die Patienten einer der folgenden Varianten zugeordnet: ohne besonderen Befund, fehlende Drohanwort, fehlender Pupillarreflex, Nystagmus, Kopfschiefhaltung (ungeachtet der Seite), Druckdolenz während der Wirbelsäulenpalpation, propriozeptive Defizite (ungeachtet der betroffenen Gliedmaßen), Ataxie (ohne weitere Klassifikation in spinal, cerebellär, vestibulär).

3. MRT-Untersuchung

3.1. Apparative Ausstattung

Der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München steht ein Hochfeldgerät mit 1,5 Tesla zur Verfügung. Es handelt sich um das in Abbildung 30 dargestellte SIEMENS Magnetom Symphony (SIEMENS® Medizintechnik Erlangen). Jenes ist ein geschlossenes System mit supraleitendem Magneten und heliumbasierter Kühlung. Die genutzte Softwareversion war Numaris/4, Syngo MR A30.



Abb. 30: Magnetresonanztomograph (Siemens Magnetom Symphony) der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik der LMU München

3.2. Narkose

Die MRT-Untersuchung aller Patienten erfolgte in Vollnarkose. Routinemäßig erhielten die Patienten Benzodiazepine (Diazepam 0,1-0,5mg/kg intravenös, Ziapam® 5mg/ml, Ecuphar GmbH, Greifswald) und Propofol (2-4mg/kg intravenös, Narcofol® 10mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf) zur Narkoseeinleitung. Nach Intubation wurde die Narkose mittels Inhalation (Isofluran (MAC 1,28% Isofluran CP®,

CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf) mit Sauerstoff und Raumluft) aufrechterhalten. Die maschinelle Beatmung erfolgte über das Narkosegerät Fabius® Tiro von Dräger (Drägerwerk AG & Co. KGaA, Lübeck), welches zugleich zum Monitoring für Atemfrequenz und Kapnographie genutzt wurde. Weiterhin konnten am Arbeitsplatz über Pulsoxymetrie die Sauerstoffsättigung und die Herzfrequenz ausgelesen werden.

3.1. Wichtungen und Sequenzen

Zuerst wurden die Nativsequenzen T1-Wichtung in drei Schnittebenen, T2-Wichtung mindestens transversal, häufiger in drei Ebenen, FLAIR und T2* jeweils transversal und anschließend die Kontrastmittelsequenz in der transversalen T1-Wichtung inklusive einer Subtraktion und eine dorsale multiplanare Rekonstruktion (MPR) erstellt. Diffusionswichtungen, protonengewichtete Sequenzen oder FLAIR wurden in Einzelfällen angeschlossen.

3.2. Kontrastmittel

Als Kontrastmittel wurde im Untersuchungszeitraum OMNISCAN® (GE Healthcare, Buchler GmbH & Co.

KG München) verwendet. Es enthält 0,5mmol/ml Gadodiamid. In der Tiermedizin gilt die Dosierempfehlung 0,15mmol/kg. Den untersuchten Patienten wurden über einen peripheren Venenverweilkatheter in der V. cephalica antebrachii oder in der V. saphena lateralis 0,3ml/kg Kontrastmittel appliziert.

4. Befundung MRT Kopf

Die Befundung der magnetresonanztomographischen Untersuchung wurde in Zusammenarbeit mit Residents und Diplomates für bildgebende Diagnostik durchgeführt. Aus der initialen Befundung in Textform wurden die für relevant erachteten Daten in einer Tabelle erfasst, um im nächsten Arbeitsschritt eine statistische Auswertung zu ermöglichen. Die Angaben zu Lage, Form, Verteilung, Abgrenzbarkeit, Signalverhalten und Kontrastmittelaufnahme wurden entsprechend Tabelle 11 dokumentiert.

Tab. 11: Darstellung des Schemas zur systematischen Befundung der MRT-Untersuchungen inklusive Zahlenschlüssel für die statistische Auswertung

Fragestellung	Co de	Fragestellung	Co de
Befund		Ödem	
ja	1	nein	0
nein	0	ggr	1
		mgr	2
Pathologischer Befund		hgr	3
ja	1		
nein	0	Abgrenzbarkeit	
		gut/scharf	1
Symmetrie Neuroparenchym		schlecht	2
ja	1		
nein	0	Ventrikelasymmetrie	
		nein	0
Signalalteration/ Ort Läsion		links größer	1
Prosencephalon	1	rechts größer	2
Mesencephalon	2		
Diencephalon	3	Gesteigerter Hirnnendruck	
Cerebellum	4	nein	0
Hirnstamm	5	komprimierte äußere Liquorräume	1
Bulla	6	Herniation subtentorial	2
Multiple Lokalisationen	7	Herniation foraminal	3
Ventrikelsystem	8	Midlineshift	4

Größe	in cm		
keine messbare Läsion	k. A.		
KM-Anreicherung			
keine	0		
ggr	1		
mgr	2		
hgr	3		
randständig	4		

Die Studien wurden deklariert als unauffällig oder mit besonderem Befund. Der Untersuchung wurde eine Ziffer zugeordnet, um sie als abnormal oder normal einzuordnen. Im Rahmen einer deskriptiven Befundung wurde nicht differenziert, ob es sich um eine Normvariante, wie z. B. eine Seitenventrikelasymmetrie, oder um eine Untersuchung mit pathologischem Befund handelte. In einer zweiten Sichtung der Befunde und der MRT-Bilder wurde unterschieden hinsichtlich möglicher Normvarianten und vermutlich pathologischer Befunde. Letztere wurden weiterhin als Untersuchung mit Befund

deklariert, diejenigen mit physiologischen Normvarianten wurden als ohne besonderen Befund gewertet.

Das Neuroparenchym wurde hinsichtlich Symmetrie befundet und mit einem Code für Symmetrie oder Asymmetrie versehen.

Im Falle einer darstellbaren Läsion wurde die Lokalisation der Signalalteration mittels folgender Optionen beschrieben: Prosencephalon, Mesencephalon, Diencephalon, Cerebellum, Hirnstamm, Bulla, multiple Lokalisationen und Ventrikelsystem. Die Art des Verteilungsmusters wurde nicht weiter berücksichtigt. Eine unifokale Läsion wurde gleichermaßen wie eine multifokale entsprechend der Lokalisation eingeordnet. Waren verschiedene Areale betroffen, wurde die Angabe multiple Lokalisationen gewählt.

Die Größe der Signalalteration wurde in Zentimeter am Punkt des größten Ausmaßes gemessen.

Es wurde erfasst, ob eine Kontrastmittelanreicherung in der T1-Wichtung vorhanden war. Im Falle einer Kontrastmittelanreicherung wurde subjektiv bestimmt, ob

es sich um eine gering-, mittel- oder hochgradige oder eine randständige Anreicherung handelte.

Zudem wurde notiert, ob die Läsion scharf abgrenzbar war oder eher schlecht umschriebene Ränder mit diffusem Übergang zum physiologischen Gewebe zeigte.

Die Seitenventrikel wurden befundet im Hinblick auf Symmetrie oder Asymmetrie mit Angabe des größeren Ventrikels.

Die Studien wurden untersucht auf Anzeichen eines erhöhten Hirninnendruckes und wurden klassifiziert in keine Hinweise auf erhöhten Hirninnendruck, komprimierte äußere Liquorräume, subtentoriale Herniation, foraminale Herniation oder Mittellinienverlagerung.

Basierend auf der Summe der Befunde wurde eine Verdachtsdiagnose erhoben. Um eine ursächliche Quantifizierung zu ermöglichen, wurde das VETAMIN D-Schema angewandt (Jurina et al. 2013). Zusätzlich zu den oben genannten Gruppierungen konnte die Kategorie „neoplastisch versus entzündlich“ gewählt werden, Tabelle 12 zeigt den Zahlenschlüssel für die statistische

Auswertung.

Tab. 12: Kategorien der möglichen vermuteten Ursachen mit Zahlenschlüssel für die statistische Auswertung

Ursache	Code
V askulär	1
E ntzündlich	2
T raumatisch	3
A nomalie	4
M etabolisch	5
I diopathisch	6
N eoplastisch	7
D egenerativ	8
Neoplastisch vs. Entzündlich	9

5. Liquoruntersuchung

Jene Patienten, die keine Kontraindikationen, wie etwa Thrombozytopenie, Koagulopathie, oder Hinweise auf einen erhöhten Hirninnendruck hatten, erhielten eine subokzipitale Liquorpunktion durch Punktion der Cisterna magna im Subarachnoidalraum zwischen Okziput und Atlas. Der Liquor wurde makroskopisch beurteilt bezüglich der Färbung und der Trübung, insbesondere hinsichtlich einer möglichen Blutkontamination. Der Zellgehalt wurde mittels Fuchs-Rosenthal-Zählkammer bestimmt, Erythrozyten und Leukozyten wurden separat

erfasst. Zudem wurde ein Pandy-Test als erster Marker für einen erhöhten Proteingehalt durchgeführt.

Ebenso wurde eine zytologische Untersuchung des Liquors vorgenommen, die durch das Institut für Neuropathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München erfolgte. Etwaige Pleozytosen wurden qualitativ differenziert. Folgende Zellbilder waren zu unterscheiden: Lymphomonozytär, mononukleär, granulozytär, lymphozytär, gemischtzellig, alte Blutung oder Vaskulitis. Den Befunden wurden Zahlenschlüssel zur rechnerischen und statistischen Auswertung zugeordnet. Diese sind der Legende in Tabelle 28 im Anhang zu entnehmen.

6. Pathologisch-histologische Untersuchung

Wurden die Patienten aufgrund der Befunde und auf Wunsch der Besitzer euthanasiert, erfolgte falls möglich eine pathologisch-histologische Untersuchung des Tierkörpers und des Gehirns. Im Falle einer durchgeführten Untersuchung wurden die Befunde und die Diagnose in die Patiententabelle eingepflegt, bei den übrigen Patienten wurde angegeben, dass keine Obduktion stattgefunden hat.

7. Statistik

Die statistische Auswertung wurde mit Microsoft Excel®, IBM SPSS Statistics® und BiAS® für Windows® Version 11.10 durchgeführt. Hierbei wurden die Daten deskriptiv, mit Angaben der absoluten und relativen Häufigkeiten, der Mittelwerte und der Standardabweichung ausgewertet. Kategorische und metrische Daten wurden in verschiedenen Gruppen verglichen, Minimal- und Maximalwerte ermittelt. Mittels SPSS® wurden Kreuztabellen für die Daten aus Excel erstellt. Über BiAS® (biometrische Analyse von Stichproben) konnten Odds-Ratio, Relatives Risiko, Inzidenzen sowie der p-Wert errechnet werden.

Für den Vergleich kategorischer Daten (wie bspw. Geschlecht, Gewicht oder Graduierungen von ggr. bis hgr.) wurde der Pearson-Chi-Quadrat-Test oder der Exakte Test nach Fisher verwendet. Der Mann-Whitney-U-Test oder KruskalWallis-Test ist beim Vergleich von zwei oder mehreren Gruppen mit kontinuierlichen Daten eingesetzt worden.

Das Signifikanzniveau wurde bei $p < 0,05$ festgelegt. Die weitere Graduierung erfolgte entsprechend allgemein

gültiger Grenzwerte: $p < 0,01$ = sehr signifikant; $p < 0,001$
= hoch signifikant.

IV. ERGEBNISSE

1. Patientengut

Für den Untersuchungszeitraum 01.01.2012 bis 31.12.2015 konnten basierend auf dicomPACS®vet in Summe 1264 Patienten einbezogen werden, bei denen eine MRT-Untersuchung durchgeführt wurde. Aufgrund eines Softwareupdates im Untersuchungszeitraum waren diese verteilt auf zwei Datenbanken.

Abzüglich aller anderen Tierarten, die vorrangig Katzen, sehr selten Pferde(-teile) und diverse Exoten ausmachten sowie Ausschluss der übrigen Lokalisationen, wie Wirbelsäulenabschnitte, Thorax, Abdomen, Knie verblieben 274 MRT-Untersuchungen, die den zuvor definierten Einschlusskriterien entsprachen.

In der Suche im dicomPACS®vet entsprechend der Filter wurden Patientenlisten erstellt. Hier wurde jegliche erfolgte Bildgebung des einzelnen Patienten unter einem Reiter zusammengefasst. Ein direkter Rückschluss auf die Zahl der MRT-Untersuchungen war somit nicht möglich. 3/274 Patienten erhielten im beschriebenen Untersuchungszeitraum jeweils zwei Mal eine

magnetresonanztomographische Untersuchung des Kopfes. Sie wurden nur einmalig aufgelistet.

Im Zeitraum 2012-2015 wurden somit aufgrund zu erwartender intrakranieller neuroanatomischer Verdachtslokalisation 271 MRT-Untersuchungen des Kopfes von Hunden durchgeführt, die fortan als Studienpopulation bezeichnet wurden.

83% der Patienten wurden initial in der Abteilung für Neurologie der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München vorgestellt. Im Rahmen der Aufarbeitung wurden sie als Überweisung für bildgebende Diagnostik (MRT) in der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik vorstellig.

1.1. Signalement

1.1.1. Geschlecht

Die knappe Mehrheit der Tiere war männlichen Geschlechts (55,3%), der Anteil weiblicher Patienten belief sich auf 44,7%. Der Kastrationsstatus wurde in Tabelle 13 dargestellt:

Tab. 13: Geschlechtsverteilung in der Studienpopulation

Geschlecht des Hundes	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
weiblich	56	20,7
weiblich kastriert	66	24,3
männlich	106	39,1
männlich kastriert	43	15,9
Summe	271	100

1.1.2. Alter und Gewicht

Das mittlere Alter der Patienten der Studienpopulation lag bei 5,9 Jahren. Der jüngste untersuchte Patient war knapp drei Monate alt, der älteste Patient 16 Jahre. Die Standardabweichung lag bei vier Jahren.

Das Gewicht war nicht bei allen Patienten der Studienpopulation in der Datenbank erfasst. Bei $n = 257$ lag das mittlere Gewicht bei 20,2 kg mit einer Standardabweichung von 13,2kg. Der leichteste Patient brachte 1,6kg auf die Waage, der schwerste Patient wog 74,5kg

1.1.3. Rasse

In die Studie wurden insgesamt 78 verschiedene Rassen einbezogen, bei denen eine MRT des Kopfes durchgeführt

wurde. Mischlinge wurden als eigene Rasse gewertet. Die am häufigsten vorgestellte „Rasse“ war der Mischling (n = 39), gefolgt vom Labrador Retriever (n = 19) und von der Französischen Bulldogge (n = 13). Eine vollständige Auflistung der Häufigkeiten der jeweiligen Rassen der Studienpopulation ist Tabelle 23 im Anhang zu entnehmen.

Die Gesamtpopulation an klinikeigenen Patienten im umschriebenen Zeitraum umfasste in Summe 3095 Hunden, die aus unterschiedlichsten Gründen vorgestellt wurden. Letztere waren auf 183 verschiedene Rassen verteilt, eine vollständige Auflistung ist Tabelle 24 im Anhang zu entnehmen. Aufgrund dieser enormen Streuung waren die Daten nicht zuverlässig statistisch auswertbar. Dies rührte primär daher, dass 45 Rassen aufgrund der Vorstellung eines einzelnen Vertreters binnen vier Jahren in die Liste aufgenommen wurden. Im Falle anderer Rassen wurden zwei oder drei Vertreter vorgestellt, sodass viele Rassen eine prozentuale Beteiligung $< 1\%$ aufwiesen. Die Auswertung hinsichtlich der häufiger vorgestellten Rassen wurde somit verzerrt. Dies wird für ausgewählte Rassen in Tabelle 14

verdeutlicht. Eine Gesamtübersicht inklusive Odds-Ratio und p ist in Tabelle 29 im Anhang enthalten.

Die Rasseverteilung wurde mit der Gesamtpopulation des Patientengutes der Klinik verglichen, um etwaige Häufungen statistisch erfassen zu können. Für beide Populationen wurden die absolute und die relative Beteiligung der Rassen errechnet, sodass diese Werte mittels BiAS® auf signifikante Häufungen untersucht werden konnten.

Tab. 14: Gegenüberstellung ausgewählter Rassen hinsichtlich ihrer relativen Häufigkeit in der Studienpopulation und in der Gesamtpatientenpopulation

Rasse	Studienpopulation (%)	Gesamt (%)
Mischling	14	16,28
Labrador Retriever	7	6,79
Französische Bulldogge	4,4	1,78
Golden Retriever	3,7	2,91
Mops	3,7	1,87
Australian Shepherd	3,3	1,42
Border Collie	3,3	2,2
Chihuahua	3,3	3,26
Yorkshire Terrier	3,3	2,58
Boxer	3	1,62
Deutscher Schäferhund	3	6,07
Malteser	3	0,97
Jack Russel Terrier	2,6	3,2
Dackel	1,5	3,26
Collie	0	1,45

1.2. Vorstellungsgrund

Bei 5/271 Patienten war es aufgrund des retrospektiven Charakters der Arbeit nicht mehr möglich, den primären Grund der Vorstellung zu erheben. Bei 39/271 Patienten wurden zwei verschiedene Gründe zur Vorstellung beziffert, bei den übrigen konnte ein dominierender Vorstellungsgrund angegeben werden. Diese sind nach Häufigkeit in der folgenden Abbildung 31 veranschaulicht. 45,5% (123/271) aller untersuchten Patienten wurden aufgrund von Anfällen vorgestellt. Ataxie und Paresen nahmen mit 21,4% (58/271) den zweithäufigsten Rang ein. Neben diesen beiden großen Gruppierungen wurden die folgenden Vorstellungsgründe quantitativ seltener angegeben: Kopfschiefhaltung war bei 19/271 Patienten (7%) das Leitsymptom. 16/271 (5,9%) Tieren wurden wegen Verhaltensänderungen vorgestellt. Bei 12/271 (4,4%) Hunden stellten Kreislaufen und Drangwandern den Hauptvorstellungsgrund dar. Bei 2/271 Tieren (0,7%) wurde der Kopf aufgrund eines Traumavorberichtes magnetresonanztomographisch untersucht. Für 36/ 271 Hunden war der Vorstellungsgrund im Einzelfall so individuell, dass keine

Kategorisierung möglich war. Zusätzlich zu den fünf Patienten mit unklarer Symptomatik wurden also 41/271 (15,1%) unter Sonstiges erfasst.

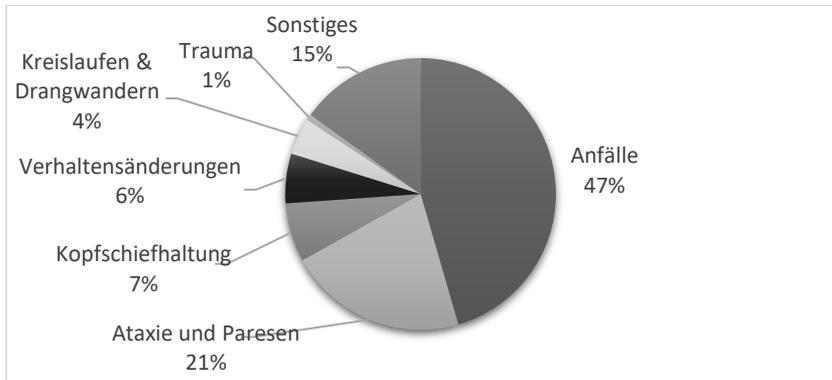


Abb. 31: Grafische Darstellung der Vorstellungsgründe zur initialen Untersuchung nach prozentualer Häufigkeit

2. Neurologische Untersuchung

Bei 9,2% der untersuchten Hunde wurden keine Aufzeichnungen über die Befunde der neurologischen Untersuchung dokumentiert (25/271). Viele Patienten (39,5%) waren in der klinisch-neurologischen Untersuchung unauffällig (107/271). Bei 13,3% ließen sich propriozeptive Defizite feststellen (36/271). 30/271 untersuchten Hunden (11,1%) zeigten eine Ataxie, eine Wirbelsäulendolenz ließ sich bei 14/271 Patienten (11,1%) feststellen. 28/271 Hunde zeigten

Kopfnervenausfälle (10,3%). Eine abwesende Drohantwort fiel bei 12/271 Hunden auf (4,4%). Ein Nystagmus wurde bei 4/271 Hunden (1,5%) konstatiert, eine fehlende Pupillarreaktion bei 3/271 Tieren (1,1%).

3. MRT-Untersuchung

Im Studienzeitraum 01.01.2012 – 31.12.2015 wurden 1261 MRTs durchgeführt. Rein rechnerisch ließe sich schlussfolgern, dass an 90% der Tage im Untersuchungszeitraum jeweils eine MRT-Untersuchung erfolgte. Tatsächlich fanden aber an einigen Tagen mehrere Untersuchungen und anderen wiederum keine statt.

In 151/271 MRTs konnte ein deskriptiv abnormer Befund erhoben werden (55,7%). Hier wurden auch „Normvarianten“ wie eine Seitenventrikelasymmetrie miterfasst. Im Rahmen der Befundinterpretation wurde qualitativ selektiert, ob es sich um pathologische bzw. möglicherweise für die klinisch-neurologische Symptomatik ursächliche Abweichungen handelte. In diesem Fall war die Anzahl der MRT-Untersuchung mit pathologischem Befund auf 113/271 Hunde (41,70%) zu korrigieren.

3.1. Symmetrie Neuroparenchym und Seitenventrikelasymmetrie

Bei 86/271 Hunden (31,8%) lag eine Asymmetrie im Neuroparenchym vor. Weiterhin lag bei 75/71 Patienten eine Seitenventrikelasymmetrie vor: in 45/271 Fällen (16,1%) war der linke Ventrikel vergrößert, in 30/271 Fällen der rechte (11,1%).

42/113 Patienten mit abnormalem MRT-Befund wiesen eine Seitenventrikelasymmetrie auf (36,8%). Bei den übrigen 158 Kopf-MRTs wurde in 20,8% der Fälle eine Seitenventrikelasymmetrie beschrieben (33/158). Die relative Wahrscheinlichkeit liegt somit bei 2,23.

Lagen Anzeichen auf erhöhten Hirninnendruck vor, ließ sich ein 1,7fach höheres Risiko auf das Vorliegen einer Seitenventrikelasymmetrie berechnen (Odds-Ratio 2,22).

3.2. Lokalisation und Größe von Läsionen

In 45,5% der MRTs ließen sich Signalveränderungen diagnostizieren (123/271), die Lokalisationen sind in Tabelle 15 aufgelistet und in Abbildung 32 grafisch veranschaulicht. 38,7% der dokumentierten Läsionen lagen im Prosencephalon (48/123). An zweiter Stelle folgte das Ventrikelsystem mit 17,7% (22/123) der

Veränderungen. Nahezu gleichhäufig waren ein multifokales Erscheinungsbild in 11,3% (14/123) der Fälle und Abweichungen im Bereich des Dienzephalons mit 10,5% (13/123) der Läsionen, nachvollziehbar. Noch seltener wurden Veränderungen im Cerebellum mit 7,3% (9/123), im Bereich der Bulla tympanica mit 6,5% (8/123) oder im Mesencephalon mit 4% (5/123) befundet. Läsionen im Bereich des Hirnstamms waren mit 3,2% (4/123) am seltensten zu finden.

Tab. 15: Lokalisation der MRT-Läsionen der Studienpatienten mit jeweiligen Häufigkeiten

Lokalisation Signalalterationen/Läsionen	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Prosencephalon	48	38,7
Mesencephalon	5	4
Diencephalon	13	10,5
Cerebellum	9	7,3
Hirnstamm	4	3,2
Bulla	8	6,5
Multiple Lokalisationen	14	11,3
Ventrikelsystem	22	17,7
Summe	123	100

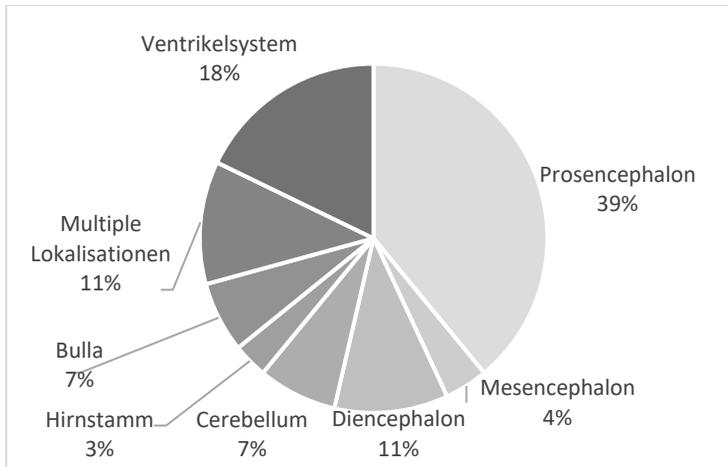


Abb. 32: Lokalisation der magnetresonanztomographischen Läsionen der Studienpopulation nach prozentualer Häufigkeit, grafisch veranschaulicht

In 83/123 Fällen war eine Aussage über die Abgrenzbarkeit möglich: 63,9% (53/83) der Läsionen waren als lokal umschriebene Läsionen scharf abgrenzbar, die übrigen 36,1% (30/83) Veränderungen zeigten eine schlecht abgrenzbare Umrandung mit fließendem Übergang in das physiologische Parenchym.

Für 59/123 pathologische MRT- Befunde konnte die Größe der Läsion bestimmt werden. Ungeachtet der Schnittorientierung wurde das maximale Ausmaß in cm angegeben. Der Mittelwert lag bei 1,9cm mit einer Standardabweichung von 1,8cm. Die größte befundete

Läsion bemaß 13,8cm, die kleinste 0,1cm. Ein Großteil der Läsionen war kleiner als 4cm, was sich in an Abbildung 43 grafisch nachvollziehen ließ.

3.1. Ödem

Die Großzahl der Untersuchungen zeigte keine Hinweise auf Ödeme (234/271). Hinsichtlich des Ausmaßes wurde am häufigsten ein mittelgradiges (26/37), weitaus seltener ein hochgradiges (7/37) oder ein geringgradiges (4/37) Ödem festgestellt. Exemplarisch ist Abbildung 33 eingefügt, um die Ausmaße eines hochgradigen Ödems darzustellen.

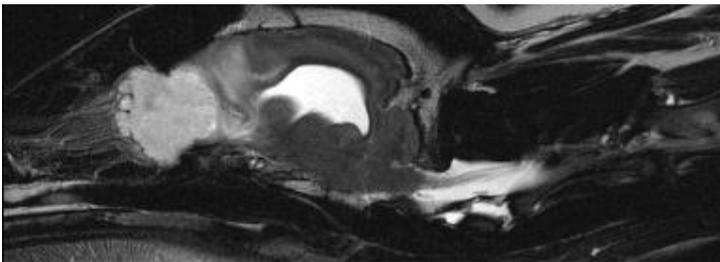


Abb. 33: Sagittale T2-Wichtung, Deutscher Schäferhund, 11Jahre, hochgradiges Ödem und hyperintense Raumforderung im Lobus olfactorius, Verdachtsdiagnose Ästhesioneuroblastom

3.1. Erhöhter intrakranieller Druck

215/271 MRTs waren frei von Hinweisen auf einen erhöhten intrakraniellen Druck. Eine

Mittellinienverlagerung war der häufigste Hinweis auf einen erhöhten intrakraniellen Druck (29/56). Beispielhaft ist Abbildung 34 eingefügt. Sie zeigt im Dorsal- und im Transversalschnitt einer T2-Wichtung jeweils eine mittelgradige Mittellinienverlagerung nach links bei einer Französischen Bulldogge.

In der Auswertung der bildgebenden Befunde war eine foraminale Herniation ein weiterer Hinweis auf gesteigerten intrakraniellen Druck (14/56). Weniger häufig ließen sich komprimierte äußere Liquorräume (7/56) oder eine subtentoriale Herniation (6/56) nachvollziehen.

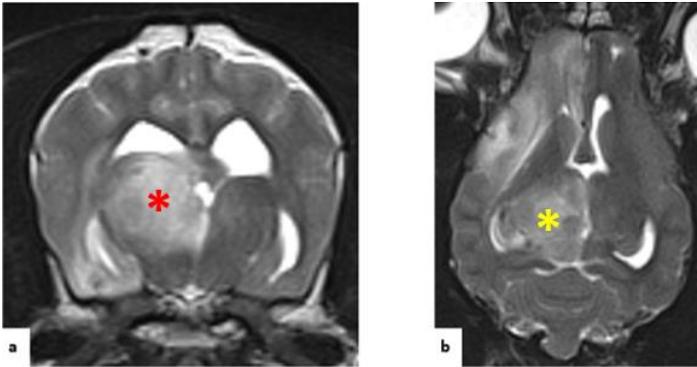


Abb. 34: Französische Bulldogge aus dem Patientengut der CTK, 12 Jahre

- a) Transversale T2-Wichtung, hyperintense Raumforderung rechts (roter Stern) führt zu einer mgr. Mittellinienverlagerung nach links und zum komprimierten rechten Seitenventrikel.
- b) Dorsale T2-Wichtung, mgr. Mittellinienverlagerung nach links aufgrund einer Raumforderung in der rechten Hemisphäre (gelber Stern), zusätzlich Verdachtsdiagnose Meningeom im linken Bulbus olfactorius (hier nicht dargestellt)

3.2. Kontrastmittelverhalten

Knapp 80% der MRTs (216/271) zeigten keine abnorme Kontrastmittelanreicherung. Im Falle einer Anreicherung (55/271) wurde zwischen den verschiedenen Kontrastmittelverteilungsmustern randständig, geringgradig, mittelgradig und hochgradig unterschieden.

Intensität und Art der Anreicherung sind Tabelle 16 zu entnehmen.

Tab. 16: Intensität und Art der Kontrastmittelanreicherung mit jeweiligen Häufigkeiten

Kontrastmittelanreicherung	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Randständig	15	27,2
Geringgradig	12	21,8
Mittelgradig	17	31
Hochgradig	11	20
Summe	55	100

3.3. Weiterführende Bildgebung

Bei 77% der Patienten (209/271) wurden keine weiteren MRT-Untersuchungen durchgeführt. 23% der Patienten (62/271) erhielten Bildgebung mehrerer Lokalisationen, in den meisten Fällen handelte es sich um magnetresonanztomographische Untersuchungen der Halswirbelsäule (47/271). Bei einigen Patienten wurde mit Darstellung der gesamten Wirbelsäule ein kompletter Scan durchgeführt (5/271). Wie Tabelle 17 zu entnehmen ist, wurden weiterhin in seltenen Fällen andere

Wirbelsäulenabschnitte untersucht oder ein Angio-MRT des Abdomens (5/271) angefertigt.

Tab. 17: Patienten mit weiterführender Bildgebung (62/271) nach Region und Häufigkeit, Anteil an der gesamten Studienpopulation

Region der MRT-Untersuchung	Anzahl relativ (%)	Anzahl absolut
Gehirn und Angio-MRT Abdomen	2	5
Gehirn und gesamte Wirbelsäule	2	5
Gehirn und Halswirbelsäule	17	47
Gehirn und Brustwirbelsäule	0,8	2
Gehirn und Lendenwirbelsäule	1,2	3

Gehirn und Angio-MRT Abdomen

5/271 Patienten erhielten Bildgebung des Kopfes und des Abdomens. In 3/5 Fällen erfolgte zuerst die MRT-Untersuchung des Kopfes, bei den übrigen 2/5 Patienten

wurde zuerst die MRT-Untersuchung des Abdomens in Form einer Angiographie durchgeführt.

Bei Patient 1 war sonographisch eine Umfangsvermehrung im Bereich der linken Nebenniere bekannt. Im Anschluss an ein unauffälliges MRT des Kopfes erfolgte die Darstellung des Abdomens, mit dem Befund einer linksseitigen Adrenomegalie.

Bei Patient 2 wurde zuerst ein unauffälliges MRT des Kopfes durchgeführt, im Anschluss konnte in der Angiografie des Abdomens ein portosystemischer Shunt diagnostiziert werden.

Bei Patient 3 wurde nach ebenfalls unauffälliger MRT-Untersuchung des Kopfes eine Angiografie des Abdomens angeschlossen: Dieses war ohne besonderen Befund.

Bei Patient 4 ließ sich in der zuerst durchgeführten Angiografie des Abdomens ein intrahepatischer portosystemischer Shunt bestätigen. In der anschließend erfolgten Schnittbilddiagnostik des Kopfes konnten keine weiteren Befunde erhoben werden.

Im Fall von Patient 5 wurde ebenfalls zuerst die Angiographie des Abdomens durchgeführt, welche ohne besonderen Befund verblieb. Im Anschluss erfolgte die MRT-Untersuchung des Kopfes, in der die folgenden intrakraniellen Befunde erhoben wurden: Malformation der kaudalen Fossa und Hydromyelia, vereinbar mit einer Chiari-like Malformation.

Gehirn und gesamte Wirbelsäule

Weitere 5/271 Patienten erhielten zusätzlich zur Schnittbilddiagnostik des Kopfes eine Untersuchung der gesamten Wirbelsäule. Bei zwei Patienten wurde an die Untersuchung des Kopfes die Darstellung der gesamten Wirbelsäule angeschlossen. In beiden Fällen konnten keine strukturellen Abweichungen festgestellt werden. Zwei weitere Patienten erhielten eine Ganzkörperuntersuchung mittels MRT. Beides waren sehr kleine Patienten, Chihuahuas mit einem Körpergewicht von jeweils weniger als zwei Kilogramm. Die Schnittbilddiagnostik brachte in beiden Fällen keinen besonderen Befund. Bei dem letzten der fünf Patienten erfolgte zuerst Bildgebung der Halswirbelsäule, hier zeigten sich dezente Hyperintensitäten im Rückenmark.

Die Untersuchung der weiteren Wirbelsäulenabschnitte erbrachte weiterhin keinen ursächlichen Befund, sodass abschließend der Kopf untersucht wurde. Hier war eine supraselläre Läsion mit resultierendem erhöhten Hirninnendruck darstellbar. Die Ursprung der Läsion wurde als entzündlich oder neoplastisch vermutet.

Gehirn und Halswirbelsäule

Für 47/271 Patienten liegt neben der MRT-Untersuchung des Kopfes auch Schnittbilddiagnostik der Halswirbelsäule vor. In 20/47 der Fälle wurde Bildgebung von Kopf und kranialer Halswirbelsäule in einem durchgeführt. Weitere 25/47 Patienten erhielten zuerst die Untersuchung des Kopfes in mehreren Ebenen und eine anschließende Darstellung der Halswirbelsäule. Lediglich 2/47 Patienten wurden zuerst an der Halswirbelsäule untersucht und erhielten anschließend die MRT des Kopfes.

Gehirn und Brustwirbelsäule

2/271 Patienten erhielten neben der Untersuchung des Kopfes auch Diagnostik der Brustwirbelsäule. Patient 1 zeigte in der MRT des Kopfes einen kongenitalen

unilateralen Hydrocephalus rechtsseitig mit Schwund von Hirnparenchym. Die Brustwirbelsäule war ohne besonderen Befund. Bei Patient 2 konnten weder in der MRT des Kopfes noch in der MRT der Halswirbelsäule abnormale Befunde nachvollzogen werden.

4. Liquoruntersuchung

Für 50,9% der Patienten lagen Befunde zur Liquoruntersuchung vor (138/271). In 56/271 Fällen wurde aufgrund des gesteigerten intrakraniellen Druckes keine Punktion durchgeführt. Für 77/271 Patienten ohne Liquorbefund blieb unklar, aus welchen Gründen keine Probe genommen wurde. In einigen Fällen blieben die Punktionsversuche erfolglos, gelegentlich war aufgrund hoher Blutkontaminationen keine Untersuchung möglich. 113/138 untersuchten Liquorproben zeigten keinen besonderen Befund (81,9%). Bei 32% der Proben mit pathologischem Befund ließ sich eine lymphomonozytäre Pleozytose feststellen (8/25), 28% zeigten eine gemischtzellige Pleozytose (7/25). Eine mononukleäre Pleozytose wurde bei 20% der Patienten diagnostiziert (5/25). 12% zeigten eine rein lymphozytäre Pleozytose

(3/25). In 2/25 Fällen entstand der erhöhte Zellgehalt im Liquor aufgrund einer alten Blutung (8%).

5. Pathologisch-histologische Untersuchung

Es sind fünf Hunde aus der Studienpopulation durch das Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München obduziert worden. Im Folgenden wird primär auf die neuropathologischen Befunde eingegangen.

Einer sieben Jahre alten Labradorhündin wurde ein fulminanter hämorrhagischer Thalamusinfarkt diagnostiziert. Die MRT-Untersuchung der Hündin zeigte eine raumfordernde Läsion im Bereich des Thalamus, rechts paramedian gelegen, mit mittelgradigem umgebenden Ödem und resultierender Mittellinienverlagerung nach links (s. Abbildung 35). Die Läsion war in der T2-Wichtung geringgradig hyperintens, in der T1-Wichtung zentral isointens mit peripherem hyperintensem Saum, in der T2* kam es zum Signalverlust. Eine Kontrastmittelanreicherung erfolgte nicht.

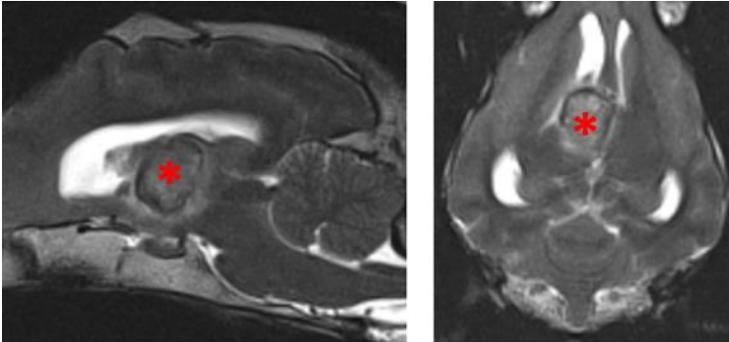


Abb. 35: Sagittale (links) und dorsale (rechts) Schnittebenen der T2-Wichtung des Gehirns einer Labradorhündin, 7 Jahre alt: paramedian rechtsseitig im Thalamus gelegene, ggr. inhomogene, rundliche Raumforderung (roter Stern) mit hypointensem Randsaum und ggr Mittellinienverlagerung nach links (zuvor beschriebener Thalamusinfarkt).

Einer kurz zuvor importierten, geschätzt zwei Jahre alten Tierschutzhündin wurde eine lymphozytäre Infiltration im Bereich des Cerebellums (perivaskulär und submeningeal) sowie eine mittelgradige Demyelinisierung der weißen Substanz konstatiert. Im Übrigen wurden eine hochgradige Dermatitis, katharralische Enteritis und Hyperämie von Lunge und Leber befundet. In der Immunhistochemie wurde das Hirnparenchym der Hündin Staupen-positiv getestet, in der Virologie erfolgte der Staupen-Nachweis aus Lungenparenchym. Die

magnetresonanztomographische Untersuchung wurde intrakraniell als unauffällig befundet. In Abbildung 36 sind ein Dorsal- und Sagittalschnitt in der T2-Wichtung abgebildet.

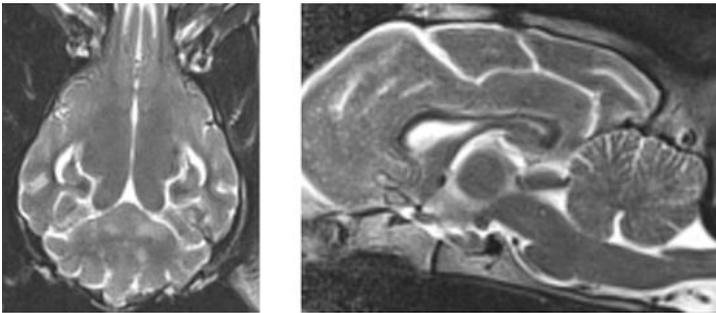


Abb. 36: Dorsale (links) und sagittale (rechts) Schnittebene der T2-Wichtung des Gehirns der Mischlingshündin, geschätzt 2 Jahre alt, magnetresonanztomographisch als unauffällig befundet

Bei einem zweijährigen Bordercollierüden konnten neuropathologisch vereinzelt ischämische Zellnekrosen und ein diffuses, geringgradiges Ödem in der grauen Substanz als intrakraniellen Befunde erhoben werden. In der Obduktion wurde eine hochgradige Pankreasnekrose mit Peritonitis festgestellt. Letztere mag eine plausible Nebenwirkung der Antiepileptika sein. Die MRT zeigte keine besonderen Befunde. Hinsichtlich der Fragestellung

nach einer Grunderkrankung entsprechend dem VETAMIN-D-Schema war er als idiopathischer Epileptiker einzuordnen.

Einem achtjährigen Labradorrüden konnte eine Leishmanieninfektion mit Organmanifestation nachgewiesen werden. Intrakraniell wurde ein multifokales angiozentrisches, invasives ZNS-Lymphom mit begleitender hochgradiger Gewebeschädigung festgestellt. In der magnetresonanztomographischen Untersuchung war im Bereich der weißen Substanz der rechten Großhirnhemisphäre ein hyperintenser Bereich in den flüssigkeitssensitiven Sequenzen ersichtlich, mit einer Ausdehnung vom Bulbus olfactorius über den Lobus parietalis, Lobus piriformis bis zum Lobus occipitalis. Der linke Seitenventrikel wurde komprimiert. Die Raumforderung verursachte eine deutliche Mittellinienverlagerung nach links, die folgende Abbildung 37 veranschaulicht die beschriebenen Befunde.

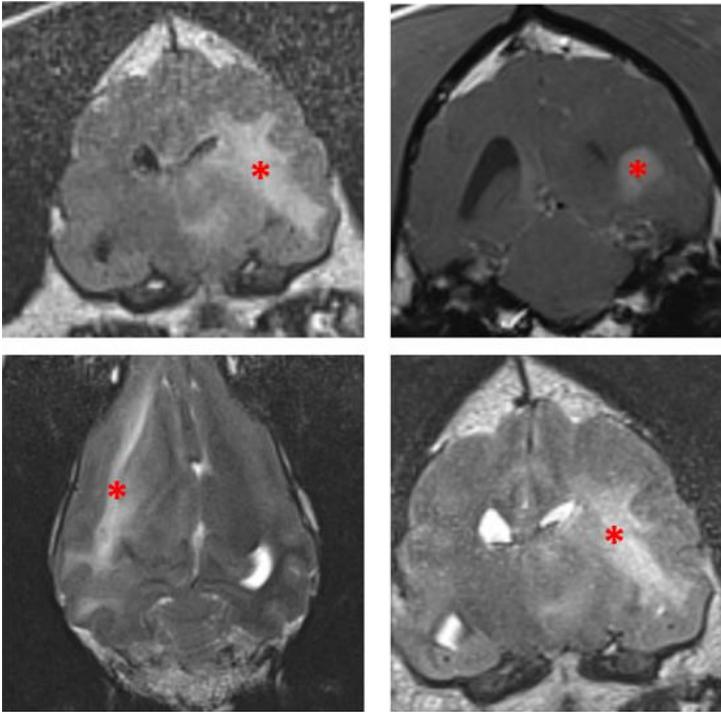


Abb. 37: Transversale FLAIR-Wichtung (oben links), transversale T1-Wichtung (oben rechts), dorsale T2-Wichtung (unten links) und transversale T2-Wichtung (unten rechts) des Gehirns eines Labradorrüdens, 8 Jahre alt, aus dem Patientengut der CTK: Die Raumforderung im Bereich von Bulbus olfactorius und Lobus parietalis rechtsseitig stellt sich in der FLAIR, in der T2-Wichtung und in der T1-Wichtung hyperintens dar (roter Stern). Es kommt zur Mittellinienverlagerung nach links. Pathologisch-histologisch wurde ein ZNS-Lymphom diagnostiziert.

Im Falle eines sechsjährigen Irish Wolfshound waren neben einer dilatativen Kardiomyopathie neuropathologische Befunde zu erheben. Eine hochgradige, multifokal ausgedehnte granulomatöse Meningoenzephalomyelitis sowie eine hochgradige, multifokale ischämisch-nekrotisierende Enzephalomyelopathie wurden diagnostiziert. Trotz intensiver Suche konnte auch mittels Spezialfärbungen kein ätiologisches Agens für die hochgradig entzündlichen Veränderungen identifiziert werden. Im Rahmen der Befunddiskussion wurde eine primäre ZNS-Vaskulitis (Angiitis) auf immunmediierter Ebene favorisiert. In der MRT wurden primär die Befunde im Bereich des Myelons beschrieben. Intrakraniell zeigte sich eine Kontrastmittelanreicherung im Bereich der Meningen. Abbildung 38 gibt exemplarische MRT-Befunde wieder.

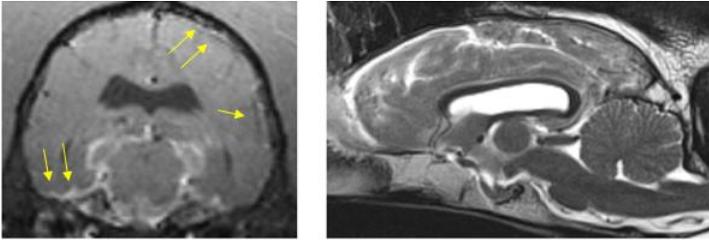


Abb. 38: Transversale T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation (links) und sagittale T2-Wichtung (rechts) des Gehirns eines Irish Wolfhundes, 6 Jahre alt, aus dem Patientengut der CTK: Der Hauptbefund besteht in einer meningealen Kontrastmittelanreicherung in der transversalen T1-Wichtung links (gelbe Pfeile).

6. Verdachtsdiagnose

Auf Basis aller erhobenen Befunde wurde eine Verdachtsdiagnose oder eine vermutete Ursache entsprechend dem VETAMIN-D Schema erhoben. Vaskulär, entzündlich, traumatisch, Anomalien, metabolisch, idiopathisch, neoplastisch oder degenerativ standen hier zur Auswahl. Als „Doppeloption“ war zusätzlich die Kategorie „Entzündlich versus Neoplastisch“ zu finden, da hier MR-tomographisch keine sichere Differenzierung möglich war. Tabelle 18 ist zu entnehmen, mit welcher Häufigkeiten die einzelnen Verdachtsdiagnosen benannt wurden.

Tab. 18: Häufigkeiten der (vermuteten) Ursache für die neurologische Symptomatik

Ursache	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
V askulär	15	5,6
E ntzündlich	28	10,3
T raumatisch	3	1,1
A nomalie	26	9,6
M etabolisch	2	0,7
I diopathisch	151	55,7
N eoplastisch	37	13,7
D egenerativ	0	0,0
Entzündlich versus neoplastisch	9	3,3
Summe	271	100,0

Die Gruppen neoplastisch (37/271, 13,7%), entzündlich (10,3%, 28/271) und Anomalien (27/271, 9,6%) waren zu fast gleichen Teilen vertreten. Der Anteil an vaskulären, traumatischen und metabolischen Veränderungen war zu vernachlässigen. Kein Patient war der Gruppe der degenerativen Erkrankungen zuzuordnen.

7. Statistische Auswertung Datenmaterial

Die folgende Zusammenhänge wurden mittels SPSS® in Form von Kreuztabellen errechnet.

7.1. Vorstellungsgrund und Geschlecht

Auffällig war hinsichtlich des Signalements, dass die Hunde mit Vorstellung aufgrund von Kreislaufen (12/271) signifikant häufiger weiblichen Geschlechtes waren (11/12; $p = 0,03$). Die Patienten, die aufgrund eines Anfallsleidens (123/271) vorgestellt wurden, waren signifikant häufiger männlich ($p = 0,002$).

7.2. Vorstellungsgrund und Befunde neurologische Untersuchung

Die Mehrzahl der klinisch-neurologischen Untersuchungen (164/271) war als auffällig zu werten (56%). Die Patienten, die aufgrund eines Anfallsleiden vorgestellt wurden (123/271) zeigten sich in der Neurologie jedoch häufiger als unauffällig (70/111, 63,1%). Waren hier abnormale Befunde in der Untersuchung zu erheben (41/111), handelte es sich hauptsächlich um propriozeptive Defizite (14/41, 34%) oder Kopfnervenausfälle (10/41, 24%). Für weitere

12/123 Hunden mit epileptischen Anfällen lagen keine Befunde zur neurologischen Untersuchung vor.

In der Patientengruppe Ataxie und Parese (58/271) konnte bei 38% der Hunde in der klinisch-neurologischen Untersuchung Ataxien festgestellt werden (21/55). 27% zeigten propriozeptive Defizite (15/55). Die übrigen Ausfälle verteilten sich sehr heterogen. Bei 7,3% wurde eine Wirbelsäulendolenz palpirt (4/55), jeweils 5,5% der Patienten zeigten eine fehlende Drohanwort und Kopfnervenausfälle (3/55). Eine Kopfschiefhaltung war bei 3,6% der Patienten festzustellen (2/55), bei jeweils 1,8% wurden ein Nystagmus oder ein fehlender Pupillarreflex beobachtet (1/55). Für weitere 3/58 Hunden mit Ataxien und Paresen lagen keine Befunde zur neurologischen Untersuchung vor.

Verhaltensveränderte Hunde (16/271) waren zu 64,3% unauffällig in der klinisch-neurologischen Untersuchung (9/14). Ließen sich Befunde erheben, so waren dies jeweils eine fehlende Drohanwort (2/14), Wirbelsäulendolenz (1/14) oder Ataxie (1/14). Für weitere 2/16 Hunden mit Verhaltensänderungen lagen keine Befunde zur neurologischen Untersuchung vor.

Die kleine Patientenkohorte mit Kreislaufen und Drangwandern (12/271) zeigte sich zu 45,5% als klinisch-neurologisch unauffällig (5/11). Die festgestellten neurologischen Befunden verteilten sich sehr heterogen: bei 18,2% der Patienten konnte eine Kopfschiefhaltung festgestellt werden (2/11), bei jeweils 9,1% der Patienten (1/11) wurden Kopfnervenausfälle, eine fehlende Drohantwort, propriozeptive Defizite und eine Ataxie beobachtet. Bei 1/12 Hunden mit Kreislaufen und Drangwandern lagen keine Befunde zur neurologischen Untersuchung vor.

7.3. Vorstellungsgrund und MRT-Befund

Bei 41,7% der Patienten waren MRT-Befunde zu erheben (113/271), das Verteilungsmuster ist der folgenden Tabelle 19 zu entnehmen. Am häufigsten ließ sich bei Patienten mit Traumavorbericht ein magnetresonanztomographischer Befund nachvollziehen (100%, 2/2).

In der Gruppe der Hunde mit Kopfschiefhaltung (19/271) ließ sich für 73,7% der Untersuchungen ein Befund im ZNS feststellen (14/19).

Die Hunde mit Verhaltensänderungen (16/271) wiesen in 56,3% der Fälle keine strukturelle Ursache auf (9/16). Dies war die einzige Gruppe, die häufiger eine physiologische Untersuchung (9/16) als eine pathologische (7/16) aufwies. Aufgrund der geringen Fallzahl war keine Signifikanz zu berechnen.

Tab. 19: Gegenüberstellung von initialem Vorstellungsgrund und der jeweiligen Häufigkeit von Befunden in der MRT

Vorstellungsgrund	ohne MRT-Befund	mit MRT-Befund	Summe
Anfälle	45,5% (n = 56)	54,5% (n = 67)	123
Ataxie und Parese	41,1% (n = 24)	58,6% (n = 34)	58
Wesensänderungen	56,3 % (n = 9)	43,8% (n = 7)	16
Trauma	0% (n = 0)	100% (n = 2)	2
Kreislaufen und Drangwandern	33,3% (n = 4)	66,7% (n = 8)	12
Kopfschiefhaltung	26,3% (n = 5)	73,7% (n = 14)	19

7.4. Vorstellungsgrund und Lokalisation der MRT-Läsion

In Tabelle 15 ist dargestellt, in welchen Hirnarealen die magnetresonanztomographischen Läsionen mit welcher Häufigkeit zu finden waren.

54,5% der Läsionen bei Epileptikern lagen im Prosencephalon (30/55). Im Ventrikelsystem lagen 12,7% der Veränderungen (7/55), ebenso viele wurden als multifokal beschrieben.

Für die Patientenkohorte mit dem Vorstellungsgrund Ataxie und Paresen (58/271) ließ sich bei 30% der Patienten eine ursächliche Läsion im Prosencephalon (9/30), bei 20% im Ventrikelsystem (6/30) und bei 16,7% multifokal (5/30) detektieren. Cerebellum, Hirnstamm, Diencephalon, Mesencephalon und Bulla waren mit jeweils 6,7% gleichhäufig betroffen (2/30).

Vier Hunde aus der Gruppe mit Verhaltensänderungen (4/16) zeigten intrakranielle Veränderungen, wovon 75% im Ventrikelsystem (3/4) und 25% im Prosencephalon (1/4) zu finden waren.

Die Patienten mit Kopfschiefhaltung zeigten in keinem einzigen Fall eine Läsion im Prosencephalon (0/11). Zumeist lag die Läsion im Diencephalon (4/11, 36,4%), bei 2/11 Hunden in der Bulla, bei jeweils 1/11 Hunden im Mesencephalon, im Cerebellum, im Hirnstamm, im Ventrikelsystem oder multifokal.

7.5. Vorstellungsgrund und erhöhter intrakranieller Druck

Insgesamt waren bei 78,9% der untersuchten Patienten keine Hinweise auf einen erhöhten Hirninnendruck ersichtlich (215/271). Eine Mittellinienverlagerung war in dieser Studie das häufigste Anzeichen einer Raumforderung (29/56) und erlaubt das Verdachtsmoment eines erhöhten intrakraniellen Druckes (29/271, 10,7%). Im Speziellen ließ sich bei 13% der Patienten mit Anfällen (16/123), bei 12,5% der Patienten mit einer Wesensänderung (2/16) und bei 12,1% der Patienten mit einer Ataxie und Parese (7/58) eine Mittellinienverlagerung beobachten. Die weiteren Hinweise auf gesteigerten Hirninnendruck, wie eine foraminale (14/56) oder eine subtentoriale Herniation (6/56) oder eine Kompression der äußeren Liquorräume

(7/56) waren in keinerlei Zusammenhang mit dem jeweiligen Vorstellungsgrund zu bringen.

7.6. Kontrastmittelverhalten und vermutete Ursache

In insgesamt 55/271 MRTs konnte eine abnormale Kontrastmittelanreicherung befundet werden (Tabelle 16).

11/15 Patienten mit randständiger Kontrastmittelanreicherung wurden als Tumorpatienten eingeordnet (73%). 1/15 Patienten wurde eine Anomalie in Form einer Zyste, 1/15 Patienten wurde eine entzündliche Erkrankung und 2/15 Hunden wurde eine vaskuläre Läsion befundet. Abbildung 39 zeigt ein Schnittbild eines Patienten mit einer randständigen Kontrastmittelanreicherung aufgrund einer vermuteten Neoplasie.

Eine hochgradige Kontrastmittelanreicherung (11/55) ging in 90% der Fälle (10/11) mit der Verdachtsdiagnose einer neoplastischen Erkrankung einher.

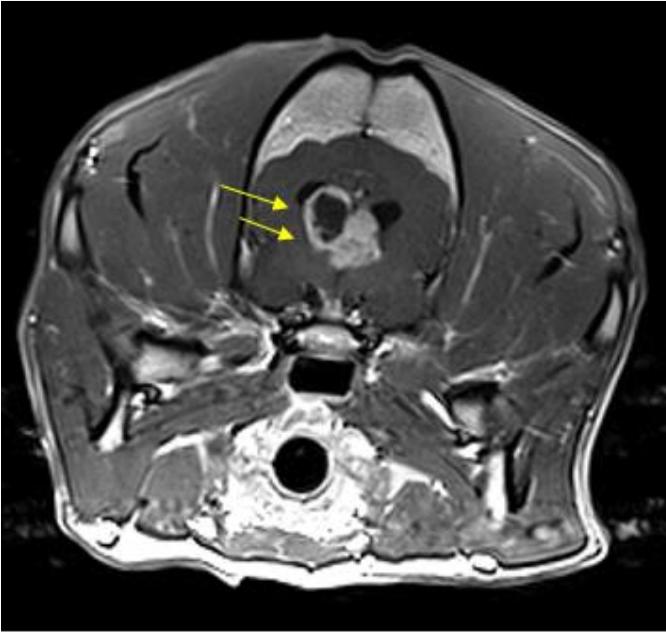


Abb. 39: Transversale T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation: Alano, 12 Jahre alt, aus dem Patientengut der CTK. Eine intraventrikulär gelegene, randständig anreichernde Umfangsvermehrung führte zur Verdachtsdiagnose eines Plexuspapilloms.

Im Fall einer mittelgradigen Kontrastmittelanreicherung (17/55) stellten sich die Ursachen relativ ausgeglichen dar: 8/17 Patienten wurden der Gruppe mit Tumorerkrankung zugeordnet, 5/17 Patienten waren verdächtig für eine entzündliche Erkrankung. Weiterhin wurden 3/15 Patienten in die Gruppierung entzündlich versus

neoplastisch eingeordnet. 1/17 Patienten wurde als idiopathisch befundet.

Vergleichsweise heterogen präsentierte sich die Patientengruppe mit geringgradiger Kontrastmittelanreicherung (12/55): 7/12 Patienten zeigten Veränderungen entzündlichen Ursprungs, 2/12 Patienten wurde eine idiopathische Epilepsie attestiert, 1/12 Hunden hatte eine vaskuläre Läsion. 2/12 Patienten wurden als neoplasieverdächtig eingestuft. Das Kontrastmittelverhalten nach vermuteter Ursache ist in Abbildung 40 ausführlich dargestellt.

Unabhängig von der Intensität und Art der Kontrastmittelanreicherung ist die Wahrscheinlichkeit für die verschiedenen Ursachen bei vorhandener Anreicherung errechnet und in Tabelle 20 aufgelistet.

Tab. 20: Relative Chance auf Zuordnung zu einer der möglichen Ursachengruppen bei vorhandener Kontrastmittelnanreicherung, unabhängig von Intensität und Art

Vermutete Ursache	Odds-Ratio
Vaskulär	0,22
Entzündlich	1,06
Anomalie	0,0348
Neoplasie	15,19

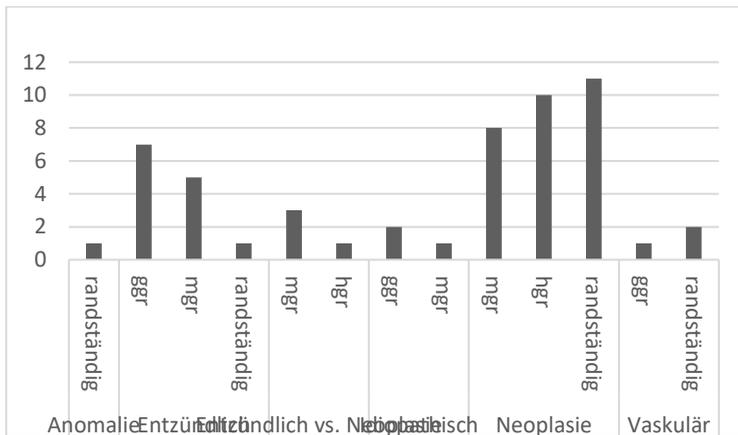


Abb. 40: Intensität und Form der Kontrastmittelnanreicherung nach vermuteter Ursache: eine Kontrastmittelnanreicherung ist deutlich häufiger mit der Verdachtsdiagnose einer neoplastischen Erkrankung in Zusammenhang zu bringen, gefolgt von den (vermeintlich) entzündlichen Erkrankungen. Die Intensität der Kontrastmittelnanreicherung ist an der y-Achse aufgetragen, auf der x-Achse befinden sich die einzelnen Gruppierungen der vermuteten Ursache, aufgelistet nach Art der Kontrastmittelnanreicherung.

7.7. Liquorzytologie und vermutete Ursache

Eine wichtige Fragestellung im Rahmen der Liquorzytologie war die Differenzierung zwischen inflammatorischen und neoplastischen Erkrankungen. Dass auch hier keine 100%-ige Gewissheit erlangt werden kann, zeigen die folgenden Zahlen.

In der Gruppe der idiopathischen Epileptiker wurden 92 Liquoruntersuchungen durchgeführt. 94,6% dieser Untersuchungen wurden als unauffällig befundet (87/92). Die erhobenen Befunde verteilten sich auf lymphomonozytäre Pleozytose (1/92), rein lymphozytäre Pleozytose (1/92), gemischtzellige Pleozytose (2/92) und eine alte Blutung (1/92).

Aus der Gruppe der entzündlichen Erkrankungen liegen nur wenige Zytologiebefunde aus dem Liquor vor (n = 15). Hier wurden eine lymphomonozytäre (4/15) und gemischtzellige Pleozytose (4/15), gefolgt von einer mononukleären Pleozytose (3/15) und zuletzt eine rein lymphozytäre Pleozytose (1/15) befundet.

7.8. Geschlecht und vermutete Ursache

Die Patienten in der Gruppe der entzündlichen Erkrankungen waren zu 57,7% weiblichen Geschlechts. Eine Odds-Ratio von 1,69 zeigt ein erhöhtes Risiko an, eine signifikante Häufung bestand nicht ($p = 0,06$). In der Patientenkohorte der vaskulären Erkrankungen waren Hündinnen überrepräsentiert (72,7%). Im Abgleich mit der Gesamtpopulation besteht für Patienten mit einer vaskulären Erkrankung ein Chancenverhältnis (Odds-Ratio OR) von 3,33, weiblichen Geschlechts zu sein. P ist hochsignifikant und liegt bei $p = 0,000056$.

7.9. Alter und vermutete Ursache

Hier zeigten sich im Vergleich der verschiedenen Krankheitsursachen zwischen den neoplastischen und den entzündlichen Patienten deutliche Abweichungen, wie dem folgenden Diagramm in Abbildung 41 zu entnehmen ist. Die Patienten mit Erkrankungen entzündlicher Ursache waren zum Zeitpunkt der Vorstellung jünger als die Patienten mit einer neoplastischen Erkrankung.

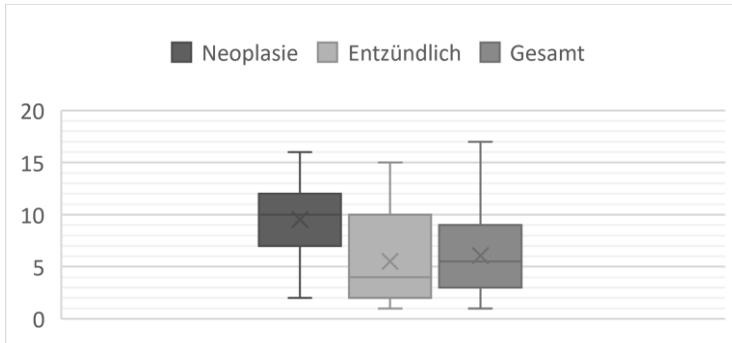


Abb. 41: Die Verteilung des Hundalters in Jahren bei Erstvorstellung auf der y-Achse, differenziert nach vermuteter Ursache (hier nur Gegenüberstellung von Neoplasie, Entzündlich und der Gesamtpopulation)

7.10. Gewicht und vermutete Ursache

Die Patienten niedrigerer Gewichtsklassen waren zumeist in der Gruppe der entzündlichen Veränderungen zu finden, das Gewicht lag im Mittel bei 9kg ($n = 25$). Die Gewichtsverteilung bei Hunden mit vermuteter entzündlicher Erkrankung im Vergleich zur gesamten Studienpopulation ist in Abbildung 42 grafisch dargestellt.

Abschließend ließ sich festhalten, dass die Population der Hunde mit entzündlichen Erkrankungen jung und leicht war.

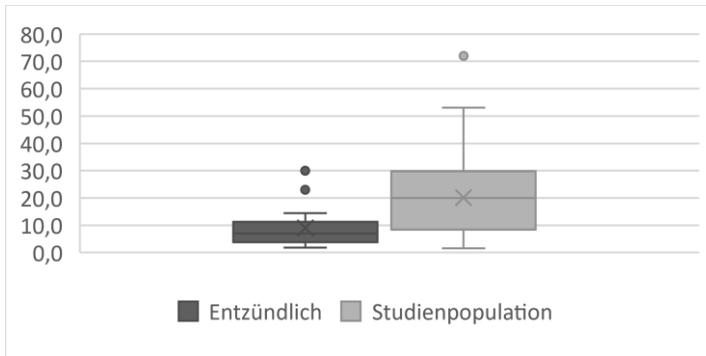


Abb. 42: Gewicht der Hunde mit der Verdachtsdiagnose einer entzündlichen Erkrankung und Gewicht der Hunde der gesamten Studienpopulation im Vergleich, jeweils in Kilogramm Körpergewicht

7.11. Rasse und vermutete Ursache

Mittels SPSS® wurden in einer Kreuztabelle die vermutete Ursache und die Rasse einander gegenübergestellt. Aufgrund dieser Daten, sowie der Beteiligung der einzelnen Rassen an der Gesamtklinikpopulation wurde über BiAS® die Wahrscheinlichkeit (Odds-Ratio, OR) und eine etwaige Signifikanz (p) für Häufungen errechnet und in Tabelle 21 aufgelistet.

In der Gruppe der idiopathischen Patienten fanden sich einige Rassen überproportional häufig. Im Rahmen der vorliegenden Studie lag das Chancenverhältnis, an einer

idiopathischen Erkrankung zu leiden, für den Australian Shepherd bei 4,39 ($p = 0,000018$) und für den Bordercollie bei 2,488 ($p = 0,0139$).

Für den Eurasier konnte ein relatives Risiko von 10,06 (OR 17,62) für das Vorliegen einer idiopathischen Epilepsie festgestellt werden. Dies war mehr als hochsignifikant ($p = 0,000000$).

Rhodesian Ridgebacks, Shelties und Parson Jack Russel Terrier hatten ein sehr signifikant höheres Risiko, als idiopathische Epileptiker vorgestellt oder eingestuft zu werden, die Zahlen sind unten folgender Tabelle 21 zu entnehmen. Eine signifikante Häufung war beim Beagle festzustellen (OR 2,75, $p = 0,028$). Große Schweizer Sennenhunde hatten ein über zehnfach höheres Risiko, als idiopathischer Epileptiker vorgestellt zu werden, welches hochsignifikant war ($p = 0,000000$).

Tab. 21: Chancenverhältnis (OR) und Signifikanzniveau p einzelner Rassen der Studienpopulation, an einer idiopathischen Erkrankung zu leiden

Rasse	Odds-Ratio (OR)	p
Australian Shepherd	4,39	0,000018
Bordercollie	2,488	0,0139
Eurasier	17,62	0,000000
Beagle	2,75	0,028
Rhodesian Ridgeback	3,276	0,01
Großer Schweizer Sennenhund	20,6779	0,000000
Parson Jack Russel Terrier	4,46	0,01
Sheltie	4,46	0,01

In der Gruppe der Neoplasien fielen zwei Rassen überproportional häufig auf: rechnerisch ergab sich hier für die französische Bulldogge eine Odds-Ratio von 4,63 (sehr signifikant mit $p = 0,006$) und für den Boxer eine Odds-Ratio von 8,28. Letztere war hochsignifikant ($p = 0,000000$). Der Golden Retriever erschien

überrepräsentiert (OR 2,8). Eine Signifikanz bestand nicht ($p = 0,08$).

Innerhalb der Gruppe der Anomalien war der Chihuahua überrepräsentiert. Ihm konnte ein relatives Risiko von 3,8 errechnet werden, eine Signifikanz war gegeben ($p = 0,0186$).

Der Chihuahua zählte auch zu den Risikopatienten im Rahmen entzündlicher Erkrankungen (OR 3,73, $p = 0,023$). Häufiger waren der Mopshund (OR 6,586, $p = 0,0005$) und der Yorkshire Terrier betroffen (OR 6,596, $p = 0,000086$).

Eine detaillierte Übersicht mit Angaben von Odds-Ratio und p für ausgewählte Rassen, in einer speziellen Krankheitsgruppe zu erscheinen, ist im Anhang in Tabelle 27 enthalten.

7.12. Seitenventrikelasymmetrie und vermutete Ursache

Unter den Patienten mit pathologischer Seitenventrikelasymmetrie waren überproportional häufig Hunde mit vermuteter intrakranieller Neoplasie zu finden (OR 5,01 mit $p = 0,00001$, hochsignifikant). Die relative

Chance einer Seitenventrikelasymmetrie lag bei 1:2,9 für Tumorpatienten gegenüber den magnetresonanztomographisch unauffälligen und damit „gesunden“ Hunden.

7.13. Größe Läsion und vermutete Ursache

Statistisch betrachtet führten die größten Veränderungen am häufigsten zu dem Verdacht einer neoplastischen Erkrankung (29/59) mit einer mittleren Größe von 2,4cm. Signalalterationen vaskulären Ursprungs (7/59) waren im Mittel deutlich kleiner (0,76cm). Eine grafische Darstellung ist Abbildung 43 zu entnehmen.

Alle errechneten Daten zur Größe der Läsionen sind Tab. 28 im Anhang zu entnehmen.

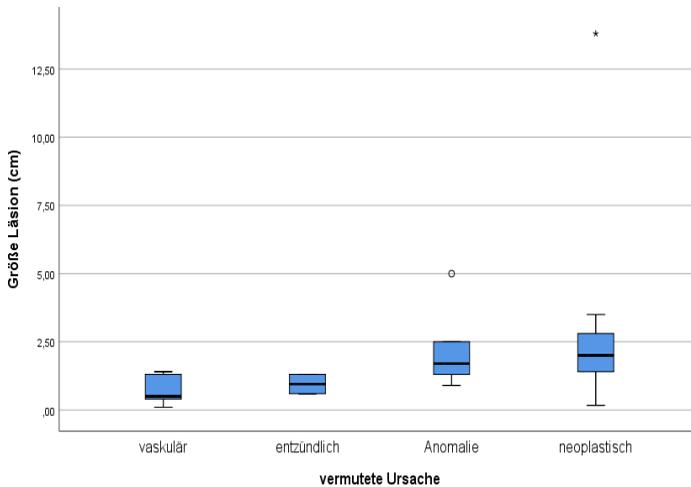


Abb. 43: Größe der MRT- Läsionen in Zentimetern, differenziert nach vermuteter Ursache: Die Gruppe der Verdachtsdiagnose neoplastischer Läsionen beinhaltet häufig verhältnismäßig große Läsionen

7.14. Ödem und vermutete Ursache

Das hochgradige Ödem war in 6/7 Fällen bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Tumorerkrankung zu finden. Der siebte Patient zeigte hochgradige Veränderungen im Sinne einer nekrotisierenden Leukenzephalitis. Ein mittelgradiges Ödem war in 50% der Fälle (13/26) vermutlich tumorassoziiert. Im Übrigen trat es auch bei entzündlichen Veränderungen (7/26) auf, vereinzelt bei vaskulären Läsionen (1/26). Ungeachtet der Intensität

traten 54% aller Ödeme (20/37) in Zusammenhang mit der Verdachtsdiagnose einer Neoplasie auf. Weitere 27% aller Patienten mit Ödem in der MRT-Untersuchung wurden in die Gruppe der entzündlichen Erkrankungen eingeordnet (10/37). Die Patientengruppe mit einer unklaren Erkrankung (entzündlich versus neoplastisch) machte weitere 14% (5/37) aus. Die vermuteten Ursachen Anomalie, metabolisch und idiopathisch gingen in keinem Fall mit einem Ödem einher.

Bei Vorliegen eines Ödems war die relative Chance auf Vorliegen einer Neoplasie als Grunderkrankung mit einer Odds-Ratio von 5,5 als überproportional häufig zu benennen und hochsignifikant mit $p = 0,0001$, die Werte sind Tabelle 22 zu entnehmen. In Abbildung 33 ist ein sagittaler Schnitt durch das Gehirn eines adulten Deutschen Schäferhundes in der T2-Wichtung dargestellt: Es zeigte sich ein hochgradiges Ödem kaudal einer hyperintensiven Läsion im rostralen Prosencephalon, es wurde der Verdacht auf ein Ästhesioneuroblastom ausgesprochen. Bei vorhandenem Ödem war die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Anomalie signifikant gering mit einer Odds-Ratio von 0,04. Die

Wahrscheinlichkeit auf vaskuläre Läsionen in Verbindung mit Ödemen war ebenfalls signifikant niedrig. Ödeme machten das Vorliegen einer entzündlichen Erkrankung mit einer Odds-Ratio von 1,6 wahrscheinlich, der Wert erreicht jedoch keine Signifikanz. Ein hochgradiges Ödem entstand hochwahrscheinlich eher aufgrund einer Neoplasie als aufgrund einer Entzündung, eine Signifikanz war nicht gegeben ($p = 0,087$).

Tab. 22: Wahrscheinlichkeiten (OR und p), bei vorhandenem Ödem die jeweilige Verdachtsdiagnose zu erhalten

Vermutete Ursache	Odds-Ratio	p
Vaskulär	0,0393	0,000027
Entzündlich	1,6193	0,310139
Anomalie	0,0357	0,000531
Neoplasie	5,4902	0,000117

V. DISKUSSION

Im Rahmen der vorliegenden retrospektiven Auswertung sollte eine demografische Analyse des klinikeigenen Patientengutes sowie eine Übersicht über die Befunde der neurologischen und magnetresonanztomographischen Untersuchungen inklusive der Verdachtsdiagnose miteinander in einen möglichen Kontext gebracht werden.

Der maßgebliche und hauptsächlich einschränkende Faktor der Studie war die geringe Zahl an Obduktion oder Biopsien, die eine Absicherung der magnetresonanztomographisch erstellten Befunde und Verdachtsdiagnosen ermöglichen könnten. Somit bot sich der Vergleich mit ähnlichen Studien an. In der Arbeit von Möller wurden 2009 Befunde aus CT und MRT anhand der Pathologiebefunde geprüft (Möller 2009). Inkludiert wurden jedoch nur Patienten mit erwiesener intrakranieller Neoplasie. Hinsichtlich des Vorstellungsgrundes und der jeweiligen Häufigkeit konnte eine gute Übereinstimmung festgestellt werden. Der häufigste Vorstellungsgrund bei Möller (14% bzw. 11/27) bestand in Anfallsleiden, wie in der vorliegenden Studie (45,5% (123/271)). Gangstörungen folgten als

zweithäufigster Vorstellungsgrund bei Möller (26% bzw. 7/27), dies deckt sich ebenso mit der vorliegenden Studie („Ataxie und Paresen“ 21,4% (58/271)). So kann allerdings unabhängig von der strukturellen Ursache festgehalten werden, dass neurologisch auffällige Patienten zumeist wegen eines Anfallsleidens vorgestellt werden und mit absteigender Häufigkeit wegen Ataxien.

Die statistische Auswertung des Patientenguts zeigte in vielen Bereichen Übereinstimmungen mit den bislang aus der Literatur bekannten Daten:

Die Patienten mit vermuteter vaskulärer Erkrankung stellten eine vergleichsweise kleine Gruppe in der hiesigen Studie dar. Von insgesamt 15 vermeintlich vaskulären Läsionen waren sieben auf das Großhirn zu lokalisieren (47%). Hier handelte es sich bei zwei Drittel um Blutungen, bei einem Drittel um ischämische Infarkte. 27% der vaskulären Veränderungen waren im Bereich des Kleinhirns zu finden, es handelte sich zu 100% um Infarkte. Jeweils 13% zeigten ein multifokales Verteilungsmuster oder waren im Zwischenhirn beheimatet, alle Läsionen wurden als Infarkt beschrieben. Die übrigen 7% (n = 1) waren im Mittelhirn gelegen, die

Verdachtsdiagnose lautete ebenfalls Infarkt. Das Cerebellum ist bei Mensch und Kleintier ein häufig von Infarkten betroffener Ort, das Großhirn folgt mit etwas geringerer Häufigkeit (Garosi und McConnell 2005). Die im Rahmen dieser Arbeit ermittelten Zahlen decken sich mit den in der Literatur bekannten Werten. In einer Studie zum Verhalten von Infarkten ($n = 40$) waren 45% der Läsionen durch Verschluss der A. cerebelli rostralis auf das Cerebellum zu lokalisieren und 27,5% auf das Telencephalon, durch Verschluss von A. cerebri rostralis und A. cerebri media oder A. striati (Garosi et al. 2006).

Gut 20% der MRTs ($n = 55$) zeigten eine abnorme Kontrastmittelanreicherung. Um diese sicher als eine solche zu beschreiben, bedarf es genauer Kenntnisse der physiologischen Kontrastmittelanreicherung, wie sie im Bereich der Hypophyse auftreten kann (Kippenes et al. 2001). Zudem ist die Subtraktion hilfreich, um zu differenzieren, ob die Läsion im Nativscan nicht bereits ersichtlich war (Robertson 2011). Im Rahmen der Studie wurde zwischen verschiedenen Kontrastmittelverteilungsmustern und -intensitäten unterschieden. In der Literatur ist hinreichend

beschrieben, welches Kontrastmittelverhalten für welche pathologisch-histologische Änderung spricht (Kraft et al. 1997, Kuriashkin und Losonsky 2000). Es gibt dennoch Diskrepanzen zwischen Bildgebung und Neuropathologie (Brunner Singh et al. 2011). Mit steigender Intensität der Kontrastmittelanreicherung, von geringgradig über mittelgradig bis hochgradig oder randständig, wurde eine Neoplasie für die Patienten in der vorliegenden Studie als Ursache zunehmend wahrscheinlicher. Dies deckt sich mit dem Konsens vieler Veröffentlichungen, die das Kontrastmittelverhalten verschiedener Neoplasien in der MRT beschreiben (Sturges et al. 2008, Cervera et al. 2011, Wisner et al. 2011). Bei 90% der hochgradigen und bei 73% der randständigen im Rahmen dieser Arbeit befundeten Kontrastmittelanreicherungen bestand die Tendenz, die Läsion als Neoplasie zu klassifizieren. Eine gering- oder eine mittelgradige Anreicherung wurde insgesamt selten befundet und erschien im Rahmen der Auswertung wenig spezifisch. Möglich Ursachen waren entzündlich, neoplastisch oder vaskulär. Das Chancenverhältnis (Odds-Ratio), im Falle einer Kontrastmittelanreicherung eine Anomalie als

intrakraniellen Befund zu finden, war so gering, dass dies als protektiver Faktor gewertet werden kann ($p = 0,0348$).

Hinsichtlich der Ventrikelasymmetrie der Patientenpopulation zeigte sich eine exzellente Übereinstimmung mit den aktuellen Studien zu dieser Fragestellung. In 45 Fällen (16,1%) war der linke Ventrikel vergrößert, in 30 Fällen der rechte (11,1%), in Summe also bei 37,2% der Patienten. In einer groß angelegten prospektiven Studie konnte nachgewiesen werden, dass der linke Ventrikel sowohl bei gesunden als auch bei erkrankten Hunden signifikant häufiger vergrößert ist (Pivetta et al. 2013). Die Häufigkeit von Ventrikelasymmetrien bei gesunden (38%) und erkrankten Hunden (44%) differiert nur geringfügig, ohne statistische Signifikanz. Weiterhin konnte im Rahmen der oben genannten Studie eine Methode zur Messung der Ventrikelvolumina etabliert werden. Im Vergleich zur subjektiven Einschätzung zweier Gutachter zeigten sich gute Übereinstimmungen. In älteren Studien zeigen sich teils ähnliche Zahlen: In einer Untersuchung von nur gesunden Hunden konnte einmal ein höherer Anteil an Ventrikelasymmetrien (47,6%) (Kii et al. 1997), ein

andermal ein niedrigerer Prozentsatz erzielt werden (31%) (De Haan et al. 1994). Eine hochgradige Abweichung von diesen Zahlen besteht in einer anderen Studie (Esteve-Ratsch et al. 2001). Hier wurde bei 70% der untersuchten Patienten eine Ventrikelasymmetrie diagnostiziert. Dies mag aber durchaus an der Patientenselektion liegen, es wurden nur Yorkshire Terrier und Deutsche Schäferhunde untersucht. Schließlich lässt sich feststellen, dass eine Ventrikelasymmetrie ohne Anzeichen eines erhöhten Hirninnendruckes oder Hinweise auf eine Obstruktion als Normvariante ohne klinische Relevanz interpretiert werden kann.

Die Diagnostik eines erhöhten intrakraniellen Druckes beim Tier stellt bis heute eine Herausforderung dar. Die klinischen Befunde sind unspezifisch und unzuverlässig, teils sogar abwesend, die direkte Druckmessung ist weitaus zu invasiv. Retrospektiv konnten einige Veränderungen im Rahmen der Bildgebung beschrieben werden (Herniation, Masseneffekt, obstruktiver Hydrocephalus) (Cherubini et al. 2005). 2014 wurde eine Untersuchung durchgeführt, mit dem Ziel, Anzeichen eines erhöhten Hirninnendruckes im Rahmen der MRT zu

identifizieren und zwischen Patienten mit und ohne Druckerhöhung zu differenzieren (Bittermann et al. 2014). Das Merkmal mit der höchsten Sensitivität war ein Masseneffekt (94,44%) mit moderater Spezifität (82,19%), gefolgt vom periläsionalen Ödem (88,24% mit einer Spezifität von 81,94%). Eine hohe Spezifität von 100% bestand für eine subfalcine Herniation (Sensitivität von nur 22,2%) oder auch eine transtentoriale Herniation (Spezifität 98,63%, Sensitivität 50%) und eine Verlagerung der Lamina quadrigemina (Spezifität 98,63%, Sensitivität 27,78%). Im Anhang ist Tabelle 18 mit allen Daten aus der Studie angefügt. In der Studienpopulation wurden bei n = 56 Patienten Hinweise auf einen erhöhten Hirninnendruck dokumentiert. Der häufigste Befund war die Mittellinienverlagerung (29/56). Letzterer wird in oben genannter Studie (Bittermann et al. 2014) eine Spezifität von 90,41% zugesprochen. Weniger häufig ließen sich komprimierte äußere Liquorräume (7/56) oder eine subtentoriale Herniation (6/56) nachvollziehen. Trotz guter Nutzbarkeit dieser Hinweise gilt es zu beachten, dass es sich um subjektive Befunde handelt. Eine geringgradige Kompression der äußeren

Liquorräume kann bspw. aufgrund von Normvarianten übersehen werden.

Die Gruppe der Patienten mit vermeintlich degenerativen Erkrankungen als Verdachtsdiagnose lag in der Studienpopulation bei $n = 0$. Hier stellt sich die Frage, ob die Befunde so marginal waren, dass sie übersehen wurden oder so wenig spezifisch waren, dass die Befundinterpretation fehlgeleitet war. Oder ob degenerative Erkrankungen tatsächlich so selten auftraten? Der Wissensstand ist verglichen mit anderen Themenkomplexen noch ausbaufähig, entzündliche oder neoplastische Erkrankungen sind weitaus besser erforscht und beschrieben. Möglicherweise wurden die degenerativen Erkrankungen in der Bildgebung nicht wahrgenommen, weil die Veränderungen zu subtil waren oder aber übersehen, weil die Untersucher zu wenig danach suchten. Die Befunde von degenerativen Erkrankungen in der MRT bestehen hauptsächlich aus Atrophien im Bereich der betroffenen Strukturen. Es kommt weder zur Kontrastmittelanreicherung, noch ist eine Signalalteration nachvollziehbar. So wird die Entscheidung erschwert, bei welchem Patienten eine

Normvariante vorliegt oder bei welchem Patienten eine degenerative Erkrankung zu favorisieren ist. Weiterhin ist es möglich, dass die Patienten mit kongenitalen degenerativen Erkrankungen frühzeitig erlöst wurden und somit gar nicht erst magnetresonanztomographisch in Erscheinung traten. Auch hier wäre eine größer angelegte Studie mit Obduktion von verstorbenen oder euthanasierten Tiere hilfreich.

Hinsichtlich des Vorstellungsgrundes „Ataxie und Paresen“ (n = 58) erschien es erstaunlich, dass die neurologische Untersuchung in Einzelfällen ohne Befund (n = 5) ausfiel, da doch zumindest propriozeptive Defizite als neurologischer Ausfall zu erwarten waren. Ebenso waren die häufigsten Lokalisationen nicht vorhersehbar: 1/3 der Läsionen war im Großhirn lokalisiert, wobei nur bei n = 7 Patienten Kopfnervenausfälle festgestellt wurden. Hier gilt es zum einen die Befunde der Neurologen in ihrer Untersuchung zu prüfen, ob gegebenenfalls milde Kopfnervenausfälle nicht erfasst wurden. Entgegengesetzt muss hinterfragt werden, durch wen und auf welcher Grundlage der Vorstellungsgrund betitelt wurde. Möglich ist auch die Kombination aus einer

korrekten neurologischen Untersuchung, die ohne besonderen Befund war, mit einer nicht zutreffenden Betitelung des Vorstellungsgrundes. Diese Frage lässt sich aufgrund des retrospektiven Charakters der Arbeit nicht klären. Bei 39% der Patienten erfolgte neben der magnetresonanztomographischen Untersuchung des Gehirns Bildgebung von Wirbelsäulenabschnitten oder der gesamten Wirbelsäule. Aus den vorliegenden Daten war nicht ersichtlich, ob zuerst die Untersuchung des Gehirns erfolgte und nur bei unauffälligem Befund weitere Wirbelsäulendiagnostik gewünscht war. Ebenso kann bei unauffälliger Wirbelsäulenuntersuchung erst anschließend die Bildgebung des Gehirns erfolgt sein. Als dritte Möglichkeit bleibt zu beachten, dass gegebenenfalls aufgrund der neurologischen Untersuchung mehrere Topografien als Verdachtslokalisationen benannt wurden. Theoretisch besteht die Möglichkeit auf verschiedene zugleich auftretende Erkrankungen, von denen eine im Gehirn und eine im Bereich der Wirbelsäule zu lokalisieren sind oder eine Erkrankung mit multifokalem Verteilungsmuster. Retrospektiv lässt sich somit die

Genauigkeit der Einordnung der neuroanatomischen Verdachtslokalisationen nicht klären.

Eine der wichtigsten Fragestellungen während der Befundung und Interpretation von MRT-Untersuchungen des Gehirns, gilt der Ursache der Läsionen. Entzündliche und neoplastische Läsionen haben viele gemeinsame magnetresonanztomographisch-morphologische Charakteristika. Im Rahmen der Auswertung der Befunde der Studienpopulation erschien das Entstehen von Ödemen ein hilfreicher Faktor zu sein. Ödeme führten zu einer höheren Wahrscheinlichkeit, die Ursache als entzündlich zu klassifizieren. Die Odds-Ratio lag bei 1,6, der Wert erreichte jedoch keine Signifikanz. Ein hochgradiges Ödem führte hochwahrscheinlich eher zur Befundung einer Neoplasie als einer Entzündung, eine Signifikanz war nicht gegeben ($p = 0,087$). Aufgrund zu geringer Fallzahlen in den Patientenkohorten mit entzündlicher Verdachtsdiagnose und mit Ödem bestand eine unzureichende statistische Trennschärfe (underpowered). Hilfreich wäre eine Auswertung der Daten für Patienten mit Ödemen in magnetresonanztomographischer und

neuropathologischer Untersuchung, um zu klären, ob signifikante Unterschiede zwischen entzündlichen und neoplastischen Läsionen zu ermitteln sind. Dafür sollte nach Patienten gefiltert werden, die post mortem obduziert wurden oder gegebenenfalls ante mortem biopsiert wurden. Die Möglichkeit stereotaktischer Biopsien wird in der Tiermedizin in Deutschland aktuell noch selten genutzt. Im Ausland betreiben die Kollegen jedoch Bemühungen, diese Verfahren zu etablieren (Zwingerberger et al. 2016, James et al. 2017). Sollte dies geschehen, könnten mehr magnetresonanztomographische Verdachtsdiagnosen am lebenden Patienten über die Histopathologie und Neuropathologie validiert werden.

Eine pathologisch-histologische Untersuchung basierend auf einer Nekropsie oder wenn möglich einer Biopsie bietet im Zusammenhang mit den weiteren Befunden zusätzliche Sicherheit hinsichtlich der Diagnosefindung. Zu Beginn der Arbeit war als Ziel eine retrospektive Gegenüberstellung der Befunde aus der MRT mit den Befunden aus der Pathologie als Vergleich hinsichtlich Treffsicherheit bzw. Genauigkeit der erhobenen Befunde definiert. Im festgelegten Untersuchungszeitraum wurden

fünf Patienten sowohl magnetresonanztomographisch als auch mittels Obduktion untersucht. Als validierte Aussage lässt sich festhalten, dass im Falle der fünf obduzierten Patienten eine hohe Übereinstimmung zwischen Bildgebung und Obduktion zu erreichen war. In vier von fünf Fällen konnte die Verdachtsdiagnose aus der Bildgebung in der Pathologie bestätigt werden, sodass rein rechnerisch eine Zuverlässigkeit von 80% bestand. Im fünften Fall war radiologisch keine sichere Zuordnung einer Verdachtsdiagnose möglich, sodass neoplastisch und entzündlich als ursächliche Möglichkeiten angegeben wurden. Der Patient litt an einer Tumorerkrankung, sodass die Befundung der Radiologen nicht als falsch gewertet werden kann.

Einer Labradorhündin wurde neuropathologisch ein fulminanter hämorrhagischer Thalamusinfarkt diagnostiziert. Die Befundinterpretation der MRT führte zur Verdachtsdiagnose einer vaskulären Läsion. Eine importierte Tierschutzhündin wurde immunhistochemisch aus Hirnparenchym Staupe-positiv getestet. Die magnetresonanztomographischen Befunde wurden als entzündlicher Genese vermutet. Einem Bordercollie

konnten neuropathologisch kaum Befunde erhoben werden, ihm wurde eine hochgradige Pankreasnekrose mit Peritonitis konstatiert. Im Rahmen der Bildgebung und der weiteren Aufarbeitung wurde er als idiopathischer Epileptiker definiert. Einem Labrador wurde histologisch-pathologisch eine Leishmanieninfektion mit Organmanifestation nachgewiesen. Intrakraniell wurde ein multifokales invasives ZNS-Lymphom festgestellt. Bei diesem Patienten waren die Befunde aus der MRT nicht eindeutig zu klassifizieren, der Patient wurde als entzündlich versus neoplastisch kategorisiert, sodass hier keine vollständige Übereinstimmung zwischen der Diagnose aus der Neuropathologie und der Verdachtsdiagnose aus der Radiologie gegeben war. Einem Irish Wolfshound wurde neben einer dilatativen Kardiomyopathie eine hochgradige multifokale granulomatöse Meningoenzephalomyelitis und eine hochgradige, multifokale ischämisch-nekrotisierende Enzephalomyelopathie diagnostiziert. Die Befundinterpretation aus der MRT führte zu dem Verdacht einer Meningoenzephalomyelitis. Um belastbare Zahlen zu erhalten, sollten mehr magnetresonanztomographische

Untersuchungen aus einer größeren Patientenkohorte mit denen aus der Neuropathologie abgeglichen werden.

Im klinischen Alltag kommt gelegentlich die Frage nach der Notwendigkeit von Schnittbilddiagnostik auf, da der Patient eine Vollnarkose erhält und dem Besitzer zum Teil nicht unerhebliche Kosten entstehen. Betrachtet man die ermittelten Zahlen, konnten bei knapp der Hälfte der Patienten (113/271) pathologische Befunde erhoben werden. Die MRT dient in vielen Fällen der Ausschlussdiagnostik, um die Diagnose einer idiopathischen Epilepsie zu stellen. In der Studienpopulation waren zu 50% idiopathische Epileptiker enthalten. Bei 41,7% der untersuchten Patienten konnten abnormale Befunde erhoben werden. Meines Erachtens sind somit eine eindeutige Rechtfertigung und Indikation zur magnetresonanztomographischen Untersuchung des Patienten gegeben. Jede Patientengruppe profitiert auf eigene Art und Weise von der durchgeführten Bildgebung: für die Tumorpatienten ist in einigen wenigen Fällen ein Therapieansatz möglich. Für diejenigen mit infauster Prognose ist eine Rechtfertigung zur Euthanasie gegeben,

die viele Besitzer auch aufgrund steigender emotionaler Bindung zu ihrem Haustier als Entscheidungshilfe benötigen. Die Patienten entzündlicher Ätiologie sollten zeitnah therapiert werden, um die schlechte Prognose zumindest minimal zu verbessern. Die Patienten ohne besonderen Befund können bei gutem Gewissen mit allen zur Verfügung stehenden Antiepileptika ausdosiert werden. Zudem sind sich alle Autoren der aktuellen Werke einig, dass nur mittels Schnittbilddiagnostik überhaupt die Diagnose einer idiopathischen Epilepsie gestellt werden kann (De Risio et al. 2015, Hülsmeier et al. 2015). MRT-Untersuchungen an Epileptikern werden zwangsläufig immer einen gewissen Prozentsatz an morphologisch unauffälligen Studien enthalten.

Des Weiteren sind die Narkosen heute sicherer, sodass auch Risikopatienten häufiger anästhesiert werden. Das Monitoring ist umfassend und erfolgt durch ausreichend geschultes Personal, die Auswahl der Narkosemittel ist größer, sodass auch weniger belastende Medikationen gewählt werden. Patienten der ASA-Klasse 4 sind in Anlehnung an humanmedizinische Klassifikationen jene, denen ein erhöhtes Narkoserisiko ausgesprochen wird. Bei

271 Patienten wurde ein einziger während der Vollnarkose reanimationspflichtig. Dieser Hund war bei Vorstellung bereits stuporös. Die Reanimation blieb erfolglos. Das hervorragende Ergebnis von Narkosezwischenfällen bei 0,37% der gesamten Studienpopulation lässt sich durch sehr gutes Monitoring unter Leitung der Diplomates und Fachtierärzte für Anästhesie, sowie eine sorgfältige Auswahl der Medikation erklären.

Unter Berücksichtigung der beeindruckenden Narkosesicherheit und dem hohen Informationsgewinn aus der MRT wird die Frage nach der Notwendigkeit der Untersuchung in Zukunft aller Voraussicht nach seltener aufkommen. Ein Informationsgewinn besteht meines Erachtens auch in einer unauffälligen MR-Studie, da dem Patienten damit die gesicherte Diagnose der idiopathischen Epilepsie gestellt werden kann.

Als klinikinternes Fazit lässt sich festhalten, dass binnen vier Jahren 1264 magnetresonanztomographische Untersuchungen durchgeführt wurden, wovon 21% zur Darstellung des Gehirns erfolgten (n = 274). 83% der Patienten mit Bildgebung vom Gehirn wurden als Überweisung aus der Abteilung für Neurologie aus der

Medizinischen Kleintierklinik vorstellig. Knapp die Hälfte der Patienten mit Bildgebung des Gehirns erhielt noch weitere Untersuchungen mittels MRT, zumeist zur Darstellung der Wirbelsäule (107/274). Die Neurodiagnostik stellt somit einen nennenswerten Anteil der Indikationen dar. Die weiteren Untersuchungen verteilen sich auf andere Spezies und andere Topographien zur Darstellung des neuromuskulären Systems.

Trotz einer großen Rassediversität blieb auffällig, dass einige Rassen überproportional häufig in der Studienpopulation vertreten waren. Tabelle 14 veranschaulichte zuvor die Häufigkeit ausgewählter Rassen innerhalb der Studienpopulation und innerhalb der Gesamtpopulation.

Einige Rassen wurden aufgrund sehr geringer Patientenzahlen in die Auswertung mit aufgenommen. 45 von 183 Rassen aus der Patientenkohorte der gesamten Klinikpopulation wurden wegen eines einzelnen Vertreters ihrer Rasse aufgelistet. Innerhalb der 78 Rassen der Studienpopulation sind 38 Rassen aufgrund eines einzelnen Vertreters ihrer Rasse erfasst worden. Die

vollständige Übersicht ist Tabelle 29 im Anhang zu entnehmen. So konnten rechnerisch für einzelne Rassen Werte erlangt werden, die aufgrund geringer Tierzahlen in einzelnen Gruppen oder Rassen nicht als repräsentativ besprochen werden dürfen (underpowered).

Der Australian Shepherd machte 1,42% des Gesamtpatientengutes aus, an der Studienpopulation war er mit 3,3% beteiligt. Somit bestand ein 2,2fach größeres relatives Risiko für Australian Shepherds, an einer Erkrankung zu leiden, die eine magnetresonanztomographische Untersuchung des Kopfes indiziert ($p = 0,022$). Dies war nicht verwunderlich, da die Neigung zur genetischen Epilepsie bekannt war. Durch Stammbaumanalysen wurde eine genetische Komponente vermutet, ein ursächliches Gen konnte noch nicht isoliert werden (Weissl et al. 2012). Gleiches galt für den Border Collie, hier tritt die idiopathische Epilepsie genetisch bedingt gehäuft auf. Der Boxer als allgemein krankheitsbelastete Rasse machte 1,62% des Gesamtpatientengutes aus und war zu 3% in der Studienpopulation enthalten. Es ließ sich keine signifikante Häufung nachweisen. Zu beachten war zudem

die geringe Patientenzahl an Boxern allgemein ($n = 8$ in der Studienpopulation). Hier sind in der Literatur andere Zahlen zu finden (Kraft und Gavin 1999, Snyder et al. 2006, Snyder et al. 2008, Sturges et al. 2008). Rein subjektiv schien der Mops ebenfalls disponiert zu sein (1,87% Feldgruppe versus 3,7% Gesamtpopulation). Rechnerisch verfehlte er geringfügig den Schwellenwert zur signifikanten Disposition ($p = 0,056$). Ein gehäuftes Auftreten in der Studienpopulation wäre durch Patienten mit nekrotisierender Leukenzephalitis zu rechtfertigen, eine Häufung ist beim Mops bekannt (Young et al. 2009).

Eindrücklicher waren die Zahlen sowohl für den Malteser (0,97% Feldgruppe versus 3% Studienpopulation; $p = 0,004$) als auch für die Französische Bulldogge (1,78% Gesamtpatientengut versus 4,4% der untersuchten Patienten). Letztere war damit am stärksten und hochsignifikant überproportional präsentiert ($p = 0,001$).

Für den Eurasier konnten rechnerisch beeindruckende Werte hinsichtlich Disposition und Signifikanz erreicht werden, wie es Tabelle 29 zu entnehmen ist. Diese Zahlen dürfen jedoch nicht als repräsentativ gewertet werden. Im Rahmen von Zuchthygieneprogrammen und

wissenschaftlichen Arbeiten der Kollegen aus der Neurologie der Medizinischen Kleintierklinik wurden Eurasier zu Screeningzwecken magnetresonanztomographisch hinsichtlich Dandy Walker Malformationen oder anderen Anomalien untersucht. In der Gesamtklinikpopulation ist der Eurasier sechs Mal aufgelistet, in der MRT-Kohorte fünf Mal. Die Zahlen aus einer vorselektierten Patientenkohorte sind aufgrund einer Stichprobenverzerrung nicht repräsentativ und entsprechen nicht den Feldzahlen zum Eurasier.

Abschließend lässt sich zusammenfassen, dass in der Tiermedizin bereits umfangreiche Literatur vorliegt, die bei der Befundinterpretation von MRT- Untersuchungen hilfreich sein kann. Viele Studien beschäftigen sich mit der Suche nach pathognomonischen Merkmalen, um zu sichereren Diagnosen zu kommen. Zumeist lassen sich jedoch nur Hinweise sammeln, die im Gesamtkonzept eingegliedert werden müssen und unter Berücksichtigung von Signalement, Anamnese, Neurolokalisation, Labor- und Liquorbefunden zu einer Verdachtsdiagnose führen (Keenihan et al. 2013, Young et al. 2014). Künftig wird mit weiteren Möglichkeiten der Bildgebung auch hier der

Wissens- und Erfahrungsschatz weiterwachsen. Im Hinblick auf Diffusionswichtungen, Magnettransferbildgebung und Magnetresonanztomographie sowie die funktionelle MRT sind weitere Erkenntnisse zu erwarten (Vite und Cross 2011).

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die Magnetresonanztomographie (MRT) stellt das Diagnostikum der Wahl zur Darstellung des zentralen Nervensystems dar. Mit den Informationen aus verschiedenen Wichtungen können Verdachtsdiagnosen zur Ursache der klinischen Symptomatik erstellt werden.

Im Rahmen einer retrospektiven Auswertung sollte eine demografische Analyse des klinikeigenen Patientengutes sowie eine Übersicht über die Befunde der neurologischen und magnetresonanztomographischen Untersuchungen inklusive der Verdachtsdiagnose miteinander in einen möglichen Kontext gebracht werden. Die Daten wurden aus den Programmen dicomPACS®vet und Vetera® tabellarisch erfasst und mittels SPSS® und BiAS® statistisch ausgewertet.

Zwischen dem 01.01.2012 und dem 31.12.2015 wurden an der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik, Zentrum für Kleintiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München 274 Schnittbilduntersuchungen von Hundegehirnen aufgrund einer intrakraniellen Verdachtslokalisation durchgeführt. Signifikant

überproportional häufig wurden Malteser, Französische Bulldoggen, Australian Shepherds und Border Collies vorgestellt. Die knappe Hälfte der Hunde wurde aufgrund von epileptischen Anfällen vorgestellt, weiterhin stellten Ataxie und Paresen sowie Kopfnervenausfälle die häufigeren Indikationen für eine Schnittbilddiagnostik dar. Deskriptiv konnten 56% der MRTs als abnormal befundet werden. Abzüglich der bekannten Normvarianten wurden 42% als pathologisch bewertet. Topografisch waren die Läsionen zumeist im Prosencephalon zu finden (39% der Läsionen). Sowohl eine abnorme Kontrastmittelanreicherung als auch Anzeichen auf einen erhöhten intrakraniellen Druck ließen sich jeweils bei 20% der magnetresonanztomographischen Untersuchungen darstellen. Ödeme waren seltener zu beobachten (14%). Unter Berücksichtigung aller Befunde wurde bei 56% der Patienten eine idiopathische Erkrankung diagnostiziert. Weiterhin waren die Gruppen der neoplastischen (14%) und entzündlichen Erkrankungen (11%) sowie die der Anomalien (10%) zu beobachten. Metabolische und degenerative Ursachen waren stark unterrepräsentiert bis gar nicht vorhanden.

41% der Patienten der Studienpopulation erhielten Bildgebung mehrerer Lokalisationen, in den meisten Fällen handelte es sich um magnetresonanztomographische Untersuchungen der Halswirbelsäule.

Die Differenzierung zwischen entzündlichen und neoplastischen intrakraniellen Erkrankungen bleibt weiterhin die größte Herausforderung in der Befundinterpretation im Rahmen der MRT.

Abschließend lässt sich anhand der vorliegenden Ergebnisse festhalten, dass eine MRT-Untersuchung des Gehirns bei intrakranieller Neurolokalisation empfehlenswert und hilfreich ist. Im Falle physiologischer Befunde konnte die Ausschlussdiagnose eines idiopathischen Epileptikers bestätigt werden, im Falle von Signalalterationen konnten Befunde erhoben und interpretiert werden.

VII. SUMMARY

Magnetic resonance imaging is the method of choice for the visualization of the central nervous system. By getting information from different weighted sequences, a supposed diagnosis as the underlying reason for the clinical symptoms can be reached.

In the context of a retrospective work, the aim of the study was to bring into context a demographic analysis of the patients of our clinic with an overview of the results of the neurological and radiological examination, including a supposed diagnosis. The data were achieved from dicomPACS®vet and Vetera® and sorted in a spreadsheet. Afterwards, a statistical analysis by using SPSS® und BiAS® was performed.

274 magnetic resonance imaging examinations of the brain of dogs were performed in the period between 2012 and 2015 at the Clinic of Small Animal Surgery and Reproduction (Head: Professor Meyer-Lindenberg), Centre for Clinical Veterinary Medicine, LMU Munich. All examinations were performed based on a suspected intracranial neurolocalisation.

Maltese, French Bulldog, Australian Shepherds and Border Collies have been presented significantly overproportional. Nearly half of the patients were presented because of seizures. Ataxia and paresis and cranial nerve abnormalities were common indications for MRI of the head. 56% of the MRIs were abnormal. Apart from well known norm variants such as ventricle enlargement, 42% have been judged as abnormal. Most of the lesions were located in the prosencephalon (39%). 20% of the studies showed abnormal contrast enhancement and another 20% showed elevated intracranial pressure. Edema was less common (14%). 56% of the patients were classified as having an idiopathic epilepsy. Furthermore, there have also been cases of neoplastic (14%) and inflammatory (11%) diseases and malformations (10%).

41% of patients were examined by multilocal imaging, the most common location examined additionally to the brain was the cervical spine.

More than half of the patients had abnormal findings in their MRI-study, which proves the indication for diagnostic imaging. The term of idiopathic epilepsy

cannot be used without having ruled out any other diseases, therefore MRI is essential.

Differentiation between inflammatory and neoplastic intracranial lesions remains the most challenging part of interpretation of results within magnetic resonance imaging.

Finally, we may conclude, that the magnetic resonance imaging of the brain was helpful in cases of suspected intracranial disease. After unremarkable MRI-scans, the elimination-diagnosis of idiopathic epilepsy could be proved. In the case of finding signal alterations, all abnormal results could be noted and interpreted.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

- Agrawal A, Timothy J, Pandit L, Shetty L, Shetty J (2007).** A Review of Subdural Empyema and Its Management. 2007; 15: 149-153
- Aldred AR, Brack CM, Schreiber G (1995).** The cerebral expression of plasma protein genes in different species. Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology. 1995; 111(1): 1-15
- Allen LM, Hasso AN, Handwerker J, Farid H (2014).** Sequenzspezifische MR-Bildgebungsbefunde als Hilfsmittel zur Datierung des ischämischen Schlaganfalls. Neuroradiol Scan. 2014; 04(01): 45-59
- Ampère AM (1822).** Darstellung der neuen Entdeckungen über die Elektrizität und den Magnetismus von Oerstedt, Arago, Ampère, H. Davy, Biot, Erman, Schweiger, de la Rive, u.s.w. Leopold Voss, Leipzig.
- Anonyma (1991).** Verordnung zum Schutz gegen die Tollwut (TollwutV), Berlin, 1991, Neugefasst durch Bek. v. 4.10.2010 I 1313; zuletzt geändert durch Art. 3 V v. 29.12.2014 I 2481, https://www.gesetze-im-internet.de/tollwv_1991/BJNR011680991.html
- Awano T, Katz ML, O'Brien DP, Sohar I, Lobel P, Coates JR, Khan S, Johnson GC, Giger U, Johnson GS (2006).** A frame shift mutation in canine TPP1 (the ortholog of human CLN2) in a juvenile Dachshund with neuronal ceroid lipofuscinosis. Molecular Genetics and Metabolism. 2006; 89(3): 254-260

- Bagley RS, Gavin PR, Holmes SP (2009).** 2. Kapitel: Veterinary Clinical Magnetic Resonance Imaging. In Bagley RS und Gavin PR: Practical Small Animal MRI Auflage 2009, Iowa, Wiley-Blackwell: 23-232
- Baiker K, Hofmann S, Fischer A, Gödde T, Medl S, Schmahl W, Bauer MF, Matiasek K (2009).** Leigh-like subacute necrotising encephalopathy in Yorkshire Terriers: neuropathological characterisation, respiratory chain activities and mitochondrial DNA. Acta Neuropathologica. 2009; 118(5): 697
- Bathen-Noethen A, Bull C, Fehr M, Fork M, Tipold A (2008a).** Intermittent „greeting” due to Chiari-like malformation/syringomyelia (CM/SM) and occipital dysplasia in a Cavalier King Charles Spaniel. Tierarztl Prax Ausg K. 2008a; 36(02): 119-125
- Bathen-Noethen A, Stein VM, Puff C, Baumgaertner W, Tipold A (2008b).** Magnetic resonance imaging findings in acute canine distemper virus infection. Journal of Small Animal Practice. 2008b; 49(9): 460-467
- Battersby IA, Giger U, Hall EJ (2005).** Hyperammonaemic encephalopathy secondary to selective cobalamin deficiency in a juvenile Border collie. Journal of Small Animal Practice. 2005; 46(7): 339-344
- Beer M, Haas L, König M, Pfeffer M, Thiel H-J (2011).** 27. Kapitel: RNA-Viren. In Rolle M und Mayr A: Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre Auflage 2011, Stuttgart, Enke: 493-651

- Beltran E, Platt SR, McConnell JF, Dennis R, Keys DA, De Risio L (2014).** Prognostic Value of Early Magnetic Resonance Imaging in Dogs after Traumatic Brain Injury: 50 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014; 28(4): 1256-1262
- Benigni L, Lamb CR (2005).** Comparison of fluid-attenuated inversion recovery and T2-weighted magnetic resonance images in dogs and cats with suspected brain disease. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2005; 46(4): 287-292
- Bentley RT, Ober CP, Anderson KL, Feeney DA, Naughton JF, Ohlfest JR, O'Sullivan MG, Miller MA, Constable PD, Pluhar GE (2013).** Canine intracranial gliomas: Relationship between magnetic resonance imaging criteria and tumor type and grade. *The Veterinary Journal*. 2013; 198(2): 463-471
- Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJJ, Pakozdy A, Bhatti SFM, De Risio L, Fischer A, Long S, Matiasek K, Muñana K, Patterson EE, Penderis J, Platt S, Podell M, Potschka H, Pumarola MB, Rusbridge C, Stein VM, Tipold A, Volk HA (2015).** International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*. 2015; 11(1): 182
- Bernardino F, Rentmeister K, Schmidt MJ, Bruehschwein A, Matiasek K, Matiasek LA, Lauda A, Schoon HA, Fischer A (2015).** Inferior Cerebellar Hypoplasia Resembling a Dandy-Walker-Like Malformation in Purebred Eurasier

- Dogs with Familial Non-Progressive Ataxia: A Retrospective and Prospective Clinical Cohort Study. PLOS ONE. 2015; 10(2): e0117670
- Berthelin C, Bailey C, Kass P, Legendre A, Wolf A (1994).** Cryptococcosis of the nervous system in dogs. I. Epidemiologic, clinical and neuropathologic features. Progress in veterinary neurology (USA). 1994
- Bittermann S, Lang J, Henke D, Howard J, Gorgas D (2014).** Magnetic resonance imaging signs of presumed elevated intracranial pressure in dogs. The Veterinary Journal. 2014; 201(1): 101-108
- Bloch F, Hamermesh M, Phillips M (1944).** Return cross sections from random oriented resonant half-wave length chaff. Radio Research Laboratory, Harvard University, Cambridge. Mass., Technical memorandum 411-TM-127. 1944
- Braund K (1985).** Granulomatous meningoencephalomyelitis. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1985; 186(2): 138-141
- Brenner O, de Lahunta A, Summers B, F. Cummings J, J. Cooper B, A. Valentine B, Bell J (1997).** Hereditary polioencephalomyelopathy of the Australian Cattle Dog. Acta neuropathologica. 1997; 94: 54-66
- Brenner O, Wakshlag JJ, Summers BA, de Lahunta A (2000).** Alaskan Husky encephalopathy – a canine neurodegenerative disorder resembling subacute necrotizing encephalomyelopathy (Leigh syndrome). Acta Neuropathologica. 2000; 100: 50-62

- Bronen RA, Sze G (1990).** Magnetic resonance imaging contrast agents: theory and application to the central nervous system. *Journal of neurosurgery*. 1990; 73(6): 820-839
- Bruehschwein A, Koestlin R, Matis U (2006).** Magnetresonanztomographie in der Kleintiermedizin. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere/Heimtiere*. 2006; 34(02): 139-146
- Brunner Singh J, Oevermann A, Lang J, Vandavelde M, Doherr M, Henke D, Gorgas D (2011).** Contrast media enhancement of intracranial lesions in magnetic resonance imaging does not reflect histopathologic findings consistently. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011; 52(6): 619-626
- Cappello R, Rusbridge C (2007).** Report from the Chiari-Like Malformation and Syringomyelia Working Group Round Table. *Veterinary Surgery*. 2007; 36(5): 509-512
- Carrera I, Dennis R, Mellor DJ, Penderis J, Sullivan M (2009).** Use of magnetic resonance imaging for morphometric analysis of the caudal cranial fossa in Cavalier King Charles Spaniels. *American Journal of Veterinary Research*. 2009; 70(3): 340-345
- Cerda-Gonzalez S, Olby NJ, McCullough S, Pease AP, Broadstone R, Osborne JA (2009).** Morphology of the caudal fossa in Cavalier King Charles Spaniels. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2009; 50(1): 37-46
- Cervera V, Mai W, Vite CH, Johnson V, Dayrell-Hart B, Seiler GS (2011).** Comparative magnetic resonance imaging findings between gliomas and

- presumed cerebrovascular accidents in dogs
Veterinary Radiology & Ultrasound. 2011; 52(1):
33-40
- Cherubini GB, Mantis P, Martinez TA, Lamb CR, Cappello R (2005)**. Utility of magnetic resonance imaging for distinguishing neoplastic from non-neoplastic brain lesions in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2005; 46(5): 384-387
- Cherubini GB, Platt SR, Anderson TJ, Rusbridge C, Lorenzo V, Mantis P, Cappello R (2006)**. Characteristics of magnetic resonance images of granulomatous meningoencephalomyelitis in 11 dogs. *Veterinary Record*. 2006; 159(4): 110-115
- Chiari H (1891)**. Über Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Grosshirns. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1891; 17(42): 1172-1175
- Chrisman CL (1992)**. Cerebrospinal fluid analysis. *Veterinary clinics of north america: small animal practice*. 1992; 22(4): 781-810
- Coates JR, O'Brien DP, Kline KL, Starts RW, Johnson GC, Shelton GD, Patterson EE, Abbott LC (2002)**. Neonatal Cerebellar Ataxia in Coton de Tulear Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2002; 16(6): 680-689
- Coles EH (1986)**. Kapitel: Cerebrospinal fluid. In Coles EH: *Veterinary Clinical Pathology* Auflage 1986, W.B. Saunders: 267-278
- Cook JR, DeNicola DB (1998)**. Cerebrospinal fluid. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 1998; 18(3): 475-499

- Damadian R (1977).** Nuclear magnetic resonance: a noninvasive approach to cancer. *Hospital practice.* 1977; 12(7): 63-70
- Damadian R (1980).** Field focusing nmr (FONAR) and the formation of chemical images in man. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. B, Biological Sciences.* 1980; 289(1037): 489-500
- Dandy WE, Blackfan KD (1964).** Internal hydrocephalus: an experimental, clinical and pathological study. *Journal of neurosurgery.* 1964; 21(7): 588-635
- De Decker S, Davies E, Benigni L, Wilson H, Pelligand L, Rayner EL, Shihab N, Volk HA (2012).** Surgical Treatment of an Intracranial Epidermoid Cyst in a Dog. *Veterinary Surgery.* 2012; 41(6): 766-771
- De Haan CE, Kraft SL, Gavin PR, Wendling LR, Griebenow ML (1994).** Normal variation in size of the lateral ventricles of the Labrador Retriever dogs as assessed by magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 1994; 35(2): 83-86
- de Lahunta A, Glass E, Kent M (2014).** Kapitel: Upper Motor Neuron. In: *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology Bd. 4 Auflage 2014, Saunders*
- de Lahunta A, R Fenner W, J Indrieri R, W Mellick P, Gardner S, Bell J (1980).** Hereditary cerebellar cortical abiotrophy in the Gordon Setter. 1980; 177: 538-541
- De Lorenzi D, Mandara MT (2015).** 14. Kapitel: The Central Nervous System. In *Raskin RE: Canine*

- and feline cytology Auflage 2015, St. Louis, Elsevier
- De Risio L, Bhatti S, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Berendt M, Farquhar R, Fischer A, Long S, Mandigers PJJ, Matiasek K, Packer RMA, Pakozdy A, Patterson N, Platt S, Podell M, Potschka H, Batlle MP, Rusbridge C, Volk HA (2015).** International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*. 2015; 11: 148
- Dennis R (2014).** Normal MRI anatomy of the brain (and variants). Bologna
- Dewey CW (2015).** 5. Kapitel: Encephalopathies: Disorders of the Brain. In Dewey CW und da Costa RC: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology Auflage 2015*, Wiley Blackwell: 141-236
- Dewey CW, da Costa RC (2015).** 9. Kapitel: Seizures and Narcolepsy In Dewey CW: *Practicle Guide to Canine and Feline Neurology Auflage 2015*, Wiley Blackwell: 249-268
- Di Terlizzi R, Platt S (2006).** The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part I – Function and composition. *The Veterinary Journal*. 2006; 172(3): 422-431
- Di Terlizzi R, Platt SR (2009).** The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II – Analysis. *The Veterinary Journal*. 2009; 180(1): 15-32
- Engel S, Hilling KM, Meuten TK, Frank CB, Marolf AJ (2016).** Glioblastoma Multiforme with Hypodipsic Hypernatremia in a Seven-Month-Old

- Golden Retriever. Journal of the American Animal Hospital Association. 2016; 52(5): 319-324
- Esteve-Ratsch B, Kneissl S, Gabler C (2001).** Comparative evaluation of the ventricles in the Yorkshire Terrier and the German Shepherd Dog using low-field MRI. Veterinary Radiology & Ultrasound. 2001; 42(5): 410-413
- Evans RJ (1988).** Kapitel: Ancillary diagnostic aids. In Wheeler SJ: Manual of Small Animal Neurology Auflage 1988, Cheltenham, BSAVA: 47-62
- Fischer A, Hülsmeier V (2013).** 1. Kapitel: Ätiologie und Pathogenese. In Fischer A, Jurina K, Potschka H, Rentmeister K, Tipold A, Volk H und von Klopmann T: Die idiopathische Epilepsie des Hundes Auflage 2013, Stuttgart, Enke: 11-27
- Fischer A, Tipold A (2014).** 28. Kapitel: Liquor cerebrospinalis. In Moritz A: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin Auflage 2014, Stuttgart, Schattauer: 537-549
- Franklin RJM, Jeffery ND, Ramsey IK (1995).** Neuroaxonal dystrophy in a litter of papillon pups. Journal of Small Animal Practice. 1995; 36(10): 441-444
- Frisch OR, Stern O (1933).** Über die magnetische Ablenkung von Wasserstoffmolekülen und das magnetische Moment des Protons. Z. f. Physik. 1933; 85: 4-16, 17-24
- Froehlich JM (2014).** 14. Kapitel: MR-Kontrastmittel. In D. W, D. KV und B. M: Wie funktioniert MRI? 7. Auflage 2014, Berlin, Springer: 109-140
- Fry MM, Vernau W, Kass PH, Vernau KM (2006).** Effects of time, initial composition, and stabilizing agents on the results of canine cerebrospinal fluid

- analysis. *Veterinary clinical pathology*. 2006; 35(1): 72-77
- Fuchs C.** Diagnostik intrakranieller Erkrankungen bei Hund und Katze unter besonderer Berücksichtigung der Computertomographie, Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2001
- Gaebel G (2010).** 15. Kapitel: Wasser- und Elektrolythaushalt. In Engelhardt Wv: *Physiologie der Haustiere* Auflage 2010, Stuttgart, Enke: 325-332
- Gaitero L, Añor S, Montoliu P, Zamora Á, Pumarol M (2006).** Detection of *Neospora caninum* tachyzoites in canine cerebrospinal fluid. *Journal of veterinary internal medicine*. 2006; 20(2): 410-414
- Garosi L, Dawson A, Couturier J, Matiasek L, De Stefani A, Davies E, Jeffery N, Smith P (2010).** Necrotizing Cerebellitis and Cerebellar Atrophy Caused by *Neospora caninum* Infection: Magnetic Resonance Imaging and Clinicopathologic Findings in Seven Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010; 24(3): 571-578
- Garosi L, McConnell JF, Platt SR, Barone G, Baron JC, de Lahunta A, Schatzberg SJ (2006).** Clinical and Topographic Magnetic Resonance Characteristics of Suspected Brain Infarction in 40 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006; 20(2): 311-321
- Garosi LS, McConnell JF (2005).** Ischaemic stroke in dogs and humans: a comparative review. *Journal of Small Animal Practice*. 2005; 46(11): 521-529

- Garosi LS, Platt SR, McConnell JF, Wray JD, Smith KC (2005).** Intracranial haemorrhage associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in three dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 2005; 46(2): 93-99
- Gavin PR (2009).** 1. Kapitel: Preface. In Gavin PR und Bagley RS: *Practical Small Animal MRI* Auflage 2009, Iowa, Wiley-Blackwell: ix-x
- Gavin PR (2011).** Growth of clinical veterinary magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011; 52: S2-S4
- Harcourt-Brown TR, Campbell J, Warren-Smith C, Jeffery ND, Granger NP (2015).** Prevalence of Chiari-like Malformations in Clinically Unaffected Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015; 29(1): 231-237
- Hartmann A (2017).** *Magnetresonanztomographie leicht gemacht*. Tuttingen
- Hasegawa D, Yayoshi N, Fujita Y, Fujita M, Orima H (2005).** Measurement of the interthalamic adhesion thickness as criteria for brain atrophy in dogs with and without cognitive dysfunction (dementia). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2005; 46(6): 452-457
- Hecht S (2018).** 5.1. Kapitel: Congenital and developmental disorders. In Mai W: *Diagnostic MRI in Dogs and Cats* Bd. 1 Auflage 2018, Boca Raton, Florida, Taylor & Francis Ltd.: 161-171
- Hecht S, Adams WH (2010).** MRI of Brain Disease in Veterinary Patients Part 1: Basic Principles and Congenital Brain Disorders. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2010; 40(1): 21-38

- Hecht S, Morandi F (2012).** 5.4. Kapitel: Weiterführende bildgebende Verfahren. Magnetresonanztomographie (MRT). In Hecht S: Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis 2. Auflage. Auflage 2012, Stuttgart, Schattauer
- Henke D, Böttcher P, Doherr MG, Oechtering G, Flegel T (2008).** Computer-Assisted Magnetic Resonance Imaging Brain Morphometry in American Staffordshire Terriers with Cerebellar Cortical Degeneration. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2008; 22(4): 969-975
- Hülsmeier V-I, Fischer A, Mandigers PJJ, DeRisio L, Berendt M, Rusbridge C, Bhatti SFM, Pakozdy A, Patterson EE, Platt S, Packer RMA, Volk HA (2015).** International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. *BMC Veterinary Research.* 2015; 11(1): 175
- James MD, Bova FJ, Rajon DA, Carrera-Justiz S, Clemmons RM (2017).** Novel MRI and CT compatible stereotactic brain biopsy system in dogs using patient-specific facemasks. *Journal of Small Animal Practice.* 2017; 58(11): 615-621
- Johnson RP, Neer TM, Partington BP, Cho D-Y, Partington CR (2001).** Familial cerebellar ataxia with hydrocephalus in bull mastiffs. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 2001; 42(3): 246-249
- Jurina K, von Klopmann T, Volk H (2013).** 3. Kapitel: Diagnostik. In Fischer A, Jurina K, Potschka H, Rentmeister K, Tipold A, Volk H und von Klopmann T: Die idiopathische Epilepsie des Hundes Auflage 2013, Stuttgart, Enke: 34-65

- Keenihan EK, Summers BA, David FH, Lamb CR (2013).** Canine meningeal disease: associations between magnetic resonance imaging signs and histologic findings. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 2013; 54(5): 504-515
- Kii S, Uzuka Y, Taura Y, Nakaichi M, Takeuchi A, Inokuma H, Onishi T (1997).** Magnetic resonance imaging of the lateral ventricles in Beagle-type dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 1997; 38(6): 430-433
- Kipar A, Baumgärtner W, Vogl C, Gaedke K, Wellman M (1998).** Immunohistochemical characterization of inflammatory cells in brains of dogs with granulomatous meningoencephalitis. *Veterinary Pathology.* 1998; 35(1): 43-52
- Kippenes H, Gavin PR, Kraft SL, Sande RD, Tucker RL (2001).** Mensuration of the normal pituitary gland from magnetic resonance images in 96 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 2001; 42(2): 130-133
- Kleiter M, Högler S, Kneissl S, Url A, Leschnik M (2011).** Spongy Degeneration with Cerebellar Ataxia in Malinois Puppies: A Hereditary Autosomal Recessive Disorder? *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2011; 25(3): 490-496
- Klopp LS, Hathcock JT, Sorjonen DC (2000).** Magnetic resonance imaging features of brain stem abscessation in two cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 2000; 41(4): 300-307
- Klumpp S, Jawinski S, Kramer M (2009a).** 3. Kapitel: Geschichte der Magnetresonanztomografie. In Mihaljevic M, Kramer M und Gomercic H: CT-

- und MRT-Atlas. Transversalanatomie des Hundes
Auflage 2009a, Stuttgart, Parey: 12
- Klumpp S, Jawinski S, Kramer M (2009b)**. 4. Kapitel:
Grundlagen der Magnetresonanztomografie. In
Mihaljevic M, Kramer M und Gomercic H: CT-
und MRT-Atlas. Transversalanatomie des Hundes
Auflage 2009b, Stuttgart, Parey: 13-19
- Klumpp S, Schmidt M (2015)**. Kapitel: Physikalische
Grundlagen der Magnetresonanztomografie. In
Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas - ZNS-
Befunde bei Hund und Katze Auflage 2015,
Stuttgart, Enke: 14-28
- König HE, Liebich H-G, Cerveny C (2009)**. 14. Kapitel:
Nervensystem. In König HE und Liebich H-G:
Anatomie der Haussäugetiere Auflage 2009,
Stuttgart, Schattauer: 485-556
- Kornegay JN, Gorgacz EJ (1982)**. Intracranial
Epidermoid Cysts in Three Dogs. *Veterinary
Pathology*. 1982; 19(6): 646-650
- Kraft SL, Gavin PR (1999)**. Intracranial neoplasia.
Clinical Techniques in Small Animal Practice.
1999; 14(2): 112-123
- Kraft SL, Gavin PR, DeHaan C, Moore M, Wendling
LR, Leathers CW (1997)**. Retrospective Review
of 50 Canine Intracranial Tumors Evaluated by
Magnetic Resonance Imaging. *Journal of
Veterinary Internal Medicine*. 1997; 11(4): 218-
225
- Kuriashkin IV, Losonsky JM (2000)**. Contrast
enhancement in magnetic resonance imaging using
intravenous paramagnetic contrast media: a
review. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2000;
41(1): 4-7

- Lamb CR, Croson PJ, Cappello R, Cherubini GB (2005).** Magnetic resonance imaging findings in 25 dogs with inflammatory cerebrospinal fluid. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2005; 46(1): 17-22
- Lamb CR, Lam R, Keenihan EK, Frea S (2014).** Appearance of the canine meninges in subtraction magnetic resonance images. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2014; 55(6): 607-613
- Laothamatas J, Sungkarat W, Hemachudha T (2011).** Kapitel: Chapter 14 - Neuroimaging in Rabies. In Jackson AC: *Advances in Virus Research Bd. 79* Auflage 2011, Academic Press: 309-327
- Lauda A, Bruehschwein A, Ficek J, Schmidt MJ, Klima A, Meyer-Lindenberg A, Fischer A (2018).** Caudal Fossa Ratio in Normal Dogs and Eurasier Dogs with VLDLR-Associated Genetic Cerebellar Hypoplasia. *Frontiers in Veterinary Science*. 2018; 4(241)
- Leigh EJ, Mackillop E, Robertson ID, Hudson LC (2008).** Clinical anatomy of the canine brain using magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2008; 49(2): 113-121
- Lowrie M, De Risio L, Dennis R, Llabrés-Díaz F, Garosi L (2012).** Concurrent medical conditions and long-term outcome in dogs with nontraumatic intracranial hemorrhage. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2012; 53(4): 381-388
- Mackillop E (2011).** Magnetic resonance imaging of intracranial malformations in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011; 52: S42-S51

- MacKillop E, Schatzberg SJ, De Lahunta A (2006).** Intracranial epidermoid cyst and syringohydromyelia in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2006; 47(4): 339-344
- Marshall T, Williams KM (2000).** Protein determination in cerebrospinal fluid by protein dye-binding assay. *British journal of biomedical science*. 2000; 57(4): 281
- Matiasek LA, Platt SR, Shaw S, Dennis R (2007).** Clinical and Magnetic Resonance Imaging Characteristics of Quadrigeminal Cysts in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007; 21(5): 1021-1026
- Melville SA, Wilson CL, Chiang CS, Studdert VP, Lingaas F, Wilton AN (2005).** A mutation in canine CLN5 causes neuronal ceroid lipofuscinosis in Border collie dogs. *Genomics*. 2005; 86(3): 287-294
- Moeller HE (2002).** 1. Kapitel: Grundlagen der MRT. In Rummeny E, Reimer P und Heindel W: *Ganzkörper-MR-Tomografie* Auflage 2002, Stuttgart, Thieme: 1-26
- Möller C.** Zur Diagnostik intrakranieller Neoplasien bei Hund und Katze durch vergleichende Anwendung der Magnetresonanztomographie und der Computertomographie, Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2009
- Moon S-J, Kim J-W, Kang B-T, Lim C-Y, Park H-M (2012).** Magnetic Resonance Imaging Findings of Hepatic Encephalopathy in a Dog with a Portosystemic Shunt. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2012; 74(3): 361-366

- Morbach V, Krause M (2018).** Epileptische Anfälle und intrakranieller Abszess durch Bissverletzung bei einem Welpen. *Kleintiermedizin*. 2018; 2: 72-77
- Mortera-Balsa V, Penderis J, Wessmann A, Gonçalves R, Lowrie M, Gutierrez-Quintana R (2015).** Magnetic resonance imaging of the lentiform nuclei in dogs with portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*. 2015; 56(5): 307-311
- Müller T.** OIE und Nationales Referenzlabor für Tollwut. <https://www.fli.de/de/institute/institut-fuer-molekulare-virologie-und-zellbiologie-imvz/referenzlabore/oie-und-nrl-fuer-tollwut-who-cc/>
- Murphy M (1994).** Toxin exposures in dogs and cats: drugs and household products. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994; 205(4): 557-560
- Nanz D (2014).** 12. Kapitel: Diffusionsbildgebung. In Weishaupt D, Koechli VD und Marincek B: *Wie funktioniert MRI?* 7. Auflage 2014, Berlin, Springer: 99-104
- Neil J (2008).** Diffusion imaging concepts for clinicians. *Magn Reson Imaging* 2008; 27: 1-7
- Nelson RW, Couto CG (2010).** 87. Kapitel: Störungen der Hämostase (Koagulopathien). In Nelson RW und Couto CG: *Innere Medizin der Kleintiere* Bd. 2 Auflage 2010, München, Urban & Fischer, Elsevier: 1291-1308
- Pabst C (2013).** *Magnetresonanztomographie - Lernskript für Mediziner.*
- Palus V, Volk HA, Lamb CR, Targett MP, Cherubini GB (2012).** MRI featurea of cns lymphoma in dogs

- and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2012; 53(1): 44-49
- Pauli W (1924)**. Entdeckung des Kernspins zur Erklärung der Hyperfeinstruktur der Atomspektren. *Naturwissenschaften*. 1924; 12
- Pivetta M, De Risio L, Newton R, Dennis R (2013)**. Prevalence of lateral ventricle asymmetry in brain mri studies of neurologically normal dogs and dogs with idiopathic epilepsy. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2013; 54(5): 516-521
- Purcell EM, Torrey HC, Pound RV (1946)**. Resonance absorption by nuclear magnetic moments in a solid. *Physical Review*. 1946; 69: 37
- Rabi II, Millman S, Kusch P, Zacharias JR (1939)**. The molecular beam resonance method for measuring nuclear magnetic moments. the magnetic moments of li 6 3, li 7 3 and f 19 9. *Physical review*. 1939; 55(6): 526
- Reiber H (2003)**. Proteins in cerebrospinal fluid and blood: barriers, CSF flow rate and source-related dynamics. *Restorative neurology and neuroscience*. 2003; 21(3, 4): 79-96
- Rekate HL (2011)**. A consensus on the classification of hydrocephalus: its utility in the assessment of abnormalities of cerebrospinal fluid dynamics. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2011; 27(10): 1535-1541
- Robertson IAN (2011)**. Optimal magnetic resonance imaging of the brain. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011; 52: S15-S22
- Rusbridge C (2007)**. Chiari-Like Malformation with Syringomyelia in the Cavalier King Charles

- Spaniel: Long-Term Outcome After Surgical Management. *Veterinary Surgery*. 2007; 36(5): 396-405
- Rusbridge C, Greitz D, Iskandar BJ (2006)**. Syringomyelia: Current Concepts in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006; 20(3): 469-479
- Saunders JH, Clercx C, Snaps FR, Sullivan M, Duchateau L, van Bree HJ, Dondelinger R (2005)**. Radiographic, magnetic resonance imaging, computed tomographic, and rhinoscopic features of nasal aspergillosis in dogs. 2005; 225: 1703-1712
- Schatzberg SJ, Haley NJ, Barr SC, Parrish C, Steingold S, Summers BA, Lahunta A, Kornegay JN, Sharp NJH (2003)**. Polymerase Chain Reaction (PCR) Amplification of Parvoviral DNA from the Brains of Dogs and Cats with Cerebellar Hypoplasia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003; 17(4): 538-544
- Schatzberg SJ, Nghiem P (2012)**. 19. Kapitel: Infectious and inflammatory diseases of the CNS. In Freeman C, Platt S und Garosi L: *Small Animal Neurological Emergencies Auflage 2012*, London, Manson Publishing/The Veterinary Press: 363-382
- Schild H (1990)**. *mri made easy*. Schering AG, Berlin.
- Schmidt M (2015a)**. 2. Kapitel: Anatomie des Zentralnervensystems. In Schmidt M und Kramer M: *MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze Auflage 2015a*, Stuttgart, Enke: 29-64
- Schmidt M (2015b)**. 7. Kapitel: Angeborene Missbildungen des Nervensystems. In Schmidt M und Kramer M: *MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei*

- Hund und Katze 1. Auflage 2015b, Stuttgart, Enke: 162-196
- Schmidt M (2015c).** 6. Kapitel: Traumatische Erkrankungen des Zentralnervensystems. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015c, Stuttgart, Enke: 143-161
- Schmidt M (2015d).** 4. Kapitel: Vasculäre Erkrankungen des Zentralnervensystems. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015d, Stuttgart, Enke: 86-106
- Schmidt M, Dennis R (2015).** 8. Kapitel: Metabolisch-toxische Enzephalopathien. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015, Stuttgart, Enke: 197-216
- Schmidt M, Hartmann A (2015).** Kapitel: Bildinterpretation. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas - ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015, Stuttgart, Enke
- Schmidt M, Henrich M (2015).** 10. Kapitel: Neoplasien des Zentralnervensystems. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015, Stuttgart, Enke: 228-267
- Schmidt M, Hoffmann M, Tipold A (2015).** 5. Kapitel: Entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015, Stuttgart, Enke: 107-142
- Schmidt M, Jawinski S, Wigger A, Kramer M (2008).** Imaging Diagnosis - Dandy Walker Malformation.

- Veterinary Radiology & Ultrasound. 2008; 49(3): 264-266
- Schmidt M, Ondreka N (2015).** 11. Kapitel: Degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015, Stuttgart, Enke: 268-317
- Schmidt M, Pakozdy A (2015).** 9. Kapitel: Idiopathische Erkrankungen. In Schmidt M und Kramer M: MRT-Atlas. ZNS-Befunde bei Hund und Katze 1. Auflage 2015, Stuttgart, Enke: 217-227
- Schultz RM, Johnson EG, Wisner ER, Brown NA, Byrne BA, Sykes JE (2008).** Clinicopathologic and Diagnostic Imaging Characteristics of Systemic Aspergillosis in 30 Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2008; 22(4): 851-859
- Selby LA, Hayes HM, Becker SV (1979).** Epizootiologic features of canine hydrocephalus. American journal of veterinary research. 1979; 40(3): 411-413
- Seppälä EH, Jokinen TS, Fukata M, Fukata Y, Webster MT, Karlsson EK, Kilpinen SK, Steffen F, Dietschi E, Leeb T, Eklund R, Zhao X, Rilstone JJ, Lindblad-Toh K, Minassian BA, Lohi H (2011).** LGI2 Truncation Causes a Remitting Focal Epilepsy in Dogs. PLOS Genetics. 2011; 7(7): e1002194
- Sharp NJH, Davis BJ, Guy JS, Cullen JM, Steingold SF, Kornegay JN (1999).** Hydranencephaly and Cerebellar Hypoplasia in Two Kittens Attributed to Intrauterine Parvovirus Infection. Journal of Comparative Pathology. 1999; 121(1): 39-53

- Simpson K, Battersby I, Lowrie M (2012).** Suspected acquired hypcobalaminaemic encephalopathy in a cat: resolution of encephalopathic signs and MRI lesions subsequent to cobalamin supplementation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2012; 14(5): 350-355
- Snyder JM, Lipitz L, Skorupski KA, Shofer FS, Van Winkle TJ (2008).** Secondary Intracranial Neoplasia in the Dog: 177 Cases (1986–2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008; 22(1): 172-177
- Snyder JM, Shofer FS, Van Winkle TJ, Massicotte C (2006).** Canine Intracranial Primary Neoplasia: 173 Cases (1986–2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006; 20(3): 669-675
- Söffler AC.** Funktionelle Magnetresonanztomographie zur Bestimmung der Diffusion im Gehirn bei gesunden mesocephalen Hunden, Gießen, JLU Gießen, 2014
- Stoica G, Levine J, Wolff J, Murphy K (2011).** Canine Astrocytic Tumors: A Comparative Review. *Veterinary Pathology*. 2011; 48(1): 266-275
- Sturges BK, Dickinson PJ, Bollen AW, Koblik PD, Kass PH, Kortz GD, Vernau KM, Knipe MF, LeCouteur RA, Higgins RJ (2008).** Magnetic Resonance Imaging and Histological Classification of Intracranial Meningiomas in 112 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008; 22(3): 586-595
- Sutherland-Smith J, King R, Faissler D, Ruthazer R, Sato A (2011).** Magnetic resonance imaging apparent diffusion coefficients for histologically

- confirmed intracranial lesions in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011; 52(2): 142-148
- Talarico LR, Schatzberg SJ (2010)**. Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives. *Journal of Small Animal Practice*. 2010; 51(3): 138-149
- Tamura S, Tamura Y, Nakamoto Y, Ozawa T, Uchida K (2009)**. MR imaging of histiocytic sarcoma of the canine brain. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2009; 50(2): 178-181
- Tamura S, Tamura Y, Uchida K (2007)**. Magnetic resonance imaging findings of neuroaxonal dystrophy in a papillon puppy. *Journal of Small Animal Practice*. 2007; 48(8): 458-461
- Thomsen B, Garosi L, Skerritt G, Rusbridge C, Sparrow T, Berendt M, Gredal H (2016)**. Neurological signs in 23 dogs with suspected rostral cerebellar ischaemic stroke. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2016; 58: 40
- Tidwell AS, Kent M (2012)**. 28. Kapitel: Imaging of the Neurologic System. In Tobias KJ, S.: *Veterinary Surgery Small Animal Bd. 1 Auflage 2012*, St. Louis, Missouri, Elsevier: 357-373
- Tipold A, Fatzer R, Jaggy A, Zurbriggen A, Vandavelde M (1993)**. Necrotizing encephalitis in Yorkshire terriers. *Journal of Small Animal Practice*. 1993; 34(12): 623-628
- Tipold A, Schatzberg S (2010)**. An update on steroid responsive meningitis-arteritis. *Journal of Small Animal Practice*. 2010; 51(3): 150-154
- Torisu S, Washizu M, Hasegawa D, Orima H (2005)**. Brain magnetic resonance imaging characteristics

- in dogs and cats with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2005; 46(6): 447-451
- Vernau KM, Lecouteur RA, Sturges BK, Samii V, Higgins RJ, Koblik PD, Vernau W (2002).** Intracranial intra-arachnoid cyst with intracystic hemorrhage in two dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2002; 43(5): 449-454
- Vernau KM, Runstadler JA, Brown EA, Cameron JM, Huson HJ, Higgins RJ, Ackerley C, Sturges BK, Dickinson PJ, Puschner B, Giulivi C, Shelton GD, Robinson BH, DiMauro S, Bollen AW, Bannasch DL (2013).** Genome-Wide Association Analysis Identifies a Mutation in the Thiamine Transporter 2 (SLC19A3) Gene Associated with Alaskan Husky Encephalopathy. *PLOS ONE*. 2013; 8(3): e57195
- Vite CH, Cross JR (2011).** Correlating magnetic resonance findings with neuropathology and clinical signs in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011; 52: S23-S31
- Von Praun F, Matiasek K, Grevel V, Alef M, Flegel T (2006).** Magnetic resonance imaging and pathological findings associated with necrotizing encephalitis in two Yorkshire Terriers. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2006; 47(3): 260-264
- Vural SA, Besalti O, Ilhan F, Ozak A, Haligur M (2006).** Ventricular ependymoma in a German Shepherd dog. *The Veterinary Journal*. 2006; 172(1): 185-187
- Wakshlag JJ, Lahunta Ad, Robinson T, Cooper BJ, Brenner O, O'Toole TD, Olson J, Beckman KB, Glass E, Reynolds AJ (1999).** Subacute

- necrotising encephalopathy in an Alaskan husky. *Journal of Small Animal Practice*. 1999; 40(12): 585-589
- Walmsley GL, Chandler K, Davies ES, Lamb CR, Smyth B, Summers BA (2009)**. Multi-focal cerebral oligoastrocytoma in a puppy. *Journal of Small Animal Practice*. 2009; 50(8): 435-439
- Weishaupt D (2014a)**. 15. Kapitel: Artefakte im MR-Bild. In Weishaupt D, Köchli VD und Marincek B: *Wie funktioniert MRI? Auflage 2014a*, Berlin, Springer: 141-148
- Weishaupt D (2014b)**. 6. Kapitel: Aufbau eines MR-Tomographen. In Weishaupt D, Koechli VD und Marincek B: *Wie funktioniert MRI? 7. Auflage 2014b*, Berlin, Springer: 41-46
- Weishaupt D (2014c)**. 7. Kapitel: Basis-Pulssequenzen. In Weishaupt D, Koechli VD und Marincek B: *Wie funktioniert MRI? 7. Auflage 2014c*, Berlin, Springer: 47-54
- Weishaupt D (2014d)**. 3. Kapitel: Bildkontrast. In Weishaupt D, Koechli VD und Marincek B: *Wie funktioniert MRI? 7. Auflage 2014d*, Berlin, Springer: 12-19
- Weishaupt D (2014e)**. 2. Kapitel: Relaxation. In Weishaupt D, Koechli VD und Marincek B: *Wie funktioniert MRI? 7. Auflage 2014e*, Berlin, Springer: 8-10
- Weishaupt D (2014f)**. 1. Kapitel: Spins und das Magnetresonanz-Phänomen. In Weishaupt D, Koechli VD und Marincek B: *Wie funktioniert MRI? 7. Auflage 2014f*, Berlin, Springer: 1-5
- Weissl J, Hülsmeier V, Brauer C, Tipold A, Koskinen LL, Kyöstiä K, Lohi H, Sauter-Louis C, Wolf**

- M, Fischer A (2012).** Disease Progression and Treatment Response of Idiopathic Epilepsy in Australian Shepherd Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2012; 26(1): 116-125
- Wenger DA, Victoria T, Rafi M, Luzi P, Vanier M, Vite C, F Patterson D, H Haskins M (1999).** Globoid Cell Leukodystrophy in Cairn and West Highland White Terriers. 1999; 90: 138-142
- Westworth DR, Dickinson PJ, Vernau W, Johnson EG, Bollen AW, Kass PH, Sturges BK, Vernau KM, LeCouteur RA, Higgins RJ (2008).** Choroid Plexus Tumors in 56 Dogs (1985–2007). *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2008; 22(5): 1157-1165
- Wisner ER, Dickinson PJ, Higgins RJ (2011).** Magnetic resonance imaging features of canine intracranial neoplasia. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 2011; 52: S52-S61
- Wisner ER, Zwingerberger AL (2015).** 2. Kapitel: Brain. In Wisner ER und Zwingerberger AL: *Atlas of small animal CT and MRI Auflage 2015*, Iowa, Wiley-Blackwell: 153-278
- Wong M, Glass E, DeLahunta A, Jackson B (2011).** Intracranial anaplastic astrocytoma in a 19-week-old boxer dog. *Journal of Small Animal Practice.* 2011; 52(6): 325-328
- Woolford L, Lahunta Ad, Baiker K, Dobson E, Summers BA (2013).** Ventricular and Extraventricular Ependymal Tumors in 18 Cats. *Veterinary Pathology.* 2013; 50(2): 243-251
- Young BD, Fosgate GT, Holmes SP, Wolff CA, Chen-Allen AV, Kent M, Platt SR, Savage MY, Schatzberg SJ, Levine JM (2014).** Evaluation of

- standard magnetic resonance characteristics used to differentiate neoplastic, inflammatory, and vascular brain lesions in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2014; 55(4): 399-406
- Young BD, Levine JM, Fosgate GT, De Lahunta A, Flegel T, Matiasek K, Miller A, Silver G, Sharp N, Greer K, Schatzberg SJ (2009)**. Magnetic Resonance Imaging Characteristics of Necrotizing Meningoencephalitis in Pug Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009; 23(3): 527-535
- Young BD, Levine JM, Porter BF, Chen-Allen AV, Rossmeisl JH, Platt SR, Kent M, Fosgate GT, Schatzberg SJ (2011)**. Magnetic resonance imaging of intracranial astrocytomas and oligodendrogliomas in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011; 52(2): 132-141
- Zachary JF (2009)**. 14. Kapitel: Nervensystem. In McGavin MD und Zachary JF: *Pathologie der Haustiere* Auflage 2009, München, Elsevier: 765-874
- Zhu M, Maeda M, Lee G, Yuh W (1999)**. Kapitel: Sellar lesions. In Stark D und Bradley WJ: *Magnetic Resonance Imaging* Bd. 3rd Auflage 1999, St. Louis, Mosby/ Elsevier: 1225-1230
- Zwingenberger AL, Pollard RE, Taylor SL, Chen RX, Nunley J, Kent MS (2016)**. Perfusion and Volume Response of Canine Brain Tumors to Stereotactic Radiosurgery and Radiotherapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016; 30(3): 827-835

IX. ANHANG

1. Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1:** Bildliche Darstellung der Präzession aus Klumpp und Schmidt (2015). Rechts im Bild: Die Wasserstoffionen zeigen entsprechend ihrem Eigendrehimpuls eine rotierende Bewegung entlang einer gedachten Achse (orangefarbener Pfeil). Bildlich lässt sich das mit einem Kreisel (links im Bild) vergleichen, der angetrieben wird durch die Erdschwerkraft (Gravitation) und die Rotation. Der Eigendrehimpuls der Protonen hingegen wird durch das äußere Magnetfeld B_0 beeinflusst..... 13
- Abb. 2:** Lamorgleichung: Gleichung zur Berechnung der Lamorfrequenz. Die Präzessionsfrequenz der Spins in einem Magnetfeld wird als Lamorfrequenz bezeichnet. Sie ist proportional zur Stärke des Magnetfeldes B_0 . Die Präzessionsfrequenz steigt also bei zunehmender Stärke des äußeren Magnetfeldes. Das gyromagnetische Verhältnis variiert für verschiedene Materialien, für Protonen gilt beispielsweise $\gamma = 42,5\text{MHz/T}$ 13
- Abb. 3:** Darstellung von TE (Echozeit) und TR (Repetitionszeit) zur Beeinflussung der unterschiedlichen Signalintensitäten und den resultierenden Wichtungen aus Klumpp und Schmidt (2015). Eine kurze TR und kurze TE bilden die Grundlage für T1-gewichtete Untersuchungen, eine lange TR und lange TE führen zu T2-gewichteten Bildern.... 20
- Abb. 4:** Schematische Darstellung eines MRT aus Weishaupt (2014b). Von außen nach innen: ein Magnet zur Erzeugung des stationären Magnetfelds B_0 , die Gradientenspulen in allen drei Richtungen, der Hochfrequenzsender und letztendlich der Hochfrequenzempfänger, zur Aufnahme und Verstärkung des MR-Signals..... 25

Abb. 5: Die drei üblichen Schnittebenen: dorsale (a), transversale (b) und sagittale (c) Schnittführung, am Beispiel eines adulten gesunden Rhodesian Ridgebacks aus dem Patientengut der CTK in einer T2-Wichtung und schematische Darstellung der Schnittführung am Hundekopf aus Dennis (2014).27

Abb. 6: Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer T1-Wichtung. Es ist ein hypointenser Liquor (zentral) und mäßige bis schlechte Abgrenzbarkeit zwischen grauer und weißer Substanz zu sehen. Nach Außen liegt dem Hirnparenchym ein kaum ersichtlicher hypointenser Saum an (Meningen). Auf letztere folgt die hyperintense Schädelkalotte.....31

Abb. 7: Transversalschnitt eines Gehirns eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer T2-Wichtung. Charakteristisch für T2-gewichtete Bilder sind der hyperintense Liquor (zentral) und eine gute Abgrenzbarkeit zwischen grauer und weißer Substanz. Die Schädelkalotte stellt sich im Vergleich zur T1-Wichtung weniger stark hyperintens dar.34

Abb. 8: Transversalschnitt des Gehirns eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer Gradientenecho. Der Liquor stellt sich zentral im Bild hyperintens dar wie in der T2-Wichtung. Durch die fehlende Refokussierung erscheint das Bild jedoch „körniger“.37

Abb. 9: Transversalschnitt des Gehirnes eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer FLAIR. Ähnlich einer T2-Wichtung ist eine gute Abgrenzung zwischen weißer und grauer Substanz ersichtlich. Das eindrucklichste Unterscheidungsmerkmal ist die hypointense Darstellung des Liquors.39

Abb. 10: Transversalschnitt des Gehirnes eines adulten Hundes aus dem Patientengut der CTK in einer T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation. Es sind keine Hinweise auf eine pathologische Kontrastmittelanreicherung ersichtlich....43

Abb. 11: Transversalschnitt des Gehirn eines adultes Hundes aus dem Patientengut der CTK in der Subtraktion. Die Detailgenauigkeit ist deutlich eingeschränkt gegenüber einer T1- oder T2-Wichtung, das Bild erscheint sehr körnig. Es erfolgte keine abnormale Kontrastmittelanreicherung.45

Abb. 12: Vergleich des Signalverhaltens in diffusionsgewichteten Bildern (DWI) und in der ADC-Map aus Söffler (2014).....48

Abb. 13: jeweils Transversalschnitt einer kleiner jungen Mischlingshündin aus dem Patientengut der CTK in einer T2-Wichtung (links), ADC-Map (Mitte) und Diffusionswichtung (rechts). Die maßgebliche Läsion von circa 7mm ist jeweils rot eingekrengelt. Im rechten Lobus temporalis ist eine Hyperintensität in der T2w, in der ADC und in der DWI nachvollziehbar. Im Rahmen eines Infarktes sinkt die Diffusionsleistung im betroffenen Gebiet, sodass das Signal in der DWI hyperintens erscheint, aber in der ADC-Map hypointens erscheinen muss. Ein Infarkt ist hier als unwahrscheinlich zu bewerten.48

Abb. 14: Der Liquorfluss im Ventrikelsystem aus De Lahunta et al. (2014). Ein Großteil der Liquorproduktion erfolgt in den Plexus choroidei im dritten und vierten Ventrikel. Durch seitliche Öffnungen am vierten Ventrikel gelangt der Liquor in den Subarachnoidalraum und verteilt sich über die gesamte Gehirnoberfläche.....51

Abb. 15: Die Lagerung des Patienten, sowie die tastbaren Orientierungspunkte zur gezielten atlantookzipitalen

Liquorpunktion aus Lorenz et al. (2011). (Lorenz et al. 2011)	53
Abb. 16: Transversalschnitt eines Hundehirns in einer T2*-Wichtung aus Lowrie et al (2012). In der rechten Hemisphäre im Temporallappen ist randständig eine hypointense rundliche Signalveränderung <5 mm ersichtlich. Die Ursache der Blutung ist nicht bekannt. L kennzeichnet die linke Seite des Patienten.	81
Abb. 17: Transversalschnitt des Gehirns eines Staupeninfizierten Hundes in einer T2-Wichtung aus Bathen-Noethen et al. (2008). Im rechten Temporallappen ist eine hgr. hyperintense Signalveränderung (weißer Pfeil) zu sehen.	87
Abb. 18: Dorsalschnitt eines Hundehirns in einer T1-gewichtete Kontrastmittelstudie aus Wisner und Zwingenberger (2015). Im linken Frontallappen ist eine scharf begrenzte hypointense Raumforderungen mit hyperintenser Umrandung zu sehen. Eine Mittellinienverlagerung nach rechts und eine Kompression der Seitenventrikel resultieren daraus. Die Kontrastmittelanreicherung erfolgt randständig und hochgradig um die beschriebene Läsion und zusätzlich im Bereich der Meningen (weiße Blockpfeile). Es handelte sich um einen intrakraniellen Abszess.	90
Abb. 19: Verschiedene Sequenzen des Gehirns eines Hundes mit nachgewiesener Angiostrongylus vasorum-Infektion im Transversalschnitt (A – H) und im Sagittalschnitt (I). Aus Wisner und Zwingenberger (2015).	93
Abb. 20: Disseminierte granulomatöse Meningoenzephalitis (GME) aus Talarico et al. (2010).	98
Abb. 21: Nekrotisierende Meningoenzephalitis (NME) aus Talarico et al. (2010).	101

Abb. 22: Sagittaler (A) und parasagittaler (B) Schnitt eines Hundehirns in einer T2-Wichtung aus De Decker et al. (2012). Im kaudalen Aspekt des vierten Ventrikels befindet sich eine hyperintense heterogene gut abgrenzbare ovoide Läsion (weißer Pfeil). Hier handelt es sich um eine Epidermoidzyste. Das Ventrikelsystem ist dilatiert. 109

Abb. 23: Midsagittale Schnitte aus Hundehirnen von vier verschiedenen Eurasiern mit einer Dandy Walker Malformation in einer T2-Wichtung aus Bernardino et al. (2015). Allen Hunden wurde eine zerebelläre Malformation diagnostiziert. Die Befunde umfassen das Fehlen des kaudalen Anteils des zerebellären Vermis, weniger stark ausgeprägt das Fehlen des kaudalen Anteils der zerebellären Hemisphären und eine große Flüssigkeitssammlung in der kaudalen Fossa. Der vierte Ventrikel ist vergrößert und kommuniziert mit der Flüssigkeitssammlung in der kaudalen Fossa (langer Pfeil). Der rostrale Anteil des Vermis ist rudimentär und nach kranial verlagert (kurzer Pfeil). 114

Abb. 24: Sagittales (A) und transversales (B) Schnittbild des Gehirns von Hunden mit einem Astrozytom sowie Transversalschnitte des Gehirns von Hunden mit einem Oligodendrogliom (C, D), jeweils in einer T2-Wichtung aus Young et al. (2011). Die Läsionen sind scharf begrenzt und haben Kontakt zu den Meningen (A-D, weiße Blockpfeile). Sowohl die weiße als auch die graue Substanz sind betroffen (A, B, D) und die Läsionen stellen sich ovoid dar (A, B, D). Die schwarzen Blockpfeile markieren den verdickten Kortex in C, hier ist außerdem nur die graue Substanz betroffen. ... 130

Abb. 25: Transversalschnitt des Gehirns eines Schäferhundes in einer T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation aus Vural et al. (2006). Im rechten Ventrikel (links im Bild) ist eine hgr anreichernde noduläre Masse zu sehen. Durch ihren obstruktiven Charakter wird ein Hydrocephalus verursacht. 133

- Abb. 26:** Transversalschnitt des Gehirns eines Hundes mit einem CPP einer T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation aus Westworth et al. (2008). Im dritten Ventrikel ist eine homogen kontrastmittelanreichernde Masse mit papillenförmiger Struktur ersichtlich. 135
- Abb. 27:** Transversalschnitte (A-C) und ein Dorsalschnitt (D) des Gehirns eines Hundes mit einem Meningeom im rechten Temporallappen und Transversalschnitte des Gehirns eines Hundes mit einem hämorrhagischen Meningeom im linken Hirnstamm (E-H) aus Wisner et al. (2011). 138
- Abb. 28:** Transversalschnitt eines Hundegehirns mit Metastasen eines Hämangiosarkoms aus Wisner et al. (2011). Im linken Thalamus ist eine raumfordernde Masse mit inhomogener Signalintensität in einer T2-Wichtung (A) und einer T1-Wichtung (B) zu sehen. Im linken Parietallappen sitzt eine zweite, kleinere Masse mit Kontakt zur Falx cerebri. Der starke Suszeptibilitätsartefakt in der T2*-Wichtung demonstriert intratumorale Blutungen (C). Beide Massen reichern randständig Kontrastmittel an (D). 143
- Abb. 29:** Sagittale Schnittbilder eines gesunden mittelalten (A) und eines erkrankten (B) Hundegehirns in einer T2-Wichtung aus Hasegawa et al. (2005). Mittig im Bild ist jeweils die Adhaesio interthalamica zu sehen. Bei dem dementen Hund (B) ist ein deutlicher Rückgang dieser und eine resultierende Zunahme der Menge an Liquor nachvollziehbar. 150
- Abb. 30:** Magnetresonanztomograph (Siemens Magnetom Symphony) der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik der LMU München 158
- Abb. 31:** Grafische Darstellung der Vorstellungsgründe zur initialen Untersuchung nach jeweiliger prozentualer Häufigkeit 176

- Abb. 32:** Lokalisation der magnetresonanztomographischen Läsionen der Studienpopulation nach prozentualer Häufigkeit, grafisch veranschaulicht 180
- Abb. 33:** Sagittale T2-Wichtung, Deutscher Schäferhund, 11Jahre, hochgradiges Ödem und hyperintense Raumforderung im Lobus olfactorius, Verdachtsdiagnose Ästhesioneuroblastom 181
- Abb. 34:** Französische Bulldogge aus dem Patientengut der CTK, 12 Jahre 183
- Abb. 35:** Sagittale (links) und dorsale (rechts) Schnittebenen der T2-Wichtung des Gehirns einer Labradorhündin, 7 Jahre alt: paramedian rechtsseitig im Thalamus gelegene, ggr. inhomogene, rundliche Raumforderung (roter Stern) mit hypointensem Randsaum und ggr Mittellinienverlagerung nach links (zuvor beschriebener Thalamusinfarkt). 191
- Abb. 36:** Dorsale (links) und sagittale (rechts) Schnittebene der T2-Wichtung des Gehirns der Mischlingshündin, geschätzt 2 Jahre alt, magnetresonanztomographisch als unauffällig befundet 192
- Abb. 37:** Transversale FLAIR-Wichtung (oben links), transversale T1-Wichtung (oben rechts), dorsale T2-Wichtung (unten links) und transversale T2-Wichtung (unten rechts) des Gehirns eines Labradorrüdens, 8 Jahre alt, aus dem Patientengut der CTK: Die Raumforderung im Bereich von Bulbus olfactorius und Lobus parietalis rechtsseitig stellt sich in der FLAIR, in der T2-Wichtung und in der T1-Wichtung hyperintens dar (roter Stern). Es kommt zur Mittellinienverlagerung nach links. Pathologisch-histologisch wurde ein ZNS-Lymphom diagnostiziert. 194
- Abb. 38:** Transversale T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation (links) und sagittale T2-Wichtung

(rechts) des Gehirns eines Irish Wolfhundes, 6 Jahre alt, aus dem Patientengut der CTK: Der Hauptbefund besteht in einer meningealen Kontrastmittelanreicherung in der transversalen T1-Wichtung links (gelbe Pfeile). 196

Abb. 39: Transversale T1-Wichtung nach Kontrastmittelapplikation: Alano, 12 Jahre alt, aus dem Patientengut der CTK. Eine intraventrikulär gelegene, randständig anreichernde Umfangsvermehrung führte zur Verdachtsdiagnose eines Plexuspapilloms.205

Abb. 40: Intensität und Form der Kontrastmittelanreicherung nach vermuteter Ursache: eine Kontrastmittelanreicherung ist deutlich häufiger mit der Verdachtsdiagnose einer neoplastischen Erkrankung in Zusammenhang zu bringen, gefolgt von den (vermeintlich) entzündlichen Erkrankungen. Die Intensität der Kontrastmittelanreicherung ist an der y-Achse aufgetragen, auf der x-Achse befinden sich die einzelnen Gruppierungen der vermuteten Ursache, aufgelistet nach Art der Kontrastmittelanreicherung.207

Abb. 41: Die Verteilung des Hundalters in Jahren bei Erstvorstellung auf der y-Achse, differenziert nach vermuteter Ursache (hier nur Gegenüberstellung von Neoplasie, Entzündlich und der Gesamtpopulation)210

Abb. 42: Gewicht der Hunde mit der Verdachtsdiagnose einer entzündlichen Erkrankung und Gewicht der Hunde der gesamten Studienpopulation im Vergleich, jeweils in Kilogramm Körpergewicht.....211

Abb. 43: Größe der MRT- Läsionen in Zentimetern, differenziert nach vermuteter Ursache: Die Gruppe der Verdachtsdiagnose neoplastischer Läsionen beinhaltet häufig verhältnismäßig große Läsionen216

Abb. 44: Hinweise auf erhöhten intrakraniellen Druck in der MRT nach Bittermann.....	283
---	-----

1.1. Abbildungen

Abb. 44: Hinweise auf erhöhten intrakraniellen Druck in der MRT nach Bittermann

MRI sign	Odds ratio (95% CI)	P	Sensitivity % (95% CI)	Specificity % (95% CI)	LR+ (95% CI)	LR- (95% CI)
Brain herniation	3.2 (1.0–10.0)	0.052				
Foramen magnum	72.0 (8.2–636.4)	<0.001	50.00 (26.02–73.98)	98.63 (92.60–99.97)	36.50 (4.94–269.86)	0.51 (0.32–0.81)
Caudal transtentorial	45.6 (2.3–894.2)	0.001	22.22 (6.41–47.64)	100.00 (95.07–100.00)	Undefined	0.78 (0.61–1.00)
Subfalxine	0.5 (0.03–11.0)	1.0				
Transcalvarial	9.0 (0.8–105.4)	0.099				
Rostral transtentorial						
Brain shifting						
Midline shift	18.9 (5.4–66.0)	<0.001	66.67 (40.99–86.66)	90.41 (81.24–96.06)	6.95 (3.20–15.11)	0.37 (0.19–0.71)
Mass effect	78.5 (9.6–643.3)	<0.001	94.44 (72.71–99.86)	82.19 (71.47–90.16)	5.30 (3.20–8.79)	0.07 (0.01–0.46)
Displacement of the lamina quadrigemina	27.7 (3.0–256.7)	<0.001	27.78 (9.69–53.48)	98.63 (92.60–99.97)	20.28 (2.52–163.00)	0.73 (0.55–0.98)
Deformation of the interthalamic adhesion	4.7 (1.5–14.3)	0.009	64.71 (38.33–85.79)	71.83 (59.90–81.87)	2.30 (1.38–3.83)	0.49 (0.25–0.95)
Rostral cerebellar contour flattening	6.4 (2.1–19.4)	0.001	55.56 (30.76–78.47)	83.56 (73.05–91.21)	3.38 (1.74–6.55)	0.53 (0.31–0.90)
Caudal cerebellar contour tipping	2.1 (0.7–6.1)	0.168				
Internal and external cerebrospinal fluid spaces						
Lateral ventricle asymmetry	2.6 (0.9–7.6)	0.115				
Ventricle height >15% brain height	1.5 (0.5–4.4)	0.599				
Third ventricle compression	11.6 (3.8–35.6)	<0.001	72.22 (46.52–90.31)	87.67 (77.88–94.20)	5.86 (2.98–11.51)	0.32 (0.15–0.67)
Fourth ventricle compression	9.3 (2.3–38.2)	0.003	35.29 (14.21–61.67)	94.44 (86.38–98.47)	6.35 (2.01–20.05)	0.69 (0.48–0.98)
Suprapineal recess compression	8.9 (1.1–72.8)	<0.001	44.44 (21.53–69.24)	98.63 (92.60–99.97)	32.44 (4.33–243.09)	0.56 (0.37–0.85)
Cerebral sulci effacement	27.1 (6.8–108.1)	<0.001	61.11 (35.75–82.70)	94.52 (86.56–98.49)	11.15 (4.02–30.98)	0.41 (0.23–0.74)
Cerebellar sulci effacement	2.0 (0.6–6.5)	0.314				
Syringohydromyelia	5.1 (1.4–18.1)	0.016	40.00 (16.34–67.71)	88.41 (78.43–94.86)	3.45 (1.40–8.48)	0.68 (0.45–1.03)
Empty sella	0.7 (0.1–5.8)	1.0				
Other criteria						
Periflesional oedema	34.0 (6.9–167.4)	<0.001	88.24 (63.56–98.54)	81.94 (71.11–90.02)	4.89 (2.90–8.23)	0.14 (0.04–0.53)
Posterior sclera flattening	4.7 (0.6–36.3)	0.160				
Optic papilla protrusion	5.7 (1.8–18.2)	0.004	44.44 (21.53–69.24)	87.67 (77.88–94.20)	3.60 (1.62–8.03)	0.63 (0.42–0.97)

CI, confidence intervals; LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio.

2. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Untersuchungsprotokolle für die Untersuchung des Gehirns bei Hunden und Katzen aus Schmidt und Hartmann (2015): Die jeweiligen Sequenzen werden in ausgewählten Schnittebenen ausgeführt, die Schichtdicken sind den rechten Spalten zu entnehmen.....	29
Tab. 2: Differentialdiagnosen zur Art der Signalalterationen in der T1-Wichtung, aus Schmidt und Hartmann (2015)	32
Tab. 3: Differentialdiagnosen zur Art der Signalalterationen in der T2-Wichtung, aus Schmidt und Hartmann (2015)	35
Tab. 4: Mögliche Ursachen für eine randständige Kontrastmittelanreicherung, sortiert nach Häufigkeit, aus Schmidt und Hartmann (2015)	43
Tab. 5: Darstellung der einzelnen Zellreihen mit morphologischen Charakteristika sowie der jeweiligen Signifikanz aus De Lorenzi und Mandara (2015).	61
Tab. 6: Tabellarische Darstellung der Gliederung des Gehirns eines Hundes, erstellt auf Basis der Literaturangaben in König et al. (2009)	75
Tab. 7: Magnetresonanztomographische Signaleigenschaften von Blutungen im zeitlichen Verlauf, aus Schmidt (2015c). Das jeweilige Abbaustadium des Blutes stellt die Ursache für die wechselhaften Signalintensitäten dar.....	79
Tab. 8: Vaskuläre Versorgung des Gehirns und die resultierenden neurologische Symptome bei deren Verschluss, aus Schmidt (2015c).....	81
Tab. 9: Klassifikation der intrakraniellen Neoplasien aus Wisner et al. (2011).....	125

Tab. 10: MRT-Morphologie und MRT-Befunde zur deskriptiven Einordnung in intraaxiale und extraaxiale Läsionen aus Hartmann (2017)	127
Tab. 11: Darstellung des Schemas zur systematischen Befundung der MRT-Untersuchungen inklusive Zahlenschlüssel für die statistische Auswertung	160
Tab. 13: Kategorien der möglichen vermuteten Ursachen mit Zahlenschlüssel für die statistische Auswertung	165
Tab. 14: Geschlechtsverteilung in der Studienpopulation ...	171
Tab. 15: Gegenüberstellung ausgewählter Rassen hinsichtlich ihrer relativen Häufigkeit in der Studienpopulation und in der Gesamtpatientenpopulation	174
Tab. 16: Lokalisation der MRT-Läsionen der Studienpatienten mit jeweiligen Häufigkeiten	179
Tab. 17: Intensität und Art der Kontrastmittelanreicherung mit jeweiligen Häufigkeiten	184
Tab. 18: Patienten mit weiterführender Bildgebung (62/271) nach Region und Häufigkeit, Anteil an der gesamten Studienpopulation.....	185
Tab. 19: Häufigkeiten der (vermuteten) Ursache für die neurologische Symptomatik	197
Tab. 20: Gegenüberstellung von initialem Vorstellungsgrund und der jeweiligen Häufigkeit von Befunden in der MRT ...	201
Tab. 21: Relative Chance auf Zuordnung zu einer der möglichen Ursachengruppen bei vorhandener Kontrastmittelanreicherung, unabhängig von Intensität und Art	207

Tab. 22: Chancenverhältnis (OR) und Signifikanzniveau p einzelner Rassen der Studienpopulation, an einer idiopathischen Erkrankung zu leiden	213
Tab. 23: Wahrscheinlichkeiten (OR und p), bei vorhandenem Ödem die jeweilige Verdachtsdiagnose zu erhalten.....	218
Tab. 24: Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Rassen in der Studienpopulation.....	287
Tab. 25: Absolute und relative Häufigkeit der Rassen der Gesamtklinikpopulation im Studienzeitraum 2012-2015.....	291
Tab. 26: Gegenüberstellung der neurologischen Symptome mit Gewicht, Alter und Größe der Läsion	299
Tab. 27: Legende für die statistische Auswertung der Patienten- und Untersuchungsdaten	303
Tab. 28: Ausgewählte Rassen mit Chancenwahrscheinlichkeit und p-Wert für die verschiedenen vermuteten Ursachen	307
Tab. 29: Numerische Übersicht der Patientendaten für die Statistik.....	310
Tab. 30: Absolute Häufigkeit der Rassen in der Studien- und Gesamtpopulation mit berechneter Odds-Ratio und p-Wert	319

2.1. Tabellen

Tab. 23: Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Rassen in der Studienpopulation

Kenn- ziffer der Rasse	Rasse	absolute Anzahl	relativ e Anzahl (%)
1	Airedale Terrier	2	0,7
2	Alano	1	0,4
3	American Bulldog	2	0,7
4	American Staffordshire Terrier	2	0,4
5	Australian Cattledog	1	0,4
6	Australian Shepherd	9	3,3
7	Australian Terrier	1	0,4
8	Basset Griffon	1	0,4
9	Bayerischer Gebirgsschweißhund	1	0,4
10	Beagle	6	2,2
11	Belgischer Schäferhund	1	0,4
12	Berner Sennenhund	2	0,7
13	Biewer-Yorkshire	1	0,4
14	Bobtail	1	0,4
15	Border Collie	9	3,3
16	Border Terrier	1	0,4
17	Boxer	8	3,0

Kenn- ziffer der Rasse	Rasse	absolute Anzahl	relativ e Anzahl (%)
18	Brandlbracke	1	0,4
19	Cane Corso	1	0,4
20	Cavalier King Charles Spaniel	2	0,7
21	Chihuahua	9	3,3
22	Chinesischer Schopfhund	2	0,4
23	Chow-Chow	1	0,4
24	Cocker Spaniel	3	1,1
25	Continental Bulldog	2	0,7
26	Dachsbracke	1	0,4
27	Dackel	4	1,5
28	Dalmatiner	3	1,1
29	Deutsch Drahthaar	1	0,4
30	Deutscher Pinscher	2	0,7
31	Deutscher Schäferhund	8	3,0
32	Dobermann	1	0,4
33	English Bulldog	2	0,7
34	Eurasier	7	2,6
35	Foxterrier	3	1,1
36	Französische Bulldogge	13	4,4
37	Galgo Espanol	1	0,4
38	Golden Retriever	11	3,7
39	Griffon	3	1,1

Kenn- ziffer der Rasse	Rasse	absolute Anzahl	relativ e Anzahl (%)
40	Großer Schweizer Sennenhund	3	1,1
41	Havanese	2	0,7
42	Hovawart	1	0,4
43	Jack Russel Terrier	8	2,6
44	Japan Chin	1	0,4
45	Labradoodle	1	0,4
46	Labrador Retriever	19	7,0
47	Leonberger	1	0,4
48	Magyar Vizsla	1	0,4
49	Malinois	1	0,4
50	Malteser	8	3,0
51	Mischling	39	14,0
52	Mops	10	3,7
53	Neufundländer	1	0,4
54	Norfolk Terrier	1	0,4
55	Nova Scotia Duck Tolling Retriever	1	0,4
56	Parson Jack Russel Terrier	3	1,1
57	Pekingese	1	0,4
58	Portugiesischer Wasserhund	1	0,4
59	Pudel	3	1,1
60	Rhodesian Ridgeback	6	2,2

Kenn- ziffer der Rasse	Rasse	absolute Anzahl	relativ e Anzahl (%)
61	Schnauzer	1	0,4
62	Sheltie	3	1,1
63	Shih-Tzu	1	0,4
64	Sibirischer Husky	4	1,5
65	Springer Spaniel	1	0,4
66	Tibet Terrier	1	0,4
67	Ungarischer Jagdhund	1	0,4
68	Viszla	1	0,4
69	Weimaraner	1	0,4
70	Weißer Schäferhund	2	0,7
71	Welsh Terrier	1	0,4
72	West Highland White Terrier	2	0,7
73	Whippet	2	0,7
74	Wolfshund	1	0,4
75	Yorkshire Terrier	9	3,3
76	Zwerdackel	1	0,4
77	Zwerg Spitz Pomeranian	2	0,7
78	Zwergpudel	1	0,4

Tab. 24: Absolute und relative Häufigkeit der Rassen der Gesamtklinikpopulation im Studienzeitraum 2012-2015

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Affenpinscher	1	0,03
Afghane	6	0,19
Airedale Terrier	6	0,19
Akita Inu	6	0,19
Alaskan Malamute	3	0,10
American Staffordshire Terrier	1	0,03
Amerikanische Bulldogge	9	0,29
Anatolischer Hirtenhund	1	0,03
Appenzeller Sennenhund	5	0,16
Australian Shepherd	44	1,42
Australian Silky Terrier	1	0,03
Azawakh	1	0,03
Balkan Bracke	1	0,03
Bardino	3	0,10
Barsoi	2	0,06
Basenji	1	0,03
Basset	6	0,19
Bayerischer Gebirgsschweißhund	12	0,39
Beagle	38	1,23
Bearded Collie	11	0,36
Beauceron	1	0,03
Belgischer Schäferhund	8	0,26
Berger de Picardie	1	0,03

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Berger des Pyrenées	5	0,16
Berner Sennenhund	40	1,29
Bernhardiner	6	0,19
Bichon	10	0,32
Bobtail	1	0,03
Bologneser	1	0,03
Bolonka Zwetna	3	0,10
Bordeauxdogge	3	0,10
Bordercollie	68	2,20
Boston Terrier	4	0,13
Bouvier des Flandres	1	0,03
Boxer	50	1,62
Bracke	18	0,58
Briard	5	0,16
Bullmastiff	1	0,03
Bullterrier	6	0,19
Cairn Terrier	5	0,16
Cane Corso	3	0,10
Cattledog	1	0,03
Cavalier King Charles Spaniel	22	0,71
Chihuahua	101	3,26
Chinesischer Schopfhund	2	0,06
Chow-Chow	3	0,10
Cocker Spaniel	36	1,16
Collie	45	1,45
Coton de Tuléar	3	0,10

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Curly Coated Retriever	1	0,03
Dackel	101	3,26
Dalmatiner	33	1,07
Deerhound	1	0,03
Deutsche Dogge	23	0,74
Deutscher Schäferhund	188	6,07
Dobermann	52	1,68
Dogo Argentino	3	0,10
Dogo Canario	1	0,03
Dt. Drahthaar	11	0,36
Dt. Jagdterrier	2	0,06
Dt. Kurzhaar	17	0,55
Dt. Langhaar	3	0,10
Dt. Wachtelhund	1	0,03
Elo	2	0,06
Englische Bulldogge	15	0,48
Englischer Springer Spaniel	9	0,29
English Setter	5	0,16
English Terrier	1	0,03
Entlebucher Sennenhund	13	0,42
Epagneul Breton	5	0,16
Eurasier	6	0,19
Flat Coated Retriever	21	0,68
Foxhound	6	0,19
Foxterrier	10	0,32
Französische Bulldogge	55	1,78

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Galgo	13	0,42
Golden Retriever	90	2,91
Gordon Setter	11	0,36
Greyhound	2	0,06
Großer Schweizer Sennenhund	3	0,10
Hannoverscher Schweißhund	1	0,03
Havanese	23	0,74
Hellinikós Ichnilátis	1	0,03
holl. Herder	2	0,06
Hovawart	19	0,61
Husky	30	0,97
Hütehund Nord	1	0,03
Irish Setter	4	0,13
Irish Terrier	5	0,16
Islandhund	1	0,03
Italienisches Windspiel	5	0,16
Jack Russell Terrier	99	3,20
Jagdhund	7	0,23
Jagdterrier	2	0,06
Kanadischer Schäferhund	1	0,03
Katalanischer Hirtenhund	1	0,03
Kaukasischer Schäferhund	4	0,13
Kerry Blue Terrier	4	0,13
King Charles Spaniel	1	0,03
Kleiner Münsterländer	9	0,29

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Kooikerhondje	1	0,03
Korthals Griffon	1	0,03
Kromfohrländer	7	0,23
Kuvasz	2	0,06
Labradoodle	4	0,13
Labrador Retriever	210	6,79
Lagotto	3	0,10
Laika	1	0,03
Landseer	2	0,06
Leonbergermix	9	0,29
Lhasa Apso	4	0,13
Magyar Vizsla	33	1,07
Malamute	3	0,10
Malinois	13	0,42
Malteser	30	0,97
Mastino	1	0,03
Miniature Bullterier	7	0,23
Mischling	504	16,28
Mops	58	1,87
Mudi	1	0,03
Münsterländer	5	0,16
Neufundländer	26	0,84
Norfolk Terrier	2	0,06
Norwich Terrier	1	0,03
Nova Scotia Duck Tolling Retriever	8	0,26
Ogar Polski	1	0,03

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Owtscharka	1	0,03
Papillon	5	0,16
Parson Jack Russel Terrier	14	0,45
Pastore Bergamasco	1	0,03
Pekingese	13	0,42
Perdiguere de Burgos	1	0,03
Petit Basset Griffon Vendéen	2	0,06
Petit Chien Lion	3	0,10
Pinscher	33	1,07
Podenco	11	0,36
Pointer	11	0,36
Polnischer Niederungshütehund	2	0,06
Pomeranian	3	0,10
Portugiesischer Hirtenhund	1	0,03
Portugiesischer Wasserhund	2	0,06
Prager Rattler	7	0,23
Pudel	41	1,32
Puli	7	0,23
Pumi	2	0,06
Pyrenäenschäferhund	4	0,13
Rhodesian Rhidgeback	32	1,03
Rottweiler	37	1,20
Russischer Toy Terrier	4	0,13
Saluki	2	0,06

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Samojede	1	0,03
Schipperke	1	0,03
Schnauzer	33	1,07
Schwarzer Russischer Terrier	1	0,03
Schweizer Sennenhund	1	0,03
Scottish Terrier	9	0,29
Segugio Italiano	1	0,03
Shar Pei	11	0,36
Sheltie	14	0,45
Shiba Inu	12	0,39
Shih-Tzu	24	0,78
Sloughi	1	0,03
Slovenský Kopov	6	0,19
Spanischer Wasserhund	1	0,03
Spitz	13	0,42
Tibet Spaniel	6	0,19
Tibet Terrier	18	0,58
Tosa Inu	1	0,03
Türkischer Hirtenhund	3	0,10
Vizsla	13	0,42
Weimaraner	24	0,78
Weißer Schäferhund	12	0,39
Welsh Terrier	7	0,23
West Highland White Terrier	24	0,78
Whippet	12	0,39

Rasse	Anzahl absolut	Anzahl relativ (%)
Windhund	2	0,06
Wolfshund	21	0,68
Wolfsspitz	2	0,06
Yorkshire Terrier	80	2,58
Zwergdackel	8	0,26
Zwergpinscher	6	0,19
Zwergpudel	10	0,32
Zwergspitz	6	0,19
Summe	3095	100,00

Tab. 25: Gegenüberstellung der neurologischen Symptome mit Gewicht, Alter und Größe der Läsion

Vorstellungsgrund		Gewicht (kg)	Alter Jahre	Größe Läsion (cm)
Anfälle	N	122	123	26
	Mean	19,504	5,451	2,164
	Std. Deviation	11,7459	4,1067	2,5470
	Median	20,000	4,794	1,700
	Minimum	1,6	0,2	0,2
	Maximum	53,0	16,0	13,8
Ataxie und Parese	N	56	58	11
	Mean	19,870	5,996	1,791
	Std. Deviation	15,7827	4,1066	1,3277
	Median	17,450	5,439	1,400
	Minimum	1,6	0,3	0,1
	Maximum	72,0	14,8	5,0
Verhaltensänderungen	N	16	16	2
	Mean	22,644	5,807	2,500

Vorstellungsgrund		Gewicht (kg)	Alter Jahre	Größe Läsion (cm)
	Std. Deviation	11,6860	3,3323	0,7071
	Median	18,950	5,476	2,500
	Minimum	7,2	1,2	2,0
	Maximum	48,0	11,5	3,0
Trauma	N	1	2	1
	Mean	22,600	5,599	1,000
	Std. Deviation		3,9803	
	Median	22,600	5,599	1,000
	Minimum	22,6	2,8	1,0
	Maximum	22,6	8,4	1,0
Kreislaufen und Drangwandern	N	9	12	4
	Mean	18,111	6,451	1,500
	Std. Deviation	11,0906	4,3577	0,8679
	Median	16,000	6,912	1,550
	Minimum	4,1	0,6	0,4

Vorstellungsgrund		Gewicht (kg)	Alter Jahre	Größe Läsion (cm)
	Maximum	35,0	15,2	2,5
Kopfschiefhaltung	N	18	19	9
	Mean	26,122	7,429	1,656
	Std. Deviation	9,6991	4,2106	0,8398
	Median	26,800	7,630	1,300
	Minimum	8,6	0,5	0,6
	Maximum	41,0	14,8	3,0
sonstiges	N	32	36	6
	Mean	20,169	7,128	1,683
	Std. Deviation	16,4110	4,0009	0,6646
	Median	16,650	7,170	1,700
	Minimum	1,6	0,3	0,6
	Maximum	74,5	16,6	2,5
Total	N	254	266	59
	Mean	20,298	6,006	1,915
	Std. Deviation	13,2189	4,0815	1,8352

Vorstellungsgrund		Gewicht (kg)	Alter Jahre	Größte Läsion (cm)
	Median	20,000	5,441	1,600
	Minimum	1,6	0,2	0,1
	Maximum	74,5	16,6	13,8

Tab. 26: Legende für die statistische Auswertung der Patienten- und Untersuchungsdaten

Legende	Zifferncode
Geschlecht	
w	1
wk	2
m	3
mk	4
Vorstellungsgrund/Leitsymptom	
Anfälle	1
Ataxie / Parese	2
Verhaltensänderung	3
Trauma	4
Kreislaufen/Drangwandern	5
KSH	6
Anderes	7
unklar	leer
Neurologische Untersuchung	
obB	0
Kopfnervenausfälle	1
Drohantwort fehlend	2
PLR fehlend	3
Nystagmus	4
Kopfschiefhaltung	5
Dolenz WS	6
PZ Defizite	7

Legende	Zifferncode
Ataxie	8
MRT	
Befund	
ja	1
nein	2
Symmetrie Neuroparenchym	
ja	1
nein	2
Signalalteration/ Ort Läsion	
Prosencephalon	1
Mesencephalon	2
Diencephalon	3
Cerebellum	4
Hirnstamm	5
Bulla	6
Multiple Lokalisationen	7
Ventrikelsystem	8
Größe (in cm)	
"es gibt keine"	leer
KM-Anreicherung	
nein	0
ggr	1
mgr	2
hgr	3

Legende	Zifferncode
randständig	4
Ödem	
nein	0
ggr	1
mgr	2
hgr	3
Abgrenzbarkeit	
gut/scharf	1
schlecht	2
Ventrikelasymmetrie	
nein	0
links größer	1
rechts größer	2
Gesteigerter Hirninnendruck	
nein	0
Komprimierte äußere Liquorräume	1
Herniation subtentorial	2
Herniation foraminal	3
Midlineshift	4
Liquor	
keine Untersuchung	leer
obB	0
Lymphomonozytäre Pleozytose	1
Mononukleäre Pleozytose	2

Legende	Zifferncode
Granulozytäre Pleozytose	3
Lymphozytäre Pleozytose	4
Gemischtzellige Pleozytose	5
Blutung (alt)	6
Vaskulitis	7
Pathologisch-histologische Untersuchung	
keine gemacht	leer
gemacht	
Neoplasie	1
Infarkt	2
Ursache	
Vaskulär	1
Entzündlich	2
Traumatisch	3
Anomalie	4
Metabolisch	5
Idiopathisch	6
Neoplastisch	7
Degenerativ	8
Neoplastisch vs. Entzündlich	9

Border Collie	1	0	0	0	0	8	0	0	2, 48 8	0, 01 39								
Chihuahua	0	3	0	3	0	3	0	0	0, 6	0, 38			3, 8 9	0, 01 86	3, 7 3	0, 02 3		
Yorkshire Terrier	1	4	0	0	0	4	0	0	1, 02	0, 96					6, 5 9 6	0, 00 00 86		
Boxer	0	0	0	1	0	2	5	0	0, 8	0, 7	8, 2 8							
Deutscher Schäferhund	0	0	0	1	0	3	3	0	0, 3	0, 03 7	1, 3							
Jack Russel Terrier	0	0	0	0	0	7	1	0	1, 47	0, 33								
Malteser	1	2	0	2	0	1	0	2					8, 5 6 6 7	0, 00 06 7	8, 2 2	0, 00 09 02		
Eurasier	0	0	0	1	0	5	1	0	17, 6 2	0								
Beagle	0	0	1	0	0	5	0	0	2, 75	0, 02 8								
Rhodesian	1	0	0	0	0	5	0	0	3, 27 6	0, 01								

Tab. 28: Numerische Übersicht der Patientendaten für die Statistik

Veteran-ID	Rasse	Geschlecht	Gewicht [kg]	DatB	Datum MRT	Alter Jahre	Vorstellungsjahre	Vorstellungsjahre d1	Neuro US	Beft MRT	Patho Befund	Symmetrie Neurosym	Große Läsion (cm)	KM-Aremin	Ventriculäremm	ICP-Logie	Liquor cytologie	Pathologie	vermutete Ursache
1100	65	3	20,0	14.09.08	23.05.14	5	1	4	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	6
1715	10	2	01.03.03	28.08.12	9	5	6	0	0	0	0	1							6
1755	52	3	8,4	26.04.03	10.01.13	10	1	6	5	1	1	1	6		1	0	0	0	2
1802	43	3	8,6	07.05.00	18.03.14	14	1	1	0	1	1	1	1	0,7	1	2	0	0	7
2548	26	3	14,4	06.04.12	17.10.13	2	3	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	2
3079	15	3	29,2	25.02.10	24.02.12	2	1	7	0	7	0	0	1	0	0	0	0	0	6
3082	6	3	23,8	11.06.11	25.04.12	1	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	6
3339	34	3	22,3	03.04.12	30.05.13	1	1	0	0	0	0	1							6
3504	24	1	13,0	09.05.03	19.05.13	10	1	1	0	0	0	1							6
3508	51	2	24,0	29.11.08	11.11.12	4	1	0	0	0	0	1							6
3556	50	1	3,0	15.08.08	20.02.13	5	2	1	8	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4
3565	34	3	22,5	28.01.11	11.07.13	2	1	0	0	0	0	1							6
3699	6	3	26,4	10.09.04	29.02.12	7	1	0	0	0	0	1							6
3703	15	1	12,6	13.05.12	30.11.12	1	1	0	0	0	0	1							6
3724	31	1	7,8	20.02.13	10.05.13	0	1	0	0	0	0	1							6
3727	29	1	29,0	28.06.09	11.10.13	4	6	1	2	6	1	1	5	1,3	1	4	0	0	4
3829	75	4	2,3	30.01.10	05.11.13	4	1	2	0	0	0	1							6
3914	49	3	28,5	21.10.09	01.01.13	3	2	1	7	0	0	1							6
3965	46	2	28,0	26.02.05	12.09.13	9	2	1	0	0	0	1							6
4014	51	3	8,8	13.01.11	30.01.14	3	1	0	0	1	1	1	3	1,9	1	0	0	0	4
4035	51	1	23,0	01.01.11	11.03.13	2	2	1	7	1	1	1	1	2	0	0	0	0	2
4065	31	3	41,4	11.05.08	24.07.12	4	1	0	0	1	1	1	1	4	0	0	0	0	1
4086	64	2	30,0	29.09.08	12.07.13	5	1	0	6	0	0	1							4
4295	60	1	28,0	05.08.11	14.03.13	2	1	0	0	1	1	1	1	0,3	1	0	0	0	6
4301	18	3	25,4	29.08.11	05.03.13	2	1	0	0	0	0	1							6
4553	10	2	16,0	09.07.04	30.05.12	8	5	3	0	0	0	1							6
4818	21	3	2,2	18.05.07	01.07.13	6	2	7	1	1	1	1	4		0	0	0	0	4
4919	30	3	14,1	04.06.12	07.02.13	1	1	0	0	0	0	1							6
5081	51	4	34,0	25.05.98	02.04.12	14	2	5	0	0	0	1							6
5126	43	4	9,5	13.10.04	04.12.12	8	7	0	0	0	0	1							6
5126	43	4	9,5	13.10.04	21.02.14	9	7	0	0	0	0	1							6
5130	23	4	19,8	25.04.07	21.11.12	6	1	0	0	0	0	1							6

Veterär-ID	Rasse	Geschlecht (kg)	Gewicht (kg)	Datum MRT	Alter in Jahren	Vorstellung d 1	Vorstellung d 2	Neuro Us	MRT Befund	Patholog. Befund	Symmetrie Neuropr. Bereich	Ort Läsion	Größe Läsion (cm)	KM-Anreicherung	Ventrikelgröße (mm)	ICP +	Liquorcytologie	Pathologie	vermutete Ursache
6498	51	1	8,0	14.10.02	05.04.13	10	7	1	1	1	0	7	2	2	2	0	3	5	2
6675	51	4	36,0	01.03.05	20.12.13	9	1	0	0	0	0	1	7	0	0	0	0	0	6
6879	74	3	30,0	13.09.06	25.08.12	6	2	8	1	1	1	5	2	2	0	0	5	7	
7043	68	3	25,0	26.05.06	25.07.12	6	1	0	0	0	0	1			0	0	0	6	
7328	75	2	2,2	01.01.07	01.06.13	6	2	1	1	0	1	6			2	0	1	6	
7360	46	3	37,9	05.12.00	10.09.12	12	6	1	1	1	0	7	2	0	2	0	0	7	
7384	46	2	33,1	01.01.01	18.09.12	11	1	2	1	1	0	1	2	1	4	2	0	7	
7396	59	2	3,3	11.11.98	18.04.12	13	2	8	0	0	0	1			0	0	0	6	
7454	43	4	8,5	01.05.11	20.09.12	1	2	7	0	0	1	1			0	0	0	6	
7531	24	4	14,5	01.01.11	16.01.14	3	3	0	0	0	1				0	0	0	6	
7651	39	3	23,9	01.01.98	16.01.14	16	1	2	1	1	0	1	1,5	1	4	0	0	7	
7661	43	4	5,9	01.01.11	14.01.14	3		6	0	0	1				0	0	0	6	
7693	50	1	6,0	16.10.08	11.04.14	5	2	1	1	1	0	1			2	0	0	2	
7759	51	1		25.10.97	20.08.12	15	2	8	1	1	0	1			0	0	0	1	
7972	15	1		17.09.12	08.08.13	1		8	0	0	1				0	0	0	6	
7973	51	2	20,0	01.04.08	22.07.13	5	3		0	0	1				0	0	0	6	
8076	9	1	34,4	06.06.08	06.09.13	5	6	0	1	1	0	1,7	1	0	0	2	0	4	
8085	34	3	20,8	28.01.08	13.11.12	5	1	7	1	1	0	4	1,7	1	0	0	0	4	
8086	77	2	2,5	27.05.10	18.07.13	3	2	7	0	0	1				0	0	0	6	
8093	46	3	29,8	08.06.11	08.03.12	1	1	0	0	0	1				0	0	0	6	
8094	67	2	18,6	02.08.07	07.08.12	5	6	3	1	1	1				1	2	0	9	
8129	72	3	7,0	02.03.12	30.07.13	1	2	3	7	1	1	8			0	0	0	2	
8139	24	3	12,0	09.05.05	08.05.12	7	3	1	1	0	0	1			0	0	0	6	
8144	16	4	19,2	01.12.05	21.05.12	6	1	7	0	0	1				0	0	0	6	
8152	60	4	34,8	20.10.09	16.03.12	2	1	0	0	0	1				0	0	0	6	
8163	7	3	10,1	25.03.07	14.03.12	5	1	0	0	0	1				0	0	0	6	
8171	46	2	28,0	28.01.05	10.01.12	7	3	0	1	0	1				0	0	0	6	
8377	33	2	17,5	08.11.08	30.06.15	7	3	0	1	1	0	1	3	1	4	2	0	1	7
8419	6	2	18,2	01.01.05	31.01.14	9	7	7	0	0	1				0	0	0	0	6
8597	10	3	15,1	12.10.04	30.03.12	7	7	8	0	0	1				0	0	0	0	6
9316	51	1	28,5	09.06.06	11.12.05	0	2	0	0	0	1				0	0	0	0	6
9442	51	2	20,0	01.04.07	06.05.15	8	5	0	1	1	0	3	1,4	1	2	0	0	0	7

Veteran-ID	Rasse	Geschlecht	Gewicht [kg]	DoB	Datum MRT	Alter / Jahre	Vorstellungsgang	Vorstellungsgang 2	Neuro Us.	Befund MRT	Patholog. Befund	Symmetrie	Neuropath. Ort	Größe Läsion (cm)	Grenzen / n	KM-Äre / n	Ventriculäre / mm	ICP +	Liquor / cytologie	Pathologie	vermutete Ursache	
9687	51	3	20,0	15.10.12	13.03.14	1	1			2	0	0	1				0	0	0	0	6	
9700	51	3	22,0	26.10.98	31.07.13	15	6	5	4	0	0	1					0	0	0	0	6	
9886	17	1	28,6	01.01.00	20.03.14	14	6		4	1	1	0	3	1,2	1	4	0	0	3	0	7	
10132	38	4	34,0	17.07.10	17.04.14	4	1		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	
10320	51	2	10,1	28.11.98	03.01.12	13	2		5	1	1	0	7	0,1	1	0	0	0	0	0	1	
10351	15	2	17,7	19.04.98	03.04.14	6	1	3	0	0	0	0	1				0	0	0	0	6	
10732	52	3	9,3	21.04.05	15.04.14	9	2		8	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
10812	32	3	33,2	22.09.10	17.04.14	4	2		0	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
10982	41	1	5,4	23.07.12	24.04.14	2	7		7	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
11015	54	2	7,2	14.06.10	14.05.13	3	3		2	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
11100	51	3	32,2	01.01.12	13.05.14	2	1		0	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
11117	27	2	7,2	15.11.00	11.09.14	14	7		7	1	0	0	1			0	0	0	0	0	6	
11283	36	2	27,2	01.01.06	17.06.13	7	2		7	1	0	0	3	1,2	2	0	0	0	4	1	1	
11597	6	1	28,1	27.05.98	15.05.14	6	1		0	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
11733	39	2	5,1	01.12.01	12.06.14	13	2		7	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
12076	51	4	7,0	01.01.02	05.06.14	12	7		1	1	1	1	6			0	0	0	0	5	2	
12079	21	4	3,9	01.08.99	05.06.14	5	1		0	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
12119	35	2	9,5	01.09.03	07.06.14	11	5		0	0	1	1	1			2	0	0	0	0	2	
12221	82	4	7,4	18.05.11	15.01.13	2	1		0	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
12293	21	2	1,6	02.07.12	18.06.14	2	7		7	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
12312	45	1	21,5	30.05.12	17.06.14	2	7		0	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
12322	15	2	23,5	25.02.03	28.07.15	12	1		0	1	1	0	1	0,4	1	0	0	0	4	0	1	
12392	31	2	29,2	21.05.02	29.01.13	11	1		1	1	1	0	1	3,2	1	2	3	0	4	0	7	
12416	75	1	1,8	20.07.11	21.09.12	1	2		1	1	1	0	1	1,3	2	4	3	0	4	0	2	
12666	15	3	24,0	24.01.08	25.06.14	6	6		1	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
12757	51	4	40,0	18.04.11	26.06.14	3	2		8	0	0	1				0	0	0	0	1	6	
12885	46	3	32,0	05.09.07	07.07.14	7	2		6	0	0	1				0	0	0	0	0	6	
13073	50	1	3,8	20.10.10	07.07.14	4	2		1	8	1	1	0	5	2,4	2	0	0	0	0	9	
13267	31	3	43,0	03.02.05	15.07.14	9	7		5	0	0	1				0	0	0	0	0	0	
13345	51	3	8,0	10.06.12	31.01.13	1	1		7	0	0	1				0	0	0	0	0	5	
13669	17	3	34,1	15.04.04	28.07.14	10	6		5	5	1	1	0	4	2,8	2	3	0	0	0	7	
13680	51	1	45,5	01.06.99	01.08.14	5	2		0	1	1	1	0	1	2,2	1	3	2	0	4	0	7

Vetera- ID	Rasse	Gesch. lecht	Gew. (kg)	DoB	Datum MRT	Alter Jahre	Vorst- ellung sgrun d 1	Vorst- ellung sgrun d 2	Neuro Us.	Befund MRT	Patholo- g. Befund	Symme- trie Neurop Ort	Groß- e Läsio n (cm)	KM- Grenz Anre- in/Rä iche nder	Ventrikelsay mm	ICP + logie	Liquo- rryol ogie	verm- utete Ursac- he
18893	31	2	28,0	01.03.05	02.03.15	10	7		0	0	0	0	1		0	0	0	6
18878	51	2	7,6	23.08.13	04.03.15	2	1		0	0	0	0	1		0	0	0	6
19259	40	4	44,0	26.03.10	17.03.15	5	1		0	0	0	1			0	0	0	6
20013	43	2	6,9	01.01.09	14.04.15	6	7		8	0	0	1			0	0	5	6
20130	75	3	3,1	20.01.11	20.07.12	1			0	0	0	1			0	0	0	6
20135	61	2	22,2	05.05.98	01.03.12	14	1		1	1	0	1	1	2	1	3	2	7
20138	17	1	35,0	01.02.04	13.04.12	8	7		5	0	0	1			0	0	0	6
20146	51	1	15,0	01.01.10	11.09.12	3	2		8	0	0	1			0	0	0	6
20157	51	2	13,5	01.08.02	17.04.15	13	1		7	0	0	1			0	0	0	7
20374	36	3	15	15.04.10	21.05.15	5	7		0	1	0	1			0	0	0	6
20507	46	2	30,1	23.06.14	06.07.15	1	1		2	0	0	1			0	0	0	6
21408	46	3	30,0	10.09.00	31.05.15	15	2		7	1	1	1	1		0	0	0	2
21831	6	3	24,7	10.08.11	14.07.15	4	1		0	0	0	1			0	0	0	6
22029	52	1		13.02.10	13.07.12	2				1	1	1	0	1		0	0	2
22198	44	3	4,1	18.08.09	30.06.15	6	2		8	0	0	1			0	0	0	6
22328	51	2	6,5	01.06.00	03.08.15	15	5		1	1	1	0	3	1,7	1	1	1	7
22694	21	1	2,6	27.03.10	10.07.15	5	1		1	1	1	1	0	7	2	2	2	2
22707	75	3	3,5	25.07.11	16.05.12	1	2		2	1	1	1	0	7	2	1	1	2
22873	6	2	24,0	23.11.07	14.07.15	8	1		0	0	0	1			0	0	0	6
23054	50	4	5,5	08.11.00	04.05.13	12	2		8	1	1	1	1	1		0	0	1
23059	14	1	40,0	02.04.03	29.03.12	9	7		6	0	0	1			0	0	0	6
23060	34	3	29,0	12.02.03	15.03.12	9	7		0	0	0	1			0	0	0	6
23061	34	1	21,0	20.02.08	06.03.12	4	7		0	0	0	1			0	0	0	6
23320	60	2	24,5	30.05.14	16.07.15	1	1		0	1	0	1	0	8		0	0	6
23412	21	2	3,8	26.10.11	21.07.15	4	1		1	1	1	0	7		0	0	0	2
23586	10	3	10,04	29.08.12	4	1			0	0	0	1			0	0	0	6
23597	72	3	8,6	17.10.02	08.06.12	10	6		5	1	1	1	0	4	1,4	1	4	2
23819	70	2	50	01.04.05	13.08.15	10	7		1	1	1	0	4	1,4	1	4	0	1
24165	60	3	39,3	15.06.13	27.08.15	2	1		0	0	0	1			0	0	0	6
24278	40	3	53,0	30.07.13	03.09.15	2	1		0	0	0	1			0	0	0	6
24985	56	4	10,0	22.05.03	09.10.15	12	1		0	1	0	1	0	1	6		0	6
25113	62	3	20,0	28.11.12	16.10.15	3	3		2	0	0	1			0	0	0	6

Vetera- ID	Rasse	Geschlecht	Gew. [kg]	DoB	Datum MRT	Alter [Jahre]	Vorst- erlung [d]	Neuro- [d]	US	Befund MRT	Patholo- g.	Symme- trie	Neurop Läsio- n	Ort Läsio- n	Größe Läsio- n [cm]	KM- Anre- en/Rä- iche	Ventrikelsy- mm	ICP+	Liquo- rytol	Patho- logie	verm- utete Ursac- he
25221	40	3	38,5	08.01.15	22.10.15	1	1	6	0	0	0	1				0	0	0	0	6	
25468	34	2	28,5	07.12.09	06.11.15	6	1	0	0	0	0	1				0	0	0	0	6	
25633	52	3	11,0	01.04.10	27.11.15	6	1	0	0	0	0	1				0	0	0	0	6	
25780	38	2	32,0	03.05.15	24.11.15	1	5	2	1	1	0	1	0	8		0	0	0	1	4	
26011	25	3	20,6	24.11.09	10.12.15	6	7	6	1	1	0	3	2,2	1	2	2	0	2	0	5	
26223	1	3	26,3	12.06.12	23.12.15	4	7	0	0	0	0	1				0	0	0	0	6	
	1	51	1	01.01.00	13.02.12	12	6	5	0	0	0	1				0	0	0	0	3	
	2	51	2	15.05.06	18.07.12	6	5	0	0	0	0	1				0	0	0	0	6	
1464	73	3	15,0	05.03.06	15.10.13	8	1	0	1	0	1	0	1			0	0	0	0	6	
1478	1	3	24,1	02.12.02	21.10.14	12	1	1	1	1	0	1	1,7	2	1	2	1	4	0	7	
1615	60	3	31,2	08.08.12	28.05.13	1	2	8	1	0	1	0	1			0	0	1	0	6	
3549	56	2	7,5	24.04.11	18.06.13	2	1	0	1	0	1	0	1			0	0	1	0	6	
2263	41	2	26,5	01.01.08	21.12.12	5	5	5	1	0	1	0	1			0	0	1	0	6	
4072	46	2	23,7	01.08.10	03.05.13	3	1	0	0	0	0	1				0	0	1	0	6	
4915	46	3	21,7	10.04.09	08.02.13	4	1	0	1	0	1	0	1			0	0	1	0	6	
5003	53	4	72,0	11.01.06	19.07.13	8	2	7	1	1	0	1	0,4	1	0	0	1	0	1	1	
5857	12	3	48,0	14.03.09	10.12.13	5	3	6	1	0	1	0	1			0	0	1	0	6	
5973	6	3	32,0	19.08.11	24.06.13	2	1	6	1	0	1	0	1			0	0	1	0	6	
6365	51	3	18,0	30.10.13	02.05.14	1	1	4	1	1	1	1				0	0	1	0	4	
6463	43	3	4,8	19.03.11	11.04.12	1	1	0	1	0	1	1				0	0	1	0	6	
6452	46	4	35,0	18.08.04	11.04.12	8	5	7	1	1	0	1				0	0	1	0	6	
6729	31	4	36,0	01.01.05	12.05.15	10	1	7	1	0	3	0,17	1	3	0	1	4	2	7		
6921	36	1	11,0	13.07.11	20.06.12	1	1	7	1	0	1	1	1	2		0	0	1	0	6	
6963	50	2	1,7	05.10.09	25.06.11	3	1	0	1	1	1	1				0	0	1	2	4	
7184	38	4	41,0	15.04.06	03.01.14	8	6	5	1	1	0	2	3	2	3	2	1	3	7		
7613	21	3	28,5	05.09.11	17.01.14	2	1	8	1	0	1	0	7	2	0	0	1	2	2	7	
7679	33	1	28,5	17.07.12	14.01.14	1	0	1	0	1	0	1				0	0	1	0	5	
8151	10	3	27,0	22.04.03	11.01.12	9	1	0	1	0	1	0	1			0	0	1	0	6	
8508	75	2	3,3	05.05.03	16.01.15	12	1	6	1	1	0	1				0	0	1	0	6	
8994	43	3	5,8	01.07.10	12.02.14	4	7	1	1	1	0	1				0	0	1	0	6	
9675	13	3	2,3	16.11.10	06.03.14	3	1	2	1	0	1	0	1	8	0	0	1	0	0	6	
9694	52	2	6,2	13.06.11	21.09.12	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	2	0	2	1	0	2

Veteran-ID	Rasse	Gesch. lecht (kg)	Gew. lecht (kg)	Datum MRT	Alter Jahre d 1	Vorst ellung id 1	Vorst ellung id 2	Neuro sign	Urs. id 1	Urs. id 2	Patholog. Befund	Symmetrie	Grenzlinie (cm)	K-M- Grenzlinie (cm)	Ventriculäre Weite (mm)	Liquor Cystologie	vermutete Ursache	
																		Ort des Läsions
10575	17	1	29,3	16.01.07	10.04.14	7	7	1	1	1	1	1	0	5	1,6	1	3	7
11264	52	1	4,1	01.01.09	17.06.13	4	5	6	6	1	1	1	1	4	0,4	1	0	1
11523	76	2	7,2	01.01.08	12.05.14	6	1	1	1	1	1	1	0	1	1,4	1	4	7
12223	52	3	9,7	24.03.06	10.06.14	8	6	2	3	1	1	1	1	6		0	0	6
12382	52	3	8,4	15.05.13	16.06.14	1	1	7	7	1	1	1	0	1		0	0	6
13579	6	1	17,8	30.04.14	31.07.14	0	7	7	7	1	1	0	1	8		0	0	6
14583	51	1	17,8	12.04.10	25.08.14	4	2	7	7	1	1	0	1	8		0	0	6
16416	63	3	5,1	23.06.02	05.07.13	11	1	1	1	1	1	0	0	8	2,5	1	0	4
16812	2	4	34,0	23.12.03	26.06.15	12	3	4	0	1	1	1	0	8	2	1	3	7
17392	27	4	8,6	28.12.05	15.09.15	10	1	4	0	1	1	1	0	1	8		0	6
17612	77	3	2,8	20.02.12	07.01.15	3	1	1	1	1	1	1	0	1	2	1	0	2
17873	52	2	6,3	30.09.06	14.01.15	8	2	7	7	1	1	1	1	6		0	0	4
20147	46	3	30,0	22.02.02	30.11.12	11	2	3	1	1	1	1	0	2	1,4	1	0	1
22938	38	3	33,4	10.04.07	06.07.12	5	1	7	7	1	1	0	0	1		0	0	6
25207	51	2	4,5	10.04.13	20.10.15	3	7	7	7	1	1	1	0	1	0,6	1	4	1
25239	20	2	8,9	12.09.08	23.10.15	7	7	6	1	0	1	1	0	6		0	0	6
25405	36	2	13,3	01.01.12	02.11.15	4	7	0	1	1	1	0	0	8		0	0	2
25487	51	4	8,9	01.01.03	26.11.15	13	7	0	1	1	1	0	1	8		0	0	6
74647	69	1	32,0	27.02.06	26.08.14	8	2	8	1	1	1	1	1	8		0	0	9
158	36	3	12,5	01.10.09	10.10.13	4	6	5	1	1	1	1	1	6		0	0	2
1356	10	1	0,1	06.09	14.03.12	3	4	1	1	1	1	1	0	1	1	2	0	3
2705	58	4	22,6	03.05.05	01.10.13	8	4	1	6	1	1	0	1		0	0	0	6
3931	50	2	3,3	30.08.07	25.10.13	6	2	6	1	1	1	0	1		0	0	0	9
4085	51	3	23,5	29.04.13	05.09.13	0	1	7	1	1	1	0	1		0	0	0	4
4289	51	4	8,8	01.03.07	20.03.13	6	1	0	1	1	1	0	0	1	2,5	2	1	0
5030	36	3	27,03.04	05.02.14	10	7	0	1	1	1	1	0	1	2	0	2	0	6
5128	73	3	15,0	01.01.03	23.11.12	10	1	3	1	1	1	0	1	13,8	2	2	4	7
6082	56	4	9,5	19.06.06	02.08.13	7	1	1	1	1	1	0	1		0	0	0	6
6341	46	3	30,0	01.10.05	22.03.15	9	2	1	2	1	1	0	1		0	0	0	6
6373	36	1	8,0	29.09.12	11.12.13	1	1	4	8	1	1	1	1	1	2,2	2	0	0
6478	36	4	9,8	01.01.01	22.04.13	12	1	1	1	1	1	1	0	7		2	2	7

Tab. 29: Absolute Häufigkeit der Rassen in der Studien- und Gesamtpopulation mit berechneter Odds-Ratio und p-Wert

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Mischling	39	504	0,824	0,28
Labrador Retriever	19	210	0,99	0,97
Deutscher Schäferhund	8	188	0,45	0,027
Chihuahua	9	101	0,98	0,94
Dackel	4	101	0,42	0,087
Jack Russel Terrier	8	99	0,088	0,738
Golden Retriever	11	90	1,35	0,35
Yorkshire Terrier	9	80	1,24	0,54
Border Collie	9	68	1,46	0,28
Mops	10	58	1,92	0,056
Französische Bulldogge	13	55	2,668	0,001
Dobermann	1	53	0,2	0,08
Boxer	8	50	1,77	0,131
Collie	0	45	0,118	0,041
Australian Shepherd	9	44	2,28	0,0223
Pudel	3	41	0,8	0,71
Berner Sennenhund	2	40	0,545	0,397
Beagle	6	38	1,74	0,203
Rottweiler	0	37	0,146	0,066

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Cocker Spaniel	3	36	0,91	0,87
Dalmatiner	3	33	0,99 7	0,996
Magyar Vizsla	1	33	0,32 9	0,251
Pinscher	0	33	0,16	0,081
Schnauzer	1	33	0,32 9	0,25
Rhodesian Ridgeback	6	32	2,01 3	0,1119 6
Husky	0	30	0,17 77	0,0967
Malteser	8	30	2,97 97	0,0044 67
Neufundländer	1	26	0,41 97	0,38
Shih-Tzu	1	24	0,45 5	0,429
Weimaraner	1	24	0,45 5	0,429
West Highland White Terrier	2	24	0,91	0,9
Deutsche Dogge	0	23	0,23	0,146
Havanese	2	23	0,95 3	0,948
Cavalier King Charles Spaniel	2	22	0,99 6	0,996
Flat Coated Retriever	0	21	0,25 3	0,165
Wolfshund	1	21	0,52	0,51

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Hovawart	1	19	0,57 6	0,586
Brandlbracke	1	18	0,6	0,625
Tibet Terrier	1	18	0,60 78	0,625
Dt. Kurzhaar	0	17	0,31 1	0,212
Englische Bulldogge	2	15	1,46 5	0,611
Parson Jack Russel Terrier	3	14	2,36	0,165
Sheltie	3	14	2,36	0,165
Entlebucher Sennenhund	0	13	0,4	0,275
Galgo Espanol	1	13	0,84	0,87
Malinois	1	13	0,84	0,87
Pekingese	1	13	0,84	0,87
Spitz	0	13	0,4	0,276
Bayerischer Gebirgsschweißhund	1	12	0,91 3	0,93
Shiba Inu	0	12	0,43	0,29
Weißer Schäferhund	2	12	1,83	0,422
Whippet	2	12	1,83 3	0,422
Bearded Collie	0	11	0,47 4	0,316
Dt. Drahthaar	0	11	0,47 4	0,316
Gordon Setter	0	11	0,47 4	0,316

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Podenco	0	11	0,474	0,316
Pointer	0	11	0,474	0,316
Shar Pei	0	11	0,474	0,316
Bichon	0	10	0,52	0,34
Foxterrier	3	10	3,3	0,055
Zwergpudel	1	10	1,1	0,93
American Bulldog	2	9	2,45	0,238
Englischer Springer Spaniel	0	9	0,57	0,36
Kleiner Münsterländer	0	9	0,57	0,36
Leonberger	1	9	1,88	0,54
Scottish Terrier	0	9	0,57	0,36
Belgischer Schäferhund	1	8	1,37	0,77
Nova Scotia Duck Tolling Retriever	1	8	1,37	0,765
Zwerdackel	1	8	1,37	0,765
Jagdhund	0	7	0,72	0,42
Kromfohlrländer	0	7	0,72	0,42
Miniature Bullterier	0	7	0,72	0,42
Prager Rattler	0	7	0,72	0,42
Puli	0	7	0,72	0,42
Welsh Terrier	1	7	1,57	0,67
Afghane	0	6	0,84	0,46
Airedale Terrier	2	6	3,6	0,088
Akita Inu	0	6	0,84	0,46

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Basset	1	6	1,83	0,57
Bernhardiner	0	6	0,84	0,46
Bullterrier	0	6	0,84	0,46
Eurasier	7	6	13,09	0
Foxhound	0	6	0,84	0,46
Slovenský Kopov	0	6	0,84	0,46
Tibet Spaniel	0	6	0,84	0,46
Zwergpinscher	0	6	0,84	0,46
Zwergspitz	0	6	0,84	0,46
Appenzeller Sennenhund	0	5	0,99	0,499
Berger des Pyrenées	0	5	0,99	0,499
Briard	0	5	0,99	0,499
Cairn Terrier	0	5	0,99	0,499
English Setter	0	5	0,99	0,499
Epagneul Breton	0	5	0,99	0,499
Irish Terrier	0	5	0,99	0,499
Italienisches Windspiel	0	5	0,99	0,499
Münsterländer	0	5	0,99	0,499
Papillon	0	5	0,99	0,499
Boston Terrier	0	4	1,21	0,55
Irish Setter	0	4	1,21	0,55
Kaukasischer Schäferhund	0	4	1,21	0,55
Kerry Blue Terrier	0	4	1,21	0,55
Labradoodle	1	4	2,75	0,35
Lhasa Apso	0	4	1,21	0,55

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Pyrenäenschäferhund	0	4	1,21	0,55
Russischer Toy Terrier	0	4	1,21	0,55
Alaskan Malamute	0	3	1,56	0,6
Bardino	3	3	8,16 5	0,022
Bolonka Zwetna	0	3	1,56	0,6
Bordeauxdogge	0	3	1,56	0,6
Cane Corso	1	3	3,66	0,29
Chow-Chow	1	3	3,66	0,29
Coton de Tuléar	0	3	1,56	0,6
Dogo Argentino	0	3	1,56	0,6
Dt. Langhaar	0	3	1,56	0,6
Großer Schweizer Sennenhund	3	3	8,16 5	0,022
Lagotto	0	3	1,56	0,6
Malamute	0	3	1,56	0,6
Petit Chien Lion	0	3	1,56	0,6
Pommeraner	0	3	1,56	0,6
Türkischer Hirtenhund	0	3	1,56	0,6
Barsoi	2	2	10,9 6	0,0026
Chinesischer Schopfhund	2	2	10,9 6	0,0026
Dt. Jagdterrier	0	2	2,18 8	0,669
Elo	0	2	2,18 8	0,669

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Greyhound	0	2	2,188	0,669
holl. Herder	0	2	2,188	0,669
Jagdterrier	0	2	2,188	0,669
Kuvasz	0	2	2,188	0,669
Landseer	0	2	2,188	0,669
Norfolk Terrier	0	2	2,188	0,669
Petit Basset Griffon Vendéen	0	2	2,188	0,669
Polnischer Niederungshütehund	0	2	2,188	0,669
Portugiesischer Wasserhund	1	2	5,498	0,18
Pumi	0	2	2,188	0,669
Saluki	0	2	2,188	0,669
Windhund	0	2	2,188	0,669
Wolfsspitz	0	2	2,188	0,669
Affenpinscher	0	1	3,64	0,76
American Staffordshire Terrier	2	1	21,91	0,00026
Anatolischer Hirtenhund	0	1	3,64	0,76

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Australian Terrier	1	1	11	0,033
Azawakh	0	1	3,64	0,76
Balkan Bracke	0	1	3,64	0,76
Basenji	1	1	11	0,033
Beauceron	0	1	3,64	0,76
Berger de Picardie	0	1	3,64	0,76
Bobtail	0	1	3,64	0,76
Bologneser	0	1	3,64	0,76
Bouvier des Flandres	0	1	3,64	0,76
Bullmastiff	0	1	3,64	0,76
Cattledog	0	1	3,64	0,76
Curly Coated Retriever	0	1	3,64	0,76
Deerhound	0	1	3,64	0,76
Dogo Canario	0	1	3,64	0,76
Dt. Wachtelhund	0	1	3,64	0,76
English Terrier	0	1	3,64	0,76
Hannoverscher Schweißhund	0	1	3,64	0,76
Hellinikós Ichnilátis	0	1	3,64	0,76
Hütehund Nord	0	1	3,64	0,76
Islandhund	0	1	3,64	0,76
Kanadischer Schäferhund	0	1	3,64	0,76
Katalanischer Hirtenhund	0	1	3,64	0,76
King Charles Spaniel	0	1	3,64	0,76
Kooikerhondje	0	1	3,64	0,76

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Korthals Griffon	0	1	3,64	0,76
Laika	0	1	3,64	0,76
Mastino	0	1	3,64	0,76
Mudi	0	1	3,64	0,76
Norwich Terrier	0	1	3,64	0,76
Ogar Polski	0	1	3,64	0,76
Owtscharka	0	1	3,64	0,76
Pastore Bergamasco	0	1	3,64	0,76
Perdiguere de Burgos	0	1	3,64	0,76
Portugiesischer Hirtenhund	0	1	3,64	0,76
Samojede	0	1	3,64	0,76
Schipperke	0	1	3,64	0,76
Schwarzer Russischer Terrier	0	1	3,64	0,76
Schweizer Sennenhund	0	1	3,64	0,76
Segugio Italiano	0	1	3,64	0,76
Sloughi	0	1	3,64	0,76
Spanischer Wasserhund	0	1	3,64	0,76
Tosa Inu	0	1	3,64	0,76
Viszla	1	1	11	0,03
Alano	1	0	32,9 7	0,0009 29
Australian Cattle dog	1	0	32,9 7	0,0009 29
Biewer-Yorkshire	1	0	32,9 7	0,0009 29

Rasse	Studie	Gesamt	OR	p
Bobtail	1	0	32,9 7	0,0009 29
Border Terrier	1	0	32,9 7	0,0009 29
Continental Bulldog	2	0	54,1 24	0,0000 03
Dachsbracke	1	0	32,9 7	0,0009 29
Deutsch Drahthaar	1	0	32,9 7	0,0009 29
Deutscher Pinscher	2	0	54,1 24	0,0000 03
Griffon	3	0	77,4 5	0
Japan Chin	1	0	32,9 7	0,0009 29
Norfolk Terrier	1	0	32,9 7	0,0009 29
Portugiesischer Wasserhund	1	0	32,9 7	0,0009 29
Sibirischer Husky	4	0	99,9 3	0
Springer Spaniel	1	0	32,9 7	0,0009 29
Ungarischer Jagdhund	1	0	32,9 7	0,0009 29
Zwerg Spitz Pomeranian	2	0	54,1 24	0,0000 03

X. DANKSAGUNG

An erster Stelle gilt mein herzlicher Dank Frau Professor Doktor Andrea Meyer-Lindenberg, die mir diese Arbeit anvertraut hat, währenddessen immer für Fragen zur Verfügung stand und mir auch die Verzögerungen im zeitlichen Ablauf verziehen hat.

Ebenso möchte ich Herrn Doktor Andreas Brühschwein für die fachliche Betreuung im Gebiet der Radiologie, vor allem bei der Befundung der MRT-Studien danken. Gleichermäßen hilfreich waren seine mehrfachen Bemühungen zur Motivation und auch Innovation währenddessen. Insbesondere möchte ich ihm aber für sein Durchhaltevermögen während des Korrekturlesens danken.

Weiter möchte ich mich bei PD Doktor Sven Reese für die Hilfe und Beratung bei der statistischen Auswertung der gesammelten Daten mit SPSS® und BiAS© bedanken.

Herzlichen Dank an alle Dozenten der Nachbarinstitute, die so freundlich waren, uns die gemeinsamen Patientendaten für die Auswertung zu überlassen: Frau Professor Doktor Andrea Fischer aus der Neurologie

sowie Frau Professor Doktor Katrin Hartmann als Klinikleitung der Medizinischen Kleintierklinik und Herr Professor Doktor Kaspar Matiassek aus der Neuropathologie. Vielen Dank außerdem, dass Sie sich die Zeit für persönliche Gespräche genommen haben!

Die Patientendaten dürfen freundlicherweise dank Genehmigung von Frau Professor Fischer und Frau Professor Hartmann mit aufgenommen werden.

Großer Dank gilt auch Herrn Wohlebe der Firma Vetera® G&P Software, Eltville, der mir die Auswertung des Patientengutes der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik im Studienzeitraum zur Verfügung stellte.

Schließlich möchte ich mich noch bei vielen Menschen aus meinem Umfeld bedanken, die bisweilen eher daran glaubten, dass ich diese Arbeit vollenden würde, als ich es selbst tat. Und ganz besonderer Dank gilt allen Korrekturlesern! Hier müssen vor allem meine Eltern erwähnt werden, nicht nur als Korrekturleser, sondern auch als Motivatoren, Finanzkräfte und Chauffeure während vieler Monate bis Jahre.