

Pathogenesis, aetiology, symptoms and diagnostic methods of canine epilepsy

Literature review

B. A. Lőrincz^{1,2*}

P. Csébi²

G. Bajzik¹

R. Garamvölgyi¹

1. Kaposvári Egyetem, Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézet
7400 Kaposvár, Guba S. utca 40.

*e-mail: Borbala.Loerincz@vetmeduni.ac.at

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

Kutyák epilepsziájának kórélettana, etiológiája, tünetei és kivizsgálási lehetőségei

Irodalmi összefoglaló

Lőrincz Borbála Aranka^{1,2*}, Csébi Péter², Bajzik Gábor¹, Garamvölgyi Rita¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen tanulmányukban célul tűzték ki a kutyákban előforduló epilepszia – mint tünetegyüttes és betegség – naprakész, etiológiai szempontok szerinti áttekintését, valamint a ma már jórészt egyszerűen elérhető diagnosztikus lehetőségek bemutatását. Az epilepszia a kutyák egyik leggyakoribb idegrendszeri betegsége, amely fajtától függően a kutyapopuláció akár 5–6%-át is érintheti. Az utóbbi néhány évtizedben a vizsgálati lehetőségek fejlődésével, többnyire a humán eredményeket alapul véve új távlatok nyíltak a betegség kórjelzésében, amelynek köszönhetően a kórjóslatot meghatározó tényezők és kezelési lehetőségek is bővültek.

SUMMARY

Epilepsy is one of the most common neurologic disorders in dogs. The breed related prevalence can reach up to 5–6 % in the canine population. In the past decade the veterinary availability of several new diagnostic methods has dramatically improved and this has opened new horizons in the diagnostic work up of epileptic dogs. Based on the new scientific results our knowledge about epilepsy has significantly increased. Therefore the aim of the present review is to give an up-to-date overview - regarding to the etiological aspects and diagnostic methods - of canine epilepsy.

Currently the magnetic resonance imaging (MRI) plays a primary role in the diagnostic work up of different epilepsy syndromes. Since it is the golden standard imaging method to detect morphological changes in the brain, it can effectively support the efforts to achieve a definitive etiological diagnosis. The detection of intracranial structural changes is possible in most of the cases with conventional MRI methods. The presence of congenital, neoplastic, inflammatory or degenerative brain lesions confirm the diagnosis of symptomatic/secondary epilepsy and differentiate the idiopathic (genetic) and cryptogenic cases. Based on additional laboratory work up the reactive (metabolic or toxic) epilepsy can be separated too. There are several breeds with proved or presumed genetic abnormalities resulting in idiopathic (genetic) epilepsy manifesting mostly up to five years of age. Dogs older than six years without morphological changes in the brain are categorized as having cryptogenic epilepsy, which is also called „probably symptomatic epilepsy”. Proper etiological diagnosis and adequate categorization of epilepsy cases help to find the most appropriate therapy which means a huge step forward in the treatment of epileptic dogs. To be able to diagnose even more specific epilepsy syndromes in veterinary medicine, functional diagnostic imaging methods, like MR spectroscopy, PET or SPECT examinations could bring a possible improvement in the future.

KISÁLLAT

Az **epilepszia**, vagyis a nem kontrollált mozgásokban, vagy megváltozott tudattállapotban megnyilvánuló rohamokban jelentkező, átmeneti, sztereotíp agyi idegi működési zavar a kutyák egyik leggyakoribb idült idegrendszeri betegsége. A populációban való előfordulását 0,5–5,7% között becsülik (6). Jellemzője az epilepsziás roham, amelyet túlzott vagy összegződő agyi aktivitásból fakadó, átmenetileg fellépő tünetként vagy tünetegyütteseként definiál az 1909-ben megalakult Nemzetközi Epilepszia Ellenes Liga (International League Against Epilepsy – ILAE). Cél szerű még az iktogenezis és az epileptogenezis fogalmát meghatározni. Előbbi az epilepsziás roham kialakulását, míg utóbbi az epilepsziabetegség kifejlődését jelenti. A kettő között lényeges különbség, hogy az epilepsziabetegség az ILAE nyomán az agy olyan rendellenessége, amelyet visszatérő epilepsziás rohamok jellemeznek (12).

Az ún. **epilepszia szindróma** ennél többet jelent: „Klinikai tünetek, beleértve egy vagy több rohamtípust és ennek megfelelő EEG-elváltozást (amennyiben hozzáférhető), genetikai defektus, patológiai lelet, etiológia, gyógykezelésre adott válasz és prognosztikai faktorok a beteg fajával, fajtájával, életkorával és nemével való együttes értelmezése (28).” A humán neurológiában a különböző epilepszia szindrómák elkülönítése a szélesebb kivizsgálási lehetőségek miatt adott. Kutyákban a korlátozott, gazda által közvetített információk és a megbízható EEG vizsgálati adatok gyakori hiánya miatt az epilepszia szindróma szerinti besorolása nehézkes, sok esetben nem megoldott (9, 28).

Az epilepszia kiváltó oka – és ennek megfelelően kórélettana és kórfejlődése is – sokrétű. Mindezek miatt az eredményes gyógykezelés alapja a kiváltó ok pontos felderítése, amely széles ismeretanyagot és összetett kivizsgálást igényel a klinikustól. Ennek elősegítésére tekintjük át a vonatkozó aktuális szakirodalmi adatokat.

Az epilepsziás roham túlzott vagy összegződő agyi aktivitásból fakadó, átmenetileg fellépő tünet vagy tünetegyüttes

Az epilepsziabetegség az agy olyan rendellenessége, amelyet visszatérő epilepsziás rohamok jellemeznek

AZ EPILEPSZIÁS GÖRCSSROHAM KÓRÉLETTANA

Az epilepsziás görcsroham a nagyagy kóros hiperszinkronos aktivitását tükrözi. A roham végeredményben az agyi izgalmi és gátló mechanizmusok felborult egyensúlyi állapotának következménye. Az idegsejtekben létrejövő akciós potenciál feszültségfüggő ioncsatornák függvénye – a sejtmembrán permeabilitásáért különböző ionok (Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} , K^+) felelnek. Az epileptogén fókuszban található neuronok csoportjában ún. paroxysmalis depolarizáló-eltolódás (paroxysmal depolarizing shift – PDS) alakul ki, amely túlzott mennyiségű akciós potenciál kialakulásához vezet. Ennek hatását a csökkent gátló mechanizmusok tovább súlyosbítják.

A glutamátból szintetizálódó γ -aminovajsav (GABA) az agy legfontosabb gátló neurotranszmittere. A GABA-A receptorokhoz kötődik, amelyek ligandfüggő ioncsatornák, és a kloridionok sejtbe való beléptetésével gátló funkciót töltenek be. Emellett gátló neurotranszmitterek még a glicin és a szerin is. Mindhárom gátló neurotranszmitter metabolizmusában a glutamáthoz kötött, amely az agy fő izgalmi neurotranszmittere. A másik izgalmi neurotranszmitter az aszpartát (11).

Ha az izgalmi mechanizmusok dominálnak (magnövekedett izgalmi inger / csökkent gátló mechanizmus), az idegsejt hiperszinkronizálódik, majd környezetében egyre több neuronra terjed át ez az állapot, és kialakul az epilepsziás roham. A folyamat ördögi körként működik, mivel a glutamát hatására széles körben elterjedt idegi izgalom a neuronok károsodásához és sejthalálhoz vezet, ami miatt még több glutamát szabadul fel. A glutamát megváltoztatja a sejthártya Ca^{2+} -áteresztő képességét, így megnő a sejten belüli Ca^{2+} -szint, amely egy kaszkádot indít be. A kaszkád hatására

Ha az idegsejt kóros izgalmi állapota a környezetében egyre több neuronra terjed át, kialakul az epilepsziás roham

különböző Ca^{2+} -dependens folyamatok indulnak el, többek között proteázok és lipázok aktiválódnak, egyéb kationok (Na^+) lépnek be a sejtbe és okozzák annak ozmotikus duzzadását és halálát. Ez a roham által indukált excitotoxicitás elsősorban az elhúzódó rohamok esetén (cluster rohamok, status epilepticus) jelentős mértékű, és az epileptogén fókuszméretének növekedéséhez vezet (26).

AZ EPILEPSZIÁS GÖRCSROHAM KÖRTÜNETTANA

Az epilepsziás görcsrohamoknak négy elkülöníthető fázisa van:
 – **prodróma**
 – **aura**
 – **ictus**
 – **status epilepticus**

Generalizált roham esetében a két agyfélteke egyszerre és egyformán érintett

Focalis/partialis roham esetén az agy egy kisebb, körülhatárolható területének károsodása, ill. működészavara okozza a rohamtüneteket

Az epilepsziás görcsrohamoknak négy elkülöníthető fázisa van, amelyek eltérő hosszúságúak és jellegükben/lefutásukban is különbözőek lehetnek. A **prodróma** a rohamot megelőző megváltozott viselkedési állapot, amely megnyilvánulhat félénkségben, rejtőzködő viselkedésben, de akár fokozott aktivitásban is. A roham előtti órákra, vagy akár napokra is jellemző lehet. Az **aura** a rohamot megelőző rövid észlelési állapot, a roham közvetlen előjele, ami megváltozott viselkedésben nyilvánulhat meg. Időnként szomatikus tünetek is, mint pl. hányás, nyálzás, vagy akaratlan vizelet- és bélsárürítés is társulnak hozzá. A harmadik stádium az **ictus**, a valódi rohamtevékenység, amely általában 60–90 mp-ig tart. Ha a tényleges roham időtartama meghaladja az 5 percet, vagy 30 perc alatt több roham követi egymást, amelyek között a idegrendszeri állapot nem rendeződik, akkor **status epilepticusról** beszélünk. Az ictus peracut kezdetű és minden esetben egyformán, sztereotíp módon zajlik le.

A rohamnak két fontos típusa van: focalis/partialis és generalizált. **Generalizált roham** esetében a két agyfélteke egyszerre és egyformán, szimultán módon érintett. Kétoldali motoros rohamtevékenység jellemző, a legtöbb esetben csökkent / nem megtartott tudatállapotban. A motoros tevékenység tonicus, myoclonicus, clonicus, ill. atóniás szakaszok rendezetlen váltakozásából áll. Leggyakoribb az ún. tonico-clonicus generalizált roham (ill. ez az a rohamtípus, amelyet leggyakrabban észlel a gazda). A tonicus generalizált rohamot a hajlító izmok 5–20 mp-ig tartó összehúzódása jellemzi, amelyet kísérhetnek autonóm tünetek is (nyálzás, pupilatágulat, szőrborzolás, testhőmérséklet-emelkedés). A clonicus generalizált rohamban több izomcsoportot érintő rövidebb ideig (1–5 mp-ig) tartó összehúzódások jelentkeznek („evező mozgás”). Myoclonicus generalizált roham általában valamely külső hang- vagy fényinger által kiváltottan jelentkezik a fej, ill. a végtag izmainak hirtelen, rövid ideig tartó rángásának formájában, a legtöbb esetben megtartott tudatállapotban. Emiatt és a rángások hasonló megnyilvánulása miatt összekeverhető fokális motoros rohamtevékenységgel. Myoclonicus generalizált rohamtünet jellemző a Lafora betegségben, amely egy igazolt genetikai hátterű glükóztárolási betegség drótszőrű tacskóban, beagleben és basset houndban (9, 15, 37). A generalizált rohamok másik megnyilvánulási formája az absence („távollét epilepszia”), amelynek vannak speciális megnyilvánulási formái is (myoclonicus absence, szemhéj myoclonia) (21). A fej és az orr myoclonicus rángásaival kísért absence rohamot írtak le fiatal csivavában (9).

Focalis/partialis roham esetén az agy egy kisebb, körülhatárolható területének (pl. a hippocampusnak) károsodása, ill. működészavara (ún. epileptogén góc) okozza a rohamtüneteket. **Komplex partialis roham** esetén a mentális státusz/tudatállapot csökkent (korábbi elnevezése: pszichomotoros roham). **Egyszerű partialis roham** esetén a tudatállapot megtartott, és csak a neurolokalizáció befolyásolja a tüneteket, amelyek alapján megkülönböztetünk partialis motoros, szenzoros és autonóm rohamtüneteket. Abban az esetben, ha az epileptogén góc a neocortexben van, klasszikus

motoros kiesések, ún. automatizmusok jelentkeznek (**partialis motoros** roham). Ilyenkor egy izom, vagy izomcsoport sztereotíp összehúzódása, rágómozgás, cuppogás, fogcsikorgatás (orális automatizmusok) észlelhetők. A motoros tünetek lehetnek hyper-, ill. hypokinetikusak is. Vokalizáció (ugatás, vonítás) is felléphet. A focalis motoros rohamok kiváltásában szerepet játszhatnak környezeti tényezők, mint pl. különböző hang- és fényhatások, felfokozott érzelmi állapotok (izgalom, féltékenység) is. A **partialis szenzoros** rohamok esetén a külső környezet befolyásoló hatása nem bizonyított. A tünetek lehetnek negatív (csökkent érzékelés), vagy pozitív (túlzott érzékelés) irányú eltérések is. A humán besoroláshoz hasonlóan megkülönböztetnek szomato-szenzoros (ok nélküli féltékenység, öncsonkítás, farokkergetés), vizuális (légykapkodás, ún. csillagvizsgáló testtartás), olfaktórikus (anorexia, levegőszimatolás), auditórikus (zavart nézelődés), vesztibuláris (ataxiában megnyilvánuló szédülés), epigasztrikus (hányás, anorexia, abnormális étvágy), cefalikus (fejfájásra utaló magatartás leginkább nyaki fájdalommasságra jellemző tünetekkel) és autonóm tüneteket (szív- és érrendszeri tünetek, vérnyomás-ingadozás, könnyezés, nyálzás). Az ún. **limbikus rohamok** – amelyek a legújabb besorolás szerint külön kategóriát képviselnek – a focalis rohamok közé sorolható pszichogén rohamokként foghatók fel automatizmusok jelentkezése nélkül. A lokalizációnak megfelelően az oroalimenteris és olfaktórikus tünetek a meghatározók. Emellett gyakoriak az autonóm jelek (szőrborzolás, nyálzás, pupillatágulat) és a pszichogén megnyilvánulások (dühkitörés, cél nélküli rohanás, vokalizáció) is. Megbízható EEG vizsgálati eredmények nélkül nehéz ezt a rohamtípust a többi focalis rohamtól, ill. a nem valódi epilepsziás, hanem ún. álrohamoktól (pszichogén rohamok) elkülöníteni (28).

Focalis rohamok esetében a nagyagy részleges érintettsége nem törvényszerűen marad meg, a kóros ingerület az agy egyéb területeire továbbterjedve kialakíthat generalizált rohamot (ún. focalis roham szekunder generalizációval).

Egy állatnál többféle rohamtünet, ill. azok különböző kombinációja is jelentkezhet:

A cluster roham epilepsziás rohamhalmozódást jelent, amelynek során a beteg a rohamok között tünetmentes

A **cluster roham** epilepsziás rohamhalmozódást jelent, amelynek során a beteg a rohamok között tünetmentes – ebben különbözik a status epilepticustól. Rohamhalmozódáskor 24 órán belül kettő, vagy ennél több roham jelentkezik. A felsorolt rohamtípusok mellett vannak olyan esetek, amikor a tünetek nem sorolhatók be egyértelműen egyik csoportba sem – ezek az ismeretlen, vagy atípusos rohamok (28).

A **postictalis periódus** a rohamot közvetlenül követő időszak, amely a rohamot kiváltó tényezőtől függetlenül akár órákig, vagy napokig is eltarthat. Jellemezheti nyugtalanság, agresszió, letargia, zavartság, delírium, vakság, fokozott szomjúság vagy éhség, akaratlan vizeletürítés. A postictalis periódus nagy jelentőségű az epilepszia diagnosztikájában, mivel az egyéb paroxysmalis neurológiai kórképek legnagyobb részében (narcolepsiában, cataplexiában, neuromuscularis collapsusban és dyskenesisekben) nem jelentkezik. Rövid ideig tartó látászavar, ill. zavart viselkedés előfordulhat a keringési zavar súlyosságának függvényében ájulás után is.

Némely iktális, vagy aurában előforduló tünet (mint pl. a farokkergetés vagy a vokalizáció) jellemző lehet egyéb fizikai (perianális vagy caudális probléma – CEC), vagy pszichogén (szeparációs szorongás, stressz) eltéréseknél is.

Az epilepsziás rohamok egyéb nem epilepsziás, paroxysmalis kórképektől való elkülönítésének sémáját az **1. táblázat** ábrázolja (26).

1. TÁBLÁZAT. Az epilepsziás rohamok és egyéb paroxysmalis kórképek elkülönítése

TABLE 1. Differentiation of non-epileptic paroxysmal events from epileptic seizures

Paroxysmalis esemény	Hajlamosító tényezők	Tudatállapot	Petyhüdt/spasztikus izomzat	Esemény alatti akaratlan mozgás	Kórtörténeti adatok	Fizikális vizsgálati eredmények
narcolepsia	izgalom/etetés	nem megtartott	legtöbbször cataplexiához társul	nem	gyakran fajtatizta fiatal kutyában	normál
cataplexia	izgalom/etetés	megtartott, kivéve ha narcolepsiával kapcsolt	petyhüdt	nem	gyakran fajtatizta fiatal kutyában	normál
neuromuszkuláris kollapszus	aktivitás/					
feladat	megtartott, kivéve ha légzési nehézséggel társul	gyakran petyhüdt (pl. myasthenia gravis)				
egyres myopathiákban spasztikus	felállási kísérlet közben lehetséges	kísérheti dysphagia, dysphonia, regurgitáció	normál / izomatófia, izomfájdalom és/vagy csökkent reflexek			
ájulás	aktivitás					
izgalom						
köhögés	csökkent/nem megtartott	petyhüdt	nem	kísérheti köhögés, felerősödött kilégzési zöreje	ritmuszavar, pulzusdeficit, szívzöreje, kóros tüdőhallgatási lelet, cyanosis	
mozgászavar	nincs/aktivitás/izgalom/					
feladat	megtartott	gyakran spasztikus	igen - felállási kísérlet közben súlyosabb	lehet fajtatizta fiatal kutyában	normál	
metabolikus ájulás (pl. hypoglycaemia)	lehetséges - etetés/feladat	változó, elhúzódó	gyakran petyhüdt			
némely esetben spasztikus (pl. hypocalcaemia)	nem - kivéve arcrángások némely esetben (hypoglycaemia/hypocalcaemia)	anorexia, depresszió, PU-PD, hányás, súlyvesztés	normál / testtömegvesztés			
alvászavar	alvás	nem megtartott (REM fázisban) - akár látzólagos éberségig is fajulhat	mindkettő	igen - REM fázis alatt	sosem lép fel normál tudatállapotban	normál
vestibularis esemény	változó	megtartott - csökkent	ált. spasztikus	felállási kísérlet közben, nystagmus	fejaldaltartásos és/vagy ataxiás időszakok, fej tremor, fülproblémák	normál / nystagmus, fejaldaltartás, ataxia, hányás

AZ EPILEPSZIA KÓROKTANA

Az idegsejt(ek) környezete sokféleképpen változhat meg – így az epilepsziás görcsroham kóroktana is nagyon sokrétű lehet. Az okok lehetnek intra- és extracranialisak is.

Az intracranialis (koponyaüregben belüli) okok egy része, amelyek feltételezhetően a jórészt genetikailag determinált primer/idiopatikus epilepsziák kialakulásában játszanak szerepet, funkcionális zavar (pl. ioncsatorna-eltérés) vagy mikroszkópikus szervi eltérés (pl. tárolási betegségek).

A legfontosabb makroszkópikus szervi intracranialis okok: fejlődési rendellenesség (obstruktív hydrocephalus, lyssencephalia, hydranencephalia, migrációs zavarok okozta cerebrocorticalis dysplasiák), agyi trauma, daganat, gyulladás (vírusos vagy bakteriális agyvelőgyulladás, autoimmun kórképek, mint a granulómás, ill. nekrotizáló meningoencephalitis, nekrotizáló leukoencephalitis), degeneratív elváltozás (ischemiás zavarok: cerebrovascularis esemény és stroke) (20, 23, 30, 32, 35, 38).

A legfontosabb extracranialis (koponyaüregben kívüli) tényezők közé tartozik a hypoglycaemia (insulinoma, egyéb tumorok következtében kialakult paraneoplasztikus hypoglycaemia, vadászkutyák reaktív hypoglycaemiája, glükóz-6-foszfátáz-hiány, kölykök post partum hypoglycaemiás állapota, stressz, éhezés, vagy egyéb szisztémás betegség miatt kialakult hypoglycaemia), a hepatikus encephalopathia (porstoszisztémás sönt, súlyos májbetegség, vagy xylit okozta májelhalás következtében), elektrolitzavarok (hypernatraemia-só-mérgezés, hypocalcaemia – peripartum időszakban, vadászkutyákban munka után, krónikus vesebetegség, hyperkalaemia – Addison kór), uraemia (krónikus vesebetegség), hypoxia (altatás kapcsán), hyperlipidaemia (törpe schnauzerekben 2–7 éves kor között idiopatikusan), hyperthermia (hőguta), súlyos bélparazitafertőzöttség (hypocalcaemia, hypoglycaemia, toxinok) esetén (8). Az extracranialis kórok (mint extrinsic faktorok) az ún. reaktív epilepszia kialakulásáért felelősek, amely rohamok nem sorolhatók egyértelműen az epilepsziás rohamok közé, hiszen egy megváltozott környezetre (pl. felborult ionegyensúly) adott válaszreakciót képviselnek. A kérdés azonban nem ennyire egyszerű, mert az így kialakult rohamtevékenység során károsodhatnak az idegsejtek, amelyek következtében már önmaguk is rohamprovokáló (intrinsic) tényezőkké válhatnak.

A felsorolt tényezők alapján történik az epilepsziás rohamok etiológiai, ill. szindróma szerinti csoportosítása (26), amit a 2. táblázat mutat be (28).

A klinikai gyakorlatban általában az alábbi csoportosítással találkozhatunk:

Az intracranialis okok egy része funkcionális zavar vagy mikroszkópikus szervi eltérés

A legfontosabb makroszkópikus intracranialis okok:
– **fejlődési rendellenesség**
– **agyi trauma**
– **daganat**
– **gyulladás**
– **degeneratív elváltozás**

A legfontosabb koponyaüregben kívüli tényezők:
– **a hypoglycaemia**
– **hepatikus encephalopathia**
– **elektrolitzavarok**
– **uraemia**
– **hypoxia**
– **hyperlipidaemia**
– **hyperthermia**
– **súlyos bélparazitafertőzöttség**

2. TÁBLÁZAT. Az epilepsziás rohamok osztályozási sémája

TABLE 2. Classification schemes of epileptic seizures

Fenomenológiai besorolás	az epilepsziás roham kórtünettani leírása alapján
Etiológiai besorolás	az epilepsziás roham kóroktana alapján
Szindróma szerinti besorolás	epilepszia szindróma alapján, amely az összes adat (nacionale, körelőzmény, diagnosztikai eredmények, interiktális neurológiai vizsgálat eredménye, progresszív jelleg) alapján az adott beteg esetén a legvalószínűbb

Idiopatikus/primer az epilepszia, ha feltételezett/bizonyított genetikai háttér esetén az agyvelőben szerkezeti elváltozás nem mutatható ki

IDIOPATIKUS / PRIMER EPILEPSZIA

Idiopatikus/primer az epilepszia, ha feltételezett/bizonyított genetikai háttér esetén, ha az agyvelőben, ezen belül mindenek előtt a thalamocortexben szerkezeti elváltozás nem mutatható ki.

Kriptogén epilepsziáról beszélünk, ha az idiopatikus kórkép nem valószínűsíthető, de az agyban kimutatható elváltozás nincs

Ha az agyban kimutatható, a klinikai tünetekért felelős elváltozás van, szimptomás/szekunder epilepsiáról beszélünk

A reaktív epilepszia extracranialis anyagcsere-zavar vagy toxikus állapot következtében jelentkező epilepsziás roham

KRIPTOGÉN EPILEPSZIA

Kriptogén epilepsziáról beszélünk, ha az idiopatikus kórkép nem valószínűsíthető (pl. az állat kora vagy fajtája miatt), de az agyban MR-vizsgálattal és a liquor vizsgálatával kimutatható elváltozás nincs. „Valószínűleg szimptomás epilepsziá”-nak (probably symptomatic epilepsy) is nevezik egyes források, mert valószínűsíthetők ugyan strukturális változások, de konkrét agyi elváltozást nem sikerül azonosítani (14). Más források szerint minden esetben kriptogén epilepsziáról kell beszélnünk, ha az epilepszia kimutatható agyi elváltozástól nem szenvedő, de 7 évesnél idősebb kutyában alakul ki (29).

SZIMPTÓMÁS/SZEKUNDER EPILEPSZIA

Ha az agyban kimutatható, a klinikai tünetekért felelős elváltozás van (pl. tumor, gyulladás, hydrocephalus), szimptomás/szekunder epilepsziáról beszélünk.

REAKTÍV EPILEPSZIA

A reaktív epilepszia extracranialis anyagcsere-zavar vagy toxikus állapot következtében jelentkező epilepsziás roham.

A legutóbbi ILAE-irányelvek alapján a humán besorolás nevezékantát megváltoztatták, ill. folyamatosan változtatják (3). Ezt követve az állatorvoslásban is javaslatot tettek egy módosított nevezékantára. A legtöbb irodalom a régi nevezékant használja, ill. csak részben veszi át az újat (az idiopatikus, kriptogén és reaktív elnevezés megtartása mellett a szimptomás/szekunder epilepszia helyett strukturális epilepszia elnevezést használva) (9). Figyelembe véve az új nevezékant változékonyságát, jelen közleményben a köztudatban elterjedt, régi elnevezéseket vettük alapul.

A régi és új nevezékant összehasonlítása a **3. táblázatban** látható (28).

3. TÁBLÁZAT. Az epilepsziás rohamok régi és új nevezékantana

TABLE 3. Classification according to the underlying syndrome –type or cause– of seizures

Régi besorolás	Új besorolás
idiopatikus/primer	genetikus
szekunder/szimptomás - metabolikus	metabolikus/reaktív
szekunder/szimptomás - strukturális	strukturális – statikus v. progresszív
kriptogén	ismeretlen

A kórjelzés során nagy jelentősége van a beteg nationáléja mellett a kórelőzményi adatoknak

A különböző eredetű és típusú rohamok statisztikailag különböző korcsoportokhoz, ill. akár fajtákhoz köthetők

AZ EPILEPSZIA DIAGNOSZTIKÁJA

A célzott gyógykezeléshez és a kórjelzés felállításához nélkülözhetetlen a pontos diagnosztika. Az epilepsziás görcsrohamok elkülönítő kórjelzése esetében különösen nagy jelentősége van a beteg nationáléja mellett a kórelőzményi adatoknak. Ezután juthatunk el a fizikális vizsgálatokat (általános fizikális és neurológiai vizsgálat) követően a kiegészítő vizsgálatok (laborvizsgálatok, MRI/CT, esetleg EEG-vizsgálat) segítségével diagnózisunkhoz.

NATIONALE

A különböző eredetű és típusú rohamok statisztikailag különböző korcsoportokhoz, ill. akár fajtákhoz köthetők.

Az idiopatikus epilepszia 1–5 éves kor között jellemző (2, 23). Ennél fiatalabb kutyákban a különböző fejlődési rendellenességek következtében kialakult szekunder roham valószínűbb („puppy epilepsy”). Az idősebb kutyáknál szintén a

szimptomás/szekunder epilepszia a gyakoribb. Hat éves kor felett – ill. egyes források szerint 7 éves kor felett – jelentkező „idiopatikus epilepsiát”, tehát kimutatható strukturális elváltozás nélküli epileptiform görcsrohamokat kriptogén epilepsiának nevezzük (29).

A szekunder epilepsiák kóroktana nagyon változatos. Egyes megbetegedések inkább fiatal kutyákban (agyvelőgyulladás), mások inkább idősebb egyedekben (daganat) fordulnak elő. Egyes ismeretlen eredetű, valószínűleg immunmediált gyulladással járó kórképek esetén a fajtadiszpozíció bizonyított. Nekrotizáló leukoencephalitis gyakrabban jelentkezik yorkshire terriereken, míg nekrotizáló meningoencephalitis mopszokban (ún. „pug encephalitis”) (8). Agydaganatok is halmozottan jelentkeznek egyes fajtákban (pl. boxerben).

Az idiopatikus epilepszia számos fajtában halmozódást mutat, és sok esetben kimutatták genetikai hátterét is, ezért genetikai eredetű epilepsiának is szokták nevezni (az új nevezéktan szerint). Egyes fajtákban (staffordshire bullterrier, lagotto romagnolo, drótszőrű törpe tacskó, tacskó, border collie, angol szetter, amerikai bulldog, ausztrál pásztorkutya, tibeti terrier) bizonyított a genetikai háttér és laboratóriumi szűrésre is lehetőség van. Más fajtákban (angol springer spániel, beagle, német juhászkutya, tervueren, vizsla, keeshond, uszkár, labrador és golden retriever, finn spicc, berni pásztorkutya, sheltie, boxer, ír farkaskutya, dalmata) a genetikai háttér feltételezett, ill. részben bizonyított (6, 10, 14, 19, 25, 33).

Sok más egyéb örökletes betegség mellett az epilepszia is gyakrabban fordul elő fajtatiszta kutyákban, mint keverékekben (1).

Az idiopatikus epilepszia progresszív típusa, amely 12–15 hónapos korban jelentkezik először, majd 10–21 naponként cluster rohamok formájában fordul elő, gyakrabban figyelhető meg német juhászkutyában, ír szetterben, golden retrieverben, szibériai huskyban, springer spánielben, welsh corgiban és bernátheagyiban. Kistesű kutyákban (uszkár, terrier, beagle) a ritkább rohamozás jellemző (néhány roham évente) (24).

Extracranialis kóroktanú (reaktív), ill. szekunder epilepsiákban is megmutatkozhat fajtadiszpozíció, hiszen hypoglycaemia toy fajtákban, hydrocephalus brachycephal és toy kutyákban, leukodystrophia cairn és west highland white terrierben, lysencephalia Lhasa Apsoban fordul elő gyakrabban. Az egyes tárolási betegségekben is megnyilvánul fajtához kötött prevalencia (28).

Az ivar is befolyásoló tényező lehet. A görcsküszöb egyes egyedekben ösztroz alatt csökkenhet, ami az ivarzás során gyakrabban jelentkező rohamokban nyilvánulhat meg. Emellett az emlőben előforduló carcinoma agyi áttétei szekunder epilepsiát okozhatnak (26).

KÓRELŐZMÉNYI ADATOK

Idiopatikus és kriptogén epilepszia esetében a rohamok jelentkezése általában időszakos jellegű és akár több tünetmentes hónap is eltelhet két roham között. Emiatt a vizsgálat idején általában panaszmentes az állat és csak a kórelőzményi adatokra tudunk támaszkodni. Minden esetben nagy hangsúlyt kell fektetni az egyéb eszméletvesztéssel járó kórképektől (pl. ájulás, narcolepszia) való elkülönítésre, amit segít, ha a kórelőzményi adatok a rohamot megelőző viselkedésváltozásra, vagy postictalis idegrendszeri tünetekre utalnak. Ezzel szemben extracranialis eredetű (metabolikus), vagy szimptomás strukturális epilepsiára utal, ha a rohamozás a közelmúltban (néhány héten belül) kezdődött és interictalisan nem tünetmentes a beteg kutya. Szimptomás esetek korai stádiumában szintén jellemző lehet interictalis tünetmentesség, amíg az elváltozások mérete ezt engedi (30). Generalizált rohamok extracranialis eredetnél (reaktív epilepszia), vagy idiopatikus epilepsiánál jellemzőek, míg kriptogén vagy szimptomás epilepsiában ritkábban fordulnak elő. Utóbbiaknál a focalis rohamok gyakoribbak.

Az idiopatikus epilepszia számos fajtában halmozódást mutat, és sok esetben kimutatták genetikai hátterét is

Az epilepszia gyakrabban fordul elő fajtatiszta kutyákban, mint keverékekben

Az idiopatikus és kriptogén epilepszia általában időszakos jellegű, emiatt a vizsgálat idején többnyire csak a kórelőzményi adatokra tudunk támaszkodni

A rohamok hossza is változó, a focalis rohamok általában rövidebbek, ugyanakkor a rohamhalmozódás (cluster rohamok) is jellemzőbb (26). Az irodalmi adatok viszont ezzel kapcsolatban kissé eltérők. Más források szerint súlyos rohamozás, rohamhalmozódás, ill. status epilepticus gyakran fordul elő tumorok és mérgezés esetében, valamint esetenként idiopatikus epilepsiában. Progresszív körlefolyás sűrűsödő és súlyosbodó rohamtünetekkel általában daganatos, vagy gyulladós eredetre jellemző. A szabályos időközönként jelentkező rohamozás idiopatikus epilepsiában szokásos (8).

Idiopatikus és kriptogén epilepszia gyakran jelentkezik alvásban

Idiopatikus és kriptogén epilepszia gyakran jelentkezik alvásban. Ez esetben a rohamozó állat általában nem ébreszthető. Az etetést követő rohamozás oka többnyire májprobléma (pl. portoszisztémás sönt). A koplalást, megerősítő fizikai tevékenységet, vagy stresszt követő rohamtevékenység oka gyakran hypoglycaemia, bár az idiopatikus és kriptogén epilepszia is előfordulhat stressz-szituációt követően.

A pontos és részletes kórelőzményi adatok felvételekor a következő információk is fontosak lehetnek: kapott-e az állat valamilyen gyógyszert, vehetett-e fel mérget, vakcinázott-e, volt-e a közelmúltban beteg, érte-e a fejét trauma (13), van-e a testvérek és szülők között epilepsiás (családi halmozódás) (22), mit eszik (egyes hiányállapotok toy fajtákban), kezelték-e már az esetleges korábbi rohamokat (26).

Elősegítheti a tünetek értelmezését rohamnapló vezetése, ill. a rohamok rögzítése videofelvétellel (26).

Hasznos lehet a rohamnapló vezetése, ill. a rohamok rögzítése videofelvétellel

FIZIKÁLIS – IDEGRENSZERI VIZSGÁLAT

Az általános fizikális és a részletes idegrendszeri vizsgálat célja a megbetegedést kiváltó, kísérő, vagy annak következtében fellépő tünetek megállapítása. Mivel a vizsgálatra gyakran a rohamok közötti időszakban kerül sor, sokszor negatív neurológiai eredményt kapunk. Ez jellemző az idiopatikus, kriptogén, és ún. „csendes” szimptomás esetben (amikor az elváltozás a nagyagy olyan területén van – pl. a bulbus olfactoriusban –, amelynek elváltozása nem nyilvánul meg egyértelmű klinikai tünetekben, vagy nem ért el olyan méretet, hogy állandó neurológiai kieséseket okozzon), valamint ritkán anyagcserezavaroknál is előfordulhat. Anyagcsere-betegség esetén azonban jelentkezik valamilyen kísérő belgyógyászati tünet (fogyás, polyuria, étvágytalanság). A neurológiai vizsgálat eredménye utalhat diffúz, ill. szimmetrikus agyi elváltozásra – ez általában az extracranialis oktanú reaktív rohamoknál fordul elő, amelyeknek oka valamilyen metabolikus encephalopathia (hepaticus encephalopathia, hypoglycaemia). Ha a vizsgálati eredmény focalis, ill. aszimmetrikus nagygyi elváltozásra enged következtetni (góctünet), feltételezhető az agy strukturális elváltozása nyomán kialakult szimptomás epilepszia. Multifokális elváltozásra utaló idegrendszeri tünetek hátterében szintén strukturális agyi elváltozás, legtöbbször gyulladás, vagy multifocalis áttétképződés áll (26).

A fizikális és idegrendszeri vizsgálat gyakran nem mutat eltérést a rohamok közötti időszakban

KIEGÉSZÍTŐ VIZSGÁLATOK

Az extracranialis anyagcsere-megbetegedések esetén laboratóriumi kiegészítő vizsgálatok szükségesek a diagnózis felállításához. Teljes körű **hematológiai és biokémiai vizsgálat** (pre-és posztprandiális epesavakkal együtt), vizeletvizsgálat, esetlegesen toxicitás vizsgálat (ólom, kolinészteráz, gyógyszerek), valamint egyes fertőző betegségek kizárására szerológiai, ill. PCR-vizsgálatok javasoltak (26). Egyes enzimek (CK, AST) és elektrolitértékek roham után és interiktálisan emelkedett értékeket mutathatnak. A laboratóriumi vizsgálatokat kiegészítendő **hasi ultrahangvizsgálat** és **mellkasi röntgenvizsgálat** ajánlott. **Szcintigráfiás vizsgálat** is végezhető, ha gyanú van portoszisztémás söntre, és az ultrahangos vizsgálati eredmény nem volt egyértelmű.

Az extracranialis anyagcsere-megbetegedések esetén laboratóriumi kiegészítő vizsgálatok szükségesek

A liquorvizsgálat elsősorban gyulladásos megbetegedések kimutatására alkalmas

A kisállatorvoslásban az EEG-vizsgálat jelentősége vitatott

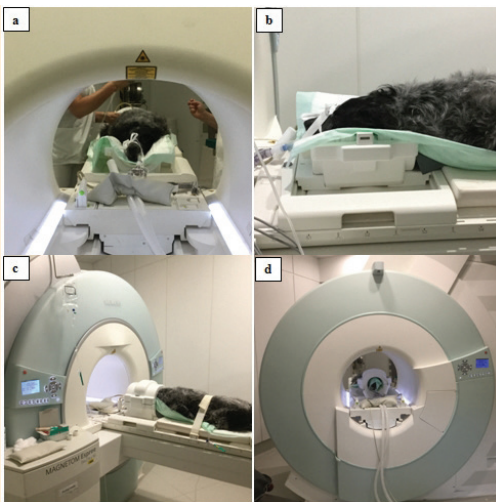
A laboratóriumi vizsgálatok közé tartozik a **liquor vizsgálat** is, amellyel elsősorban gyulladásos megbetegedéseket lehet diagnosztizálni. Optimális esetben a liquorvétele az agy képalkotó vizsgálatát (CT/MRI) követi, mert egy esetleges agyi nyomásfokozódás következtében kialakult kisagyi herniáció a liquorvételel ellenjavallttá teszi. Fontos azonban tudni, hogy a negatív liquorvizsgálati lelet nem zárja ki a struktúrális agyi elváltozás lehetőségét.

Az **EEG-vizsgálat** a humán epilepsziadiagnosztikában kiemelt fontosságú eszköz. Az egyes epilepszia kórképek elkülönítésében nagy segítséget nyújt, mivel a klinikai rohamtípus és az EEG-vizsgálati eredmények között szoros az összefüggés. Az epileptogén fókuszt beazonosításában és az esetleges műtéti tervezésben is fontos, valamint a kezelés hatékonyságának vizsgálatára is megfelel. Ezzel szemben a kisállatorvoslásban jelentősége vitatott. Az irodalmi adatok szerint érzékenysége 0–100% között mozog, amely meglehetősen nagy szórást jelent. Kivitelezése és értelmezése is nehézségekbe ütközik. A legtöbb állat nem tűri fején az elektródákat. A fej csontjai és izmai az emberéhez képest jóval nagyobb tömegűek, amely miatt könnyebben alakul ki mozgási műtermék. A vizsgálatokat bódított vagy altatott állapotban kell a legtöbb esetben elvégezni, amely befolyásolhatja az eredményeket. A humán diagnosztikában használt teljes alvászó és ébrenléti adatfelvétel kutyákon kivitelezhetetlen. A roham és az EEG-vizsgálat között eltelt idő nagyban befolyásolhatja az eredményeket, és kutyák esetében gyakran fordul elő, hogy a roham és az EEG-vizsgálat között hosszabb időszak telik el. Egyszeri adatfelvétel, amely ráadásul legtöbbször nem a roham alatt készül, nem ad megbízható eredményt.

Mindemellett némely esetben az EEG is hasznos lehet. Segítségével megállapítható a vizsgálat alatt fennálló rohamállapot, ill. postictalis stádiumban elkülöníthető az epilepszia a sztereotíp mozgászavartól. Ún. „agyhalott” állapotban is diagnosztikus értékű (28).

Az állatorvoslásban a modern keresztmetszeti képalkotó eljárásoknak (computer tomographia – CT és mágneses rezonanciás képalkotás – MRI) van a legnagyobb jelentősége a diagnosztikában. Különösen az agy morfológiai vizsgálatában „gold standard” vizsgálómódszernek számító **MRI** játszik nagyon lényeges szerepet (1. ábra), mert (2. ábra) segítségével elkülöníthetjük a szimptomás epilepsziát (gyulladás, daganat, vérzés, stroke stb.) az idiopátikus (3. ábra), ill. a kriptogén formától. Emellett – jelenleg inkább a humán diagnosztikában nagyobb jelentőséggel – az egyébként idiopátikus, ill. a kriptogén epilepsziás gócfelkeresése, vagy a rohamtevékenység következményes elváltozásainak felismerése (pl. hippocampalis sclerosis) is várható a vizsgálatból. Az MRI-vizsgálat során háromdimenziós felvételek készülnek az agy egész területéről többféle vizsgálati algoritmussal (súlyozással), amely végül lehetővé teszi az elváltozások pontosabb megállapítását. Természetesen kórszöveti szintű eredmény (pl. agytumork differenciáldiagnózisa) az MR-vizsgálatból sem várható, de vannak bizonyos karakterisztikus tulajdonságok (agyi helyeződés, intra- ill. extraaxialis jelleg, jelintenzitás, kontraszthalmozás, perifocalis ödéma mértéke), amelyek alapján egy jelentősen leszűkített feltételezett kóros diagnózist és differenciál-diagnózist meg lehet állapítani (20, 38).

Az alapvizsgálatot képező hagyományos szekvenciákon (T1 és T2 súlyozott spin echo szekvenciák, FLAIR, posztkontrasztos T1 súlyozott mérés) túl léteznek egyéb MR-mérések, amelyek speciális kérdésseltevésekre hivatottak válaszolni. Ilyenek többek között a T2 súlyozott gradiens echo mérések, amelyekben a vér, ill. a különböző hemoglobin degradációs termékek jelvesztést, ún. szuszceptibilitási



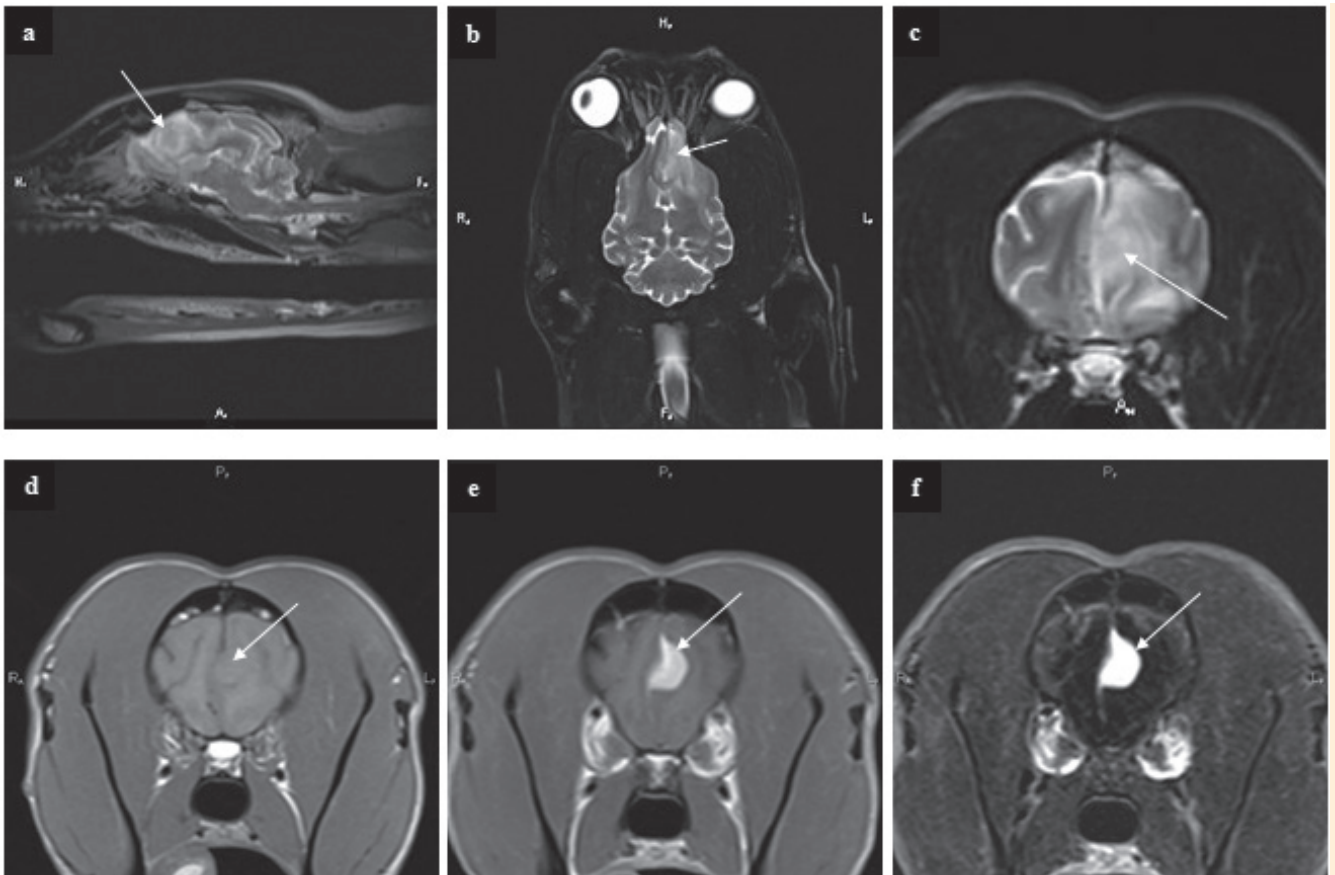
1. ÁBRA. Altatott epilepsziás beteg elhelyezése a koponya MR-vizsgálathoz humán térdekercs használatával (a,b,c); fektetés vizsgálat alatt (d)

FIGURE 1. Positioning of anaesthetized epileptic patient for brain MRI using human knee coil (a,b,c); patient during imaging in the MRI machine (d)

Az agyvelő morfológiai vizsgálatára az MRI a legalkalmasabb

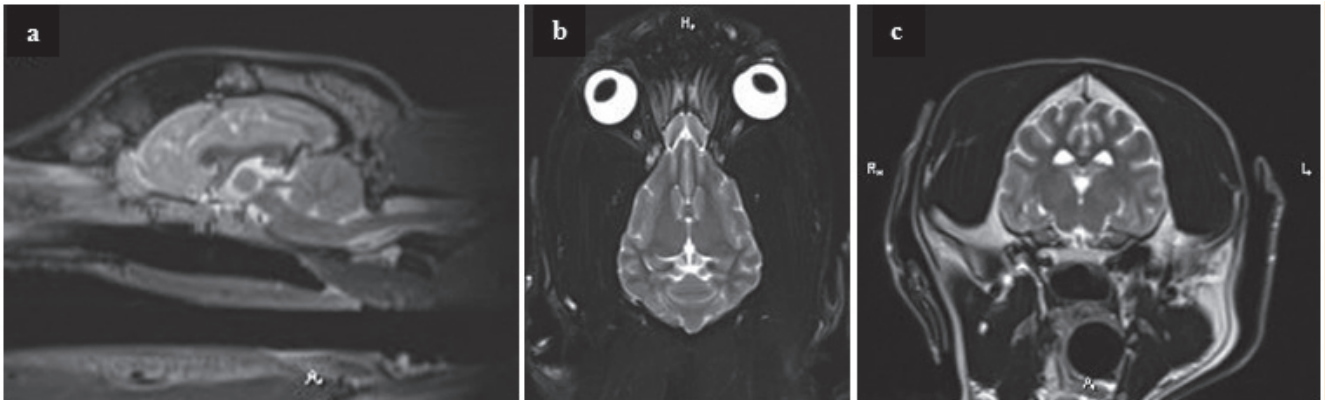
műterméket okoznak, és így jó detektálhatók (27). Egyéb speciális, ún. diffúziós mérések alkalmasak agyi vérellátási zavar (stroke) diagnosztizálására (DWI-ADC térkép) (16). Emellett az ADC-térképen a status epilepticus után bekövetkező cytotoxicus oedema is kimutatható (35). Kontrasztanyag nélküli (natív) angiográfiás vizsgálatokat készíthetünk ún. „Time of Flight” (ToF) technikával, amellyel a nagyobb erek szűkületét, esetleges elzáródását láthatjuk. Egy másik típusú mérés, az „Arterial Spin Labeling” (ASL) szintén kontrasztanyag nélkül vizsgálja az agy vérellátásában fellépő változásokat, és így alkalmas lehet az epilepsziás góc kimutatására (31). Az agy perfúziós vizsgálata egy több mérésből álló eljárás, amely a hagyományos méréseken túl az említett diffúziós, angiográfiás és perfúziós méréseket is tartalmazza (32). Szintén az epileptogén góc felderítésére alkalmazzák a mágneses rezonanciás spektroszkópiát (MRS), amely egy funkcionális mérés, az idegsejtek anyagcseréjének változását mutatja meg (4, 7).

Főleg a hippocampalis elváltozásokat (sclerosis, necrosis) vizsgálják az ún. T2-relaxációs térképekkel (17). A hippocampalis sclerosis emberben oka és következménye is lehet az epilepsziás rohamoknak. Másik módszer a hippocampus elváltozásainak vizsgálatára a volumetria (térfogatomérés), amely általában vékony szeletes T1 súlyozott 3D mérések alapján készül (5, 36).



2. ÁBRA. T2 súlyozott sagittalis (a), dorsalis (b) és transversalis (c) síkú, valamint T1 súlyozott pre- (d) és posztkontrasztos (e), és szubsztakciós (f) MR-felvételek epilepsziás kutya agyáról. A bal oldali bulbus olfactorius területén, a falx cerebrin széles alapon nyugvó extraaxialis térfoglalás látszik (fehér nyíl), amely a körülötte levő ödémás területtől a kontrasztanyag felvételeken különíthető el egyértelműen (e,f). A feltelezett diagnózis meningeoma

FIGURE 2. T2 weighted MR images of an epileptic dog in sagittal (a), dorsal (b) and transversal(c) planes, and T1 weighted pre- (d) and postcontrast (e), and subtraction (f) images in transversal plane. Note the broad based extraaxial mass lesion in the left olfactory bulb (white arrow) – most likely meningeoma. The exact demarcation of the mass to the perifocal oedema is visible in the postcontrast images (e,f)



3. ÁBRA. T2 súlyozott sagittalis (a), dorsalis (b) és transversalis (c) síkú MR felvételek epilepsziás kutya agyáról. Negatív vizsgálat – idiopátikus/primer epilepszia

FIGURE 3. T2 weighted MR images of an epileptic dog in sagittal (a), dorsal (b) and transversal(c) planes. Normal findings – idiopathic/primary epilepsy

Funkcionális MRI-vizsgálattal az agyban keringő vér oxigénellátottsága vizsgálható

Funkcionális MRI- (fMRI) vizsgálattal az agyban keringő vér oxigénellátottsága mérhető. fMRI segítségével különbséget lehet tenni az oxihemoglobin és a deoxihemoglobin között („Blood Oxygen Level Dependent” – BOLD). A humán diagnosztikában használt módszer hasznosabbnak nyilvánul a pozitron emissziós tomográfias vizsgálatnál (**PET**), amely ugyan szintén egy funkcionális vizsgálat, de felbontása az MR-éhez képest rosszabb. PET-vizsgálatnál egy radioaktív anyagcsere-ligandot juttatnak vénásan a szervezetbe, amelynek feldúsulása kimutatható. CT- és MR-képekkel összevetve (**PET/CT, PET/MRI**) az agyról egy funkcionális vizsgálati eredményt ad pontos anatómiai helyeződéssel (főképp a PET/MRI esetén). A humán epilepsziadiagnosztikában, idiopátikus esetekben rohammentes állapotban az FDG-PET (fluoro-dezoxi-glükóz-PET) vizsgálattal anyagcsere-fokozódást mutató agyterület az epileptogén góc felderítése szempontjából diagnosztikus értékű. Néhány kutyaajtában is készültek ilyen irányú vizsgálatok, amelyek igazolták focalis epilepsziában több agyterület interictalis anyagcsere-fokozódását (18, 34). A single-photon emissziós computer tomográfia (**SPECT**) hasonló a PET-vizsgálathoz. Ezzel a modalitással egy ligandhoz kötött radionuklid jeleníthető meg a gammakamera segítségével. A PET-hez képest előnye, hogy a SPECT-izotópok felezési ideje hosszabb, és tárolása egyszerűbb, valamint a gammakamera könnyebben beszerezhető/hozzáférhető, mint a PET-készülék.

Amennyiben nem áll rendelkezésre MRI-vizsgálati lehetőség, CT-vizsgálat is segítheti a kórjelzést.

Amennyiben nem áll rendelkezésre MRI-vizsgálati lehetőség, **CT**-vizsgálat is segítheti a kórjelzést. A CT főleg a traumás esetekben számít elsőként választandó vizsgálatnak, mert a koponya sérülései és az akut vérzés könnyen felismerhetőek vele. A kamrarendszer morfológiai eltérései is diagnosztizálhatók CT-vel, de az esetleges következményes agyi elváltozások (pl. periventrikuláris ödéma) terén szenzitivitása alacsony. A parenchymalis elváltozások felismerésében általában akkor vezet eredményre a CT-vizsgálat, ha az elváltozás térfoglaló jellegű, és/vagy kóros kontraszthalmozást mutat (pl. egyes agydaganatok, agyvelőgyulladások esetében), de az elváltozások további differenciálására (ödéma, elhalás, hegeképződés, krónikus vérzés) a CT már általában nem alkalmas.

MEGVITATÁS

Az epilepszia nagyon sokrétű betegség, sok kérdéses, ill. homályos területtel mind a kórjelzés, mind pedig a kezelés terén. A humán gyakorlatban a megváltozott érzékelés egy fontos tünet, amelyről azonban a kutyák nem tudnak beszé-

molni. Egyes viselkedésformákból lehet következtetni patológiás érzékelésre, de olyan mennyiségű információval, mint az emberek, a kutyák sosem fognak szolgálni. Többek között ez a tény nehezíti meg a különböző epilepszia szindrómák egyértelmű elkülönítését állatokban. Emellett az EEG, amely a humán epilepsziadiagnosztikában kulcsfontosságú, az állatorvoslásban nagyon bizonytalan alapokon nyugszik. Kiegészítő vizsgálatként alkalmazható, de megbízható eredményt ritkán ad. Epilepsziás kutyák diagnosztizálásában mindezek miatt nagyon fontos a rohamok pontos felismerése, rögzítése akár videofelvétellel, ill. rohamnapló vezetése. Ezen túl kulcsfontosságúak az elkülönítő körjelzésben a kiegészítő vizsgálatok, mindenekfelett az agy képalkotó diagnosztikai vizsgáló módszerei, amelyek közül a „gold standard” az MRI. Ezzel lehetőség nyílik a szekunder epilepsziák kiszűrésére, amely az epilepszia diagnosztizálásában a gyógykezelés és a prognózis miatt a legfontosabb lépés. A funkcionális agyi eltérések vizsgálatára a standard MRI technikák szolgáltatotta lehetőségek köre szűk. Speciális MR-szekvenciákkal, egyéb funkcionális képalkotó vizsgálatokkal (PET), ill. ezek együttes alkalmazásával (PET/MRI) már a funkcionális eltérések detektálására is van esély. A képalkotó eljárások folyamatos fejlődésével és jobb hozzáférhetőségével a kutyák epilepsziájának diagnosztikája is fejlődik, amely elősegíti az eredményesebb, célzott gyógykezelést.

IRODALOM

- BELLUMORI, T. P. – FAMULA, T. R. et al.: Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 Cases (1995–2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 242. 1549–1555.
- BERENDT, M. – MOGENS, D.: Re: Clinical presentations of naturally occurring canine seizures: similarities to human seizures. *Epilepsy Behav.*, 2003. 4. 198–201.
- BERG, A. T. – BERKOVIC, S. F. et al.: Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 2010. 51. 676–85.
- BERNASCONI, A. N. – BERNASCONI, J. et al.: Magnetic resonance spectroscopy and imaging of the thalamus in idiopathic generalized epilepsy. *Brain*, 2003. 126. 2447–2254.
- CENDES, F. – ANDERMANN, F. et al.: MRI volumetric measurement of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1993. 43. 719.
- CHANDLER, K.: Canine epilepsy: what can we learn from human seizure disorders? *Vet. J.*, 2006. 172. 207–217.
- CHOI, S. – YUMI, S. et al.: Multi-voxel magnetic resonance spectroscopy of cerebral metabolites in healthy dogs at 1.5 Tesla. *J. Vet. Med. Sci.*, 2016. 17. 217–224.
- DELAHUNTA, A. – GLASS, E. – KENT, M.: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 4th ed. Elsevier. 2015. 454–475.
- DE RISIO, L. – PLATT, S. R.: *Canine and feline epilepsy: diagnosis and management*. Cabi. 2014.
- EKENSTEDT, K. J. – PATTERSON, E. E. – MICKELSON, J. R.: Canine epilepsy genetics. *Mamm. Genome*, 2012. 23. 28–39.
- ELLENBERGER, C. – MEVISSSEN, M. et al.: Inhibitory and excitatory neurotransmitters in the cerebrospinal fluid of epileptic dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 2014. 65. 1108–1113.
- FISHER, R. S. – ACEVEDO, C. et al.: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 2014. 475–482.
- FRIEDENBERG, S. G. – BUTLER, A. L. et al.: Seizures following head trauma in dogs: 259 cases (1999–2009). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2012. 241. 1479–1483.
- GHORMLEY, T. M. – FELDMAN, D. G. – COOK, J. R.: Epilepsy in dogs five years of age and older: 99 cases (2006–2011). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2015. 246. 447–450.
- HAJEK, I. – KETTNER, F. et al.: NHLRC1 repeat expansion in two beagles with Lafora disease. *J. Small Anim. Pract.*, 2016. 57. 650–652.
- HARTMANN, A. – SÖFFLER, C. et al.: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the normal canine brain. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 592–598.
- JACK, C. R.: Hippocampal T2 relaxometry in epilepsy: past, present, and future. *Am. J. Neuroradiol.*, 1996. 17. 1811–1814.
- JOKINEN, T. S. – HAAPARANTA-SOLIN, M. et al.: FDG-PET in healthy and epileptic Lagotto Romagnolo dogs and changes in brain glucose uptake with age. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 331–341.
- LICHT, B. G. – LIN, S. et al.: Clinical characteristics and mode of inheritance of familial focal seizures in standard poodles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2007. 231. 1520–1528.
- MACKILLOP, E.: Magnetic resonance imaging of intracranial malformations in dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 42–51.
- MARCH, P. A.: Seizures: classification, etiologies and pathophysiology. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*, 1998. 13. 119–131.
- MORITA, T. – SHIMADA, A. et al.: Cliniconeuropathologic findings of familial frontal lobe epilepsy in Shetland Sheepdogs. *Can. J. Vet. Res.*, 2002. 66. 35–41.
- PÁKOZDY, A. – LESCHNIK, M. et al.: Retrospective clinical comparison of idiopathic versus symptomatic epilepsy in 240 dogs with seizures. *Acta Vet. Hung.*, 2008. 56. 471–483.
- PARENT, J. M.: Clinical management of canine seizures. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1988. 18. 605–622.

25. PATTERSON, E. E. – ARMSTRONG, P. J. et al.: Clinical description and mode of inheritance of idiopathic epilepsy in English Springer Spaniels. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005. 226. 54–58.
26. PLATT, S. R. – LAURENT, S. – GAROSI, L. S.: *Small animal neurological emergencies*. Manson, 2012. 155–170.
27. ROBERTSON, I.: Optimal magnetic resonance imaging of the brain. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 15–22.
28. SANDERS, S.: *Seizures in dogs and cats*. Wiley Blackwell, 2015.
29. SCHWARTZ, M. – MUÑANA, K. R. – NETTIFEE-OSBORNE, J.: Assessment of the prevalence and clinical features of cryptogenic epilepsy in dogs: 45 Cases (2003–2011). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 242. 651–657.
30. SMITH, P. M. – TALBOT, C. E. – JEFFERY, N. D.: Findings on low-field cranial MR images in epileptic dogs that lack interictal neurological deficits. *Vet. J.*, 2008. 176. 320–325.
31. TELISCHAK, N. A. – DETRE, A. J. – ZAHARCHUK, G.: Arterial spin labeling MRI: clinical applications in the brain. *J. Magn. Reson. Imaging*, 2015. 41. 1165–1180.
32. TIDWELL, A. S. – ROBERTSON, I. D.: Magnetic resonance imaging of normal and abnormal brain perfusion. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 62–71.
33. VIITMAA, R. – CIZINAUSKAS, S. et al.: Phenotype, inheritance characteristics, and risk factors for idiopathic epilepsy in Finnish Spitz dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 243. 1001–1009.
34. VIITMAA, R. – HAAPARANTA-SOLIN, M. et al.: Cerebral glucose utilization measured with high resolution positron emission tomography in epileptic Finnish Spitz dogs and healthy dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 453–461.
35. VITE, C. H. – CROSS, J. R.: Correlating magnetic resonance findings with neuropathology and clinical signs in dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 23–31.
36. VULLO, T. – DEO-NARINE, V. et al.: Quantitation of normal canine hippocampus formation volume: correlation of MRI with gross histology. *J. Magn. Reson. Imaging*, 1996. 14. 657–662.
37. WEBB, A. A. – McMILLAN, C. et al.: Lafora disease as a cause of visually exacerbated myoclonic attacks in a dog. *Can. Vet. J.*, 2009. 50. 963–967.
38. WISNER, E. R. – DICKINSON, P. J. – HIGGINS, R. J.: Magnetic resonance imaging features of canine intracranial neoplasia. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 52–61.

Közlésre ér.: 2017. jan. 6.