

ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM

**Állatorvostudományi Kar
Élettani és Biokémiai Tanszék**



**GÓCOS EPILEPSZIÁS KUTYÁK ÉS MACSKÁK VIZSGÁLATA AZ AGYI
TERÜLET ÉRINTETTSÉGE ÉS AROHAMTÍPUS ALAPJÁN**
Comparison of epileptic dogs and cats according to the involvement of brain
regions and seizure types

külső témavezető
DR. HERMÁNDY-BERENCZ KATALIN
állatorvos

belső témavezető
DR. JÓCSÁK GERGELY PÉTER
tudományos munkatárs
Élettani és Biokémiai Tanszék

készítette
BAKONYI JUDIT
BUDAPEST
2023

TARTALOM

| | |
|---|----|
| Rövidítések jegyzéke..... | 2 |
| 1. Bevezetés: az epilepszia fogalma és a betegségben érintett fajok | 3 |
| 2. Szakirodalmi áttekintés..... | 4 |
| 2.1. Az epilepsziás roham és jellemzői..... | 4 |
| 2.1.1. Az iktogenezis és az epileptogenezis..... | 4 |
| 2.1.2. Az epilepsziás roham fázisai..... | 5 |
| 2.2. Az ictusok típusai..... | 7 |
| 2.3. Az epilepszia etiológiája..... | 11 |
| 2.3.1. Strukturális eredetű epilepsziák..... | 12 |
| 2.3.2. Genetikai eredetű epilepsziák..... | 14 |
| 2.3.3. Reaktív epilepsziák..... | 15 |
| 2.3.4. Ismeretlen oktanú epilepsziák..... | 16 |
| 2.4. A betegség diagnosztikája | 16 |
| 2.4.1. Nationale | 16 |
| 2.4.2. Kórelőzmény | 17 |
| 2.4.3. Fizikális és neurológiai vizsgálat..... | 18 |
| 2.4.4. Kiegészítő vizsgálatok | 18 |
| 3. Célkitűzések | 20 |
| 4. Anyag és módszer | 21 |
| 4.1. A rohamtípus meghatározása..... | 21 |
| 4.2. Differenciál diagnózisok kizárása | 21 |
| 4.3. Felvételek kiértékelése | 22 |
| 4.4. A következmények összegzése | 22 |
| 5. Eredmények | 24 |
| 5.1. Szerkezeti eltérések és az általuk kiváltott rohamtípusok | 24 |
| 5.2. Agyi érintettségre vonatkozó megfigyelések..... | 27 |
| 5.3. Probléma jellegének befolyásoló hatása, vészhelyzetek..... | 29 |
| 6. Diskusszió | 34 |
| 7. Összefoglalás..... | 36 |
| 8. Summary | 37 |
| 9. Köszönetnyilvánítás..... | 38 |
| 10. Irodalomjegyzék | 39 |

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

| | |
|-------|--|
| CNS | central nervous system = központi idegrendszer |
| CT | computed tomography = számítógépes tomográfia |
| EEG | electroencephalography = elektroencefalográfia |
| GABA | gamma-amino-acid = gamma-amino-vajsav |
| GME | <i>granulomatosus meningoencephalitis</i> |
| HS | <i>hippocampalis sclerosis</i> |
| ILAE | International League Against Epilepsy = Nemzetközi EpilepsziaEllenes Liga |
| IVETF | International Veterinary Epilepsy Task Force |
| LD | Laphora-disease = Lafora-betegség |
| MP | macrophage = makrofág |
| MRI | magnetic resonance imaging = mágneses rezonancia vizsgálat |
| MUO | <i>meningoencephalitis</i> of unknown origin = ismeretlen eredetű agyhártya- és agyvelőgyulladás |
| NLE | <i>necrotising leukoencephalitis</i> |
| NME | <i>necrotising meningoencephalitis</i> |
| RTG | röntgen |
| SE | <i>status epilepticus</i> |
| TB | társadalombiztosítás |

1. BEVEZETÉS: AZ EPILEPSZIA FOGALMA ÉS ABETEGSÉGBEN ÉRINTETT FAJOK

Az epilepszia az ILAE (International League Against Epilepsy) szerint egy rohamok, epizódok formájában jelentkező (*paroxysmalis*), gyakrankontrollálatlan izommozgásokkal együtt járó, agyi működési rendellenesség, melyet több esetben zavart tudatállapot kísér. Úgy is definiálják, mint egy olyan agyi megbetegedés, mely tartósan magas fogékonysággal/hajlamossággal jár az epilepsziás rohamok kialakulására. Sokféle oka lehet: valamilyen ioncsatorna rendellenesség az agyban, ingerületátvivő anyag/molekula (*neurotransmitter*) egyensúly felborulása vagy idegi (*axonalis*) kapcsolatok zavara. Ez a krónikus neurológiai megbetegedés az embereken kívül kutyákat és macskákat is egyaránt érinthet, illetve a háziállatok közül még kiemelendően lovakban fordulhat elő, például az arab csikókban megfigyelhető, örökletes fiatalkori epilepszia formájában [1–4]. Ritkább esetekben sertéseken és szarvasmarhákban is megfigyelhető [5,6].

Korábban is komoly jelentőséggel bírt a kisállat praxisokban, azonban a 2019-es COVID járvány kitörése (az angol szakirodalom ezt „outbreak”-ként említi) óta világszerte egyre többen tartanak kutyákat és macskákat, ennek megfelelően ezen betegségnek a vizsgált populációban, időintervallumban és földrajzi helyen feltárt előfordulási gyakorisága -vagyis prevalenciája- is ezzel párhuzamosan növekszik [7]. Néhány fajta nagyobb érzékenységet mutat a betegség kialakulása iránt. Ilyenek ebek közül a különböző bulldogok (angol, francia), terrier, pásztorkutyák, tacsók és retrieverek, macskák közül pedig a perzsák, a brit rövidszőrűek és az egyéb rövid arcú résszel rendelkezők [8–11].

2. SZAKIRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. Az epilepsziás roham és jellemzői

2.1.1. Az iktogenezis és az epileptogenezis

Az epilepsziára jellemző tünetegyüttes az epilepsziás roham, amely klinikai tünetekben nagyon sokféleképpen mutatkozik meg. Ennek kialakulását latinul iktogenezisnek nevezzük [12, 13]. Sajátossága, hogy az agy patológiás működésének eredményeképp jön létre, több idegsejt szinkronizált, egyszerre történő kisülése játszódik le. A sorozatos akciós potenciál áradat (a refrakter periódusok kimaradásával) a dominó-effektusnak megfelelően szinte megállíthatatlannak tűnő, de önlimitáló folyamat, amely egyidejűleg elnyomja a gátló neurotranszmitterek (pl. gamma-aminovajsav/GABA és glicin) hatását, így súlyosbítva a helyzetet [14, 15]. Refrakter periódusnak nevezzük azt a másodperc töredékének megfelelő időtartamot, amíg az idegsejt fiziológiai körülmények közt újra ingerületbe nem hozható. Ez az elektrolitoknak a nyugalmi állapotba való visszatéréséhez, eloszlásához szükséges idő. A túlműködő sejtekben megnő az *intracellularis*, azaz sejten belüli kationok mennyisége, amely a sejtek duzzadását, majd halálát okozza. Ennek jelentősége elsősorban a hosszú ideig tartó, elhúzódó rohamok esetében van, illetve ha a beteg viszonylag gyakran szenved a *paroxysmalis* túlműködési zavar tüneteitől, vagyis sűrűn jelentkeznek nála rohamok, epizódok [16].

Az epileptogenezis az epilepszia betegség kifejlődését jelöli. A Nemzetközi Epilepszia Ellenes Liga 3 kritériumot határoz meg, amelyek közül ha legalább az egyik teljesül, akkor megállapítható a kórkép [17]. Ez a modell természetesen emberekre van kitalálva, kifejezetten állatokra illet még nem állapítottak meg. Állatok esetében még leírt epilepszia szindrómák nincsenek, illetve egy roham előre megjósolhatósága sem ismert.

Ez a három kritérium a következő:

- A páciens legalább 2 nem provokált (bármely koponyán belüli vagy kívüli elváltozás által kiváltódott), illetve nem reflex (valamilyen konkrét stimulus által kiváltódott) rohamot produkált nagyobb, mint 24 órás időközzel.
- Egy nem provokált, illetve nem reflex roham után a következő 10 évre előre láthatólag legalább 60% annak a valószínűsége, hogy a másodkroham is bekövetkezik.
- Az epilepszia-szindróma diagnózisa. (Ennek a jelentősége az állatorvoslásban jelentősen kisebb, mint a humánorvoslásban, főként mivel megállapításához EEG-vizsgálat szükséges, ez a vizsgálati módszer azonban kisállatokon fizikai akadályozottságok és a

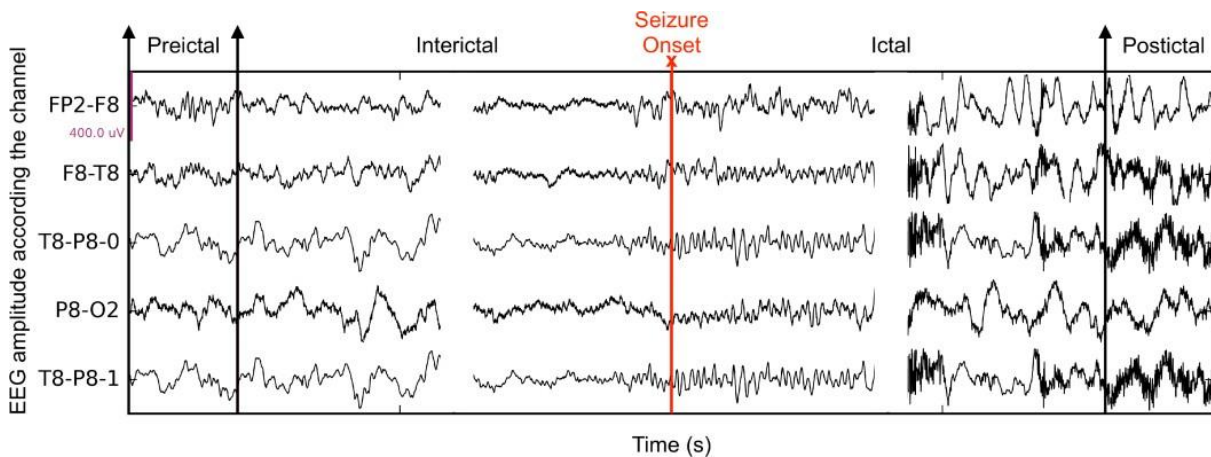
koponya/agy burkoltsága miatt nehezen megoldható.)

2.1.2. Az epilepsziás roham fázisai

A görcsrohamok 4 fázisra oszthatóak (1. ábra):

- egy *preictalis* szakaszra, melynek részei:
 - *prodroma*
 - *aura*,
- magára az *ictusra*,
- illetve a *postictusra*, a görcstevékenység utáni állapotra.

Ezek a fázisok EEG leleten nagyon jól megkülönböztethetők egymástól. Ezt az alábbi humán példa szemlélteti [18].



1. ábra: A rohamok fázisai emberi EEG-n

Mindegyik fázis nagy változatosságot mutat nem csak egyedek között, hanemegyedi szinten is. Az *ictust* megelőző állapot, a *prodroma*, ahol még nincsenek idegsejtkisülések. Nem minden betegnél észlelhető, előfordul, hogy ez a periódus teljesen kimarad. Tünetei változatosak lehetnek, némely állat félélnk éselbújós lesz, másoknál agresszivitás, támadó habitus figyelhető meg. Amegváltozott magatartás akár a rohamot megelőző napokban is látható azállaton, de gyakoribb, hogy csak előtte pár órával fluktuál a viselkedés [19]. Közvetlenül a roham előtti percekben jelentkezik az *aura*. Ilyenkor azidegsejtek már kórosan túlműködnek, ami EEG-n nem mindig megfigyelhető. Az *aura* a roham előtt percekkel vagy akár egy órával is jelentkezhet. Itt atünetek között előfordulhat vokalizáció, különböző automatizmusok, félelem, pánik, nyughatatlanság, agresszió, remegés, mozgászavar, hátsó testfélgyengeség, illetve egyéb autonóm tünet, például hányás vagy pupillatágulatis [20, 21]. Ha az *aura* másodlagos jelleggel generalizálódik és a teljesnagyagy érintett lesz, akkor beszélhetünk generalizált

rohamról, ha viszont nem történik meg ez a kiterjedés, akkor maga az aura számít az *ictusnak*. Az *ictus* az a fázis, mely során a betegen generalizált roham esetén a kontrollálatlan izommozgásokat látjuk.

A rohamok utolsó fázisa a *postictus*, amely időben közvetlenül követi a rohamtevékenységet, időtartama órák és napok közt változhat. Erre az időszakokra jellemző szimptomák is változatosak, előfordulhat agresszív viselkedés (gazdával szemben is), féltékenység, remegés, mozgászavar (*ataxia*), egyensúlyzavar, bénulás (*paresis*), zavartság, átmeneti vakság vagy látászavar, siketség, bevizelés, nagymértékű fáradtság, elfekvés, aluszékonyság, fokozott éhség és/vagy szomjúság.

Interictusnak nevezzük azt az időszakot, amely két *ictus* közt eltelik. Ennek időtartama nagyon variábilis lehet, előfordul, hogy 1 napon belül többször van rohama az érintett egyednek, más alkalmakkor pedig akár extrém hosszú (több év) is lehet az *interictus*. Az antiepileptikumoknak, vagyis az epilepsziaellenes gyógyszereknek és kezeléseknél az elsődleges célja, hogy ezt az időintervallumot minél jobban növeljék és ezáltal a betegnek minél kevesebb rohamban legyen része.

2.2. Az ictusok típusai

A rohamoknak két nagy csoportját különböztetjük meg [22]. Fokális vagy régi nevén parciális roham esetén az agyban valahol egy körülhatárolható gócból, az úgy nevezett epileptogén gócból (pl. *hippocampalis sclerosis* esetén a *hippocampusból*) indul ki a roham [23]. Régebben alkalmazott besorolás szerint ilyen esetekben a tudat lehet megtartott (egyszerű parciális roham) vagy kevésbé/nagyobb mértékben csökkent (komplex parciális roham), azonban ma már ezeket így nem használják [22].

Klasszifikációjuk szerint elkülönítünk motoros, szenzoros és limbikus fokálisrohamokat [21].

- A fokális motoros rohamokra az agykéreg (*neocortex*) érintettsége miatt jellemzőek az automatizmusok, ami azt jelenti, hogy adott izomcsoport sztereotíp módon összehúzódik, majd elernyed. Az ide tartozó mozgásformákat is több kategóriába sorolhatjuk:
 - Az *oroalimentaris* automatizmusok közé tartozik az orr nyalogatása, a száj feszesen nyitottan tartása, a fogcsikorgatás vagy éppen a folyamatosan ismételt nyeldeklés.
 - *Hiperkinetikus* típus tünetei a következők lehetnek: szokatlan testtartás, teljes testtel való egy irányba fordulás, fejdaltartás, csillagvizsgáló testtartás (*ophisthonus*), feszesen hajlított, rendellenesen kiforduló, oldalirányba deviáló végtagok, illetve

egyoldali ritmikus izomösszehúzódnásokkal együtt járó görcstevékenység.

- Az előzővel ellentétben a *hipokinetikus* rohamoknál pedig a végtag izmainak atóniája, azaz petyhüdsége/csökkent izomfeszülés, gyengeség és összeesés (*collapsus*) jellemző.
- A *neocorticalis* rohamok egyik típusa a vokalizáció, ilyen esetben az állat rémült lehet, amelynek gyakran hangot is ad, vonyít, sír, nyöszörög, ugat/nyávog vagy morog.
- Az érzékelés valamilyen irányú megváltozása esetén szenzoros rohamokról beszélünk. A hiposzenzitivitás a csökkent érzékelést, hiperszenzitivitás pedig a normál erősségű ingerekre adott túlzott mértékű válaszadást jelenti. Ezen kategória is különböző rohamtípusokban mutatkozhat meg. Ezt a kategorizálást szinte teljes mértékben a humán orvoslásból vette át az állatorvos-társadalom. Az emberorvos kollégák olyan szempontból itt előnyben vannak, hogy az ő betegek tudnak válaszolni a kérdéseikre és el tudják mondani, hogy pontosan mit láttak és éreztek a rohamok alatt. Állatorvosként csak következtetni tudunk a kutyák és a macskák viselkedéséből, tüneteiből és egyéb jelekből az érzeteikre:
 - Vizuális szenzoros fokális rohamoknál a látótérben valószínűsíthetően fehér vagy színes foltok jelennek meg, amit az állat igyekszik megfogni. Ezeket a hirtelen odaodaharapásokat és állkapocs-csattogtatást légykapkodásnak nevezzük.
 - Az auditoros vagy hallási rohamok esetén a tünetek nem olyankifejezettek, az eb vagy macska zavartan viselkedik, nézeget körbe. Ennek oka az lehet, hogy vagy hall valamilyen zajt, ami egyébként nem létezik, vagy éppen egyáltalán nem hall semmit. A kijárós macskáknál ez komoly problémát tud jelenteni, könnyebben elütheti őket például valamilyen jármű, ha nem érzékelik, hogy közelít feléjük. Ezen esetek bizonyítására semmiféle lehetőség nincs az állatorvoslásban.
 - Az olfaktorikus vagy szaglási rohamok észrevétele nehézkes. Közvetett jelei lehetnek, túlzott érzékelés esetén a levegő szaglászása, csökkent érzékelés esetén pedig a következményes lesóványodás, extrém esetben anorexia, mivel az állat nem találja meg a táplálékát.
 - Ízérzékelési változás kutyák és macskák esetén a gyakorlatban nem állapítható meg.
 - A *somatosensoros* rohamok jobban detektálhatóak és a páciensek jellegzetesebb tüneteket produkálnak. Ilyenek például a pofa dörzsölése, egy adott testrész (általában lábvég vagy alkar) állandó jellegű nyalogatása, farokkergetés, tompultság, simogatás elutasítása/nem tűrése, valamint indokolatlannak tűnő viselkedésminták (rettegés, nyöszörgés).

- Szédüléssel járó rohamok esetén az állaton láthatóak a kissé bizonytalan járás jelei, véletlenül nekimegy különböző tárgyaknak, amik az útjában vannak, félrelép, stb.
- *Epigastrialis* rohamok fellépésekor mindenféle gyomor-bélrendszeri tünet figyelhető meg a kutyán/macskán: hány, folyamatosan ételt keres, ha azt nem talál, akkor nem emészthető anyagokat (gumijátékok, labdák, egyéb tárgyak) nyelnek le, amiből később komoly egészségügyi probléma lehet, például egy bélelzáródás vagy felfűződés. Másik végletes esetben az egyed nem eszik, nagymértékben lefogy.
- *Cephalicus* esetekben a tünetek hasonlítanak arra, mintha a kutya vagy macska feje, illetve nyaka fájna: gerinccel egy vonalban tartja a fejét az állat, nem szívesen mozog.
- Az autonóm rohamoknak a nevében is benne van, hogy milyenszimptomákat okoznak a gyakorlatban. Ezen változások nem mindig egyirányúak, a pupilla tágulhat vagy szűkülhet, testhőmérséklet is nőhet vagy csökkenhet, az állat vérnyomása is ingadozhat. Bevizelés, bélsárürítés jellemző. A könny-, illetve nyáltermelés általában megnő.
- Házi emlősállataink esetén a legnehezebben észrevehető és diagnosztizálható a limbikus roham, melynek leggyakrabban autonóm és pszichogén tünetei vannak (pl. kutya éjszaka fél és állandóan járkal, felkelti a gazdit), utóbbit néhányan pszichomotoros epilepsziás rohamnak is nevezik. Elkülönítésük a többi fokális rohamtól EEG- vizsgálat hiányában meglehetősen bonyolult. Általában az agy *hippocampus* és/vagy *amygdala* részei érintettek. Emberek esetén ilyenkor amnézia, félelem, megváltozott érzelmi és lelki állapot, idegenség érzése a jellemző tünetcsoport, állatoknál ezeket korlátozottan tudjuk vizsgálni [21].

Generalizáltak nevezzük azokat a rohamokat, melyek során vagy az egyik, vagy mind a két agyfélteke teljes egészében szimultán túlműködik. Ennek típusai közé tartoznak az *atonusos* – amelyek kutyákra és macskákra egyáltalán nem jellemzőek-, a *tonusos*, a *clonusos*, a *myoclonusos* és a *tonico-clonusos* görcsrohamok. Ezek az izmok, illetve hajlító és nyújtó izomszövetek mozgása, összehúzódása alapján különíthetők el. A kétoldali motoros tevékenység mellett általában a tudatállapot sem megtartott, kivéve a *myoclonusos* rohamoknál, ott az állat eszméleténél maradhat. Gyakori tünete bevizelés és az akaratlan bélsárürítés, illetve a nyálzás is.

- *Atonusos* roham jellemzője, hogy a test minden vázizma hirtelen tónustalanná válik, elgyengül, ennek következtében a beteg összerogy. Humán vonatkozásban is ritka betegségnek számít.
- *Tonusos* rohamok esetében pár másodpercig megfeszülnek a hajlító izmok, emellett előfordulhatnak autonóm tünetek is, mint például a nyálzás, pupillatágulat vagy a

piloerectio.

- A *clonusos* rohamok gyors, hirtelen izom-összehúzódásokkal járnak együtt. Több izomcsoport lehet érintett akár egyszerre is, de legjellemzőbb ide kapcsolható mozgásforma a paddling, vagyis a végtagokkal való evező mozgás.
- Az általában a fejet és a mellső végtagokat érintő *myoclonusos* rohamokat valamilyen egyszerű, környezetből érkező inger váltja ki, ami azt jelenti, hogy fény- vagy hanghatások, esetleg erős emocionális ingerek (izgalom, izgatottság, félelem) is okozhatják. A beteg általában tudatánál marad a rövid izomgörcsök ideje alatt. Lényegét aritmikus, meghatározott frekvenciájú izomösszehúzódások képezik.
- A *tonico-clonusos* görcsöket régebben a „grand mal” kifejezéssel illették, ez az a rohamtípus, amit az epilepszia szó hallatán mindenki elképzel, ez jelenik meg előtte. Ilyenkor látható a klasszikus, „rángatózós” görcsölés, erős állkapocs-csattogtatással és nyálcsorgással. Lényegében *tonusos* és *clonusos* szakaszok váltakoznak. A pofa gyakran sérül (öntudatlan állapotban harapja az állat, nem érzi, hogy fáj neki), így előfordul, hogy a szájüregből kifolyó nyálban vércsíkok is felfedezhetőek. Ez a legveszélyesebbnek titulált rohamtípus, a nagymértékű izomműködés miatt hő termelődik, ami hosszabb távon a termoreguláció zavarát okozza és agyi ödéma kialakulásához vezethet, amely fatális kimenetelű lehet.
- A generalizált rohamoknak egy különleges formája az *absence* epilepszia. Korábban ezeket hívták „petit mal” rohamoknak. Ennek legjellemzőbb tünete a kívülről indokolatlannak látszó távolba révedés, mintha az állat nem is lenne magánál. Ez a bambulás megzavarja a napi tevékenységet, de általában utána az állat folytatja tovább a napját, mintha mi sem történt volna.

Állatok esetében gyakran másodlagos jelleggel válik az egész agyi szürkeállomány vagy az egyik agyfélteke érintetté, ezt másodlagos, azaz *secunder* generalizációnak nevezzük [21].

Előfordulhat, hogy az agyi túlműködés ideje meghaladja időben az 5 percet vagy pedig több roham következik be 30 percen belül anélkül, hogy a páciensneurológiai állapota stabilizálódna, ezt *status epilepticusnak* (SE) nevezzük, és sürgősségi ellátást igényel [24–26].

A *cluster* rohamokat magyarul rohamhalmozódásnak fordítjuk. A név önmagyarázó, a rohamhalmozódások jellemzői, hogy egy órán belül az állatnál kettő vagy annál több roham jelentkezik és ezek között a beteg neurológiai állapota rendeződik, stabilizálódik [27]. A genetika meghatározó lehet, hogy adott fajta éppen erősebben vagy kevésbé hajlamos *cluster* rohamra, például a német juhász kutyák jobban kitéttek, mint a labrador retrieverek. Ennek oka

még pontosan nem ismert, folyamatosan kutatják [27]. Ez az eset szintén sürgősségi ellátást igényel, hisz mind az agynak, mind a testnek igen megterhelő állapot, illetve a *hyperthermia* (testhőmérséklet megemelkedése) miatt kialakulhat esetlegesen agyi ödéma, ami egy életveszélyes állapotot eredményezhet.

2.3. Az epilepszia etiológiája

Az epilepsziákat kiváltó okuk alapján tudjuk csoportosítani. Ehhez az ILAE által bevett humán nevezéktant használjuk az állatorvoslásban is. Az említett kategorizálás 2010-ben valamelyest megváltozott, az új besorolás szerint 4 csoportot különböztetünk meg: strukturális (ezen belül statikus vagy progresszív/folyamatosan romló), genetikai, metabolikus vagy reaktív, illetve ismeretlen kóroktanú epilepsziákról beszélhetünk.

A nevezéktan változását az alábbi 1. táblázat mutatja [21].

1. táblázat: Az epilepsziás rohamok korábbi és megváltozott nevezéktana

| KORÁBBI ELNEVEZÉS | ÚJABB ELNEVEZÉS |
|---------------------------------------|--|
| <i>secunder/tüneti</i> – strukturális | strukturális (statikus vagy progresszív) |
| <i>secunder/tüneti</i> – metabolikus | metabolikus/reaktív |
| <i>primer/idiopathicus</i> | genetikai |
| <i>cryptogen</i> | ismeretlen oktanú |

2.3.1. Strukturális eredetű epilepsziák

Strukturális eredetű epilepsziák esetében valamely biztosan diagnosztizált rendellenesség vagy trauma okozza a rohamokat. Két formáját különböztetjük meg: a statikus és a progresszív agyi szerkezeti eltéréseket. Statikusnál a beteg állapota stabil, kezeléssel hosszabb távon is kontroll alatt tartható. Előfordulhat olyan is, hogy egy feji trauma után 1 év múlva kezdődnek az állatnál a tünetek. Progresszív esetben valamilyen térfoglalóképlet (általában tumor, esetleg ciszta) növekedése, gyulladás vagy degeneratív betegség folyamatosan súlyosbítja a beteg állapotát [28].

Mindkét típus jól kimutatható pl. CT vagy még inkább MRI vizsgálattal.

2. táblázat: Strukturális epilepsziák okai

| STATIKUS | PROGRESSZÍV |
|------------------------------|--------------------------------------|
| veleszületett rendellenesség | neoplasia/tumor |
| feji trauma | ciszta |
| stroke | gyulladás (fertőző vagy nem fertőző) |
| | degeneratív betegség |
| | tárolási betegség |

Az alábbiakban néhány példát szeretnék említeni mindegyik problémára. Sokszor előfordulnak a veleszületett fejlődési rendellenességek, leggyakrabban kisebb-nagyobb mértékű vízfejűség (*hydrocephalus*), aminek oka lehet az agy-gerincvelői folyadék túltermelődése az agykamrákban, vagy éppen a nem megfelelő elvezetődés.

Az agyvelőgyulladások közül ritka a fertőző eredetű. Gyakran váltanak ki görcsrohamokat a *granulomatosus* (GME) és a *necrotizáló* (NME) *meningoencephalitisek* és a *necrotizáló leukoencephalitis* (NLE), melyeknek összefoglaló neve angolul a *meningoencephalitis of unknown origin* (MUO). A GME a központi idegrendszer (CNS) általában ismeretlen oktanú gyulladásos megbetegedése, mely nem jár gennyesedéssel. Kórszövettanilag jellemző rá, hogy az agyszövetben és az agyhártyában is az erek mentén az egymagvú immunsejtek (főleg *lymphocyták* és *macrophagok* [MP-ok]) összezsugorodva gócot képeznek [29–32]. Az NME kialakulásának okát még szintén nem sikerült megfejteni, viszont genetikai vizsgálatok bizonyítják, hogy néhány faktor a kis méretű „toy” fajtákat hajlamosabbá teszi ezen betegség kialakulására [30, 32]. Természetesen nem kizárólagosan „toy” fajták lehetnek érintettek [33]. A központi idegrendszer állományában kialakuló elhalások miatt ez a kórkép gyakran fatális kimenetelű [34]. Az immunmediált NLE során a fehér- és a szürkeállományt egyaránt MP sejtek infiltrálják, különböző gyulladáskeltő kémiai anyagokat (például citokineket) kibocsátva fenntartják, illetve tovább fokozzák a gyulladást szélsőséges mértékig [32, 35, 36]. A strukturális epilepsziák közül kiemelendő a *hippocampalis sclerosis* (HS), ami elsősorban macskák *hippocampusának* a degeneratív elváltozása [23]. Ismeretlen kóroktanú, viszont gyakran hozzák összefüggésbe *temporalis*, azaz halántéklebeny eredetű epilepsziákkal. Jellemző tünete a bambulás, oktalannak tűnő rohangálás, az orofaciális arc/pofatikkelés, a vokalizáció és maga a betegség gyakran terápiareszisztens, tehát hiába kezeljük antiepileptikumokkal, azok hatástalannak bizonyulnak [37].

A strukturális epilepsziák közé soroljuk a különféle tárolási betegségek által kiváltott

rohamokat is. Ezek közt megemlítendő a beagle kutyák Lafora- betegsége vagy éppen a *ceroid lipofuscinosis*. *Ceroid lipofuscinosis* során az állat agya a lizoszomális gének mutációjának eredményeképp degenerálódik pigmentfelhalmozódás miatt [38, 39]. A beagle kutyákban genetikailag bizonyítottan létező Lafora-betegség (LD) szintén lizoszomális rendellenesség miatt alakul ki. Nagyjából 7-8 éves kortól *myoclonusos* generalizált rohamok formájában mutatkozik meg, amik átmehetnek *tonico- clonusos nagy rohamokba*. *A betegség progresszív módon zajlik le, terápiarezisztens [40–42].*

2.3.2. Genetikai eredetű epilepsziák

A genetikailag meghatározott epilepsziák kóroktana nem egyszerű, hisz a genetikai vizsgálatok eredménye lassabban derül ki, illetve drága is. Néhánykutyafajtában találtak olyan géneket, amik szoros összefüggésbe hozhatóak az agyi túlműködési zavarokkal.

Az alábbi 3. táblázat tartalmazza azokat a kutyafajtákat, amelyekben bizonyított, továbbá amelyekben feltételezett a genetikai háttér [43–56].

3. táblázat: Kutyafajták epilepsziájának genetikai alátámasztottsága

| BIZONYÍTOTT | FELTÉTELEZETT |
|-------------------------------|---------------------------|
| belga juhászkutya (tervueren) | amerikai bulldog |
| lagotto romagnolo | angol springer spániel |
| rhodéziai ridgeback | angol szetter |
| | ausztrál pásztorkutya |
| | beagle |
| | berni pásztorkutya |
| | border collie |
| | boxer |
| | dalmata |
| | finn spicc |
| | golden retriever |
| | ír farkaskutya |
| | keeshond |
| | labrador retriever |
| | német juhászkutya |
| | sheltie/shetland sheepdog |
| | staffordshire bullterrier |
| | tacskó |
| | tibeti terrier |
| | uszkár |
| | vizsla |

A genetikai tesztek bizonyítottan csak 3 kutyafajtára léteznek: a belga juhászkutyára, az itáliai lagotto romagnolora és a rhodéziai ridgebackre.

Példának okáért a lagotto romagnolo olasz fajtában a benignus familiáris juvenilis epilepszia esetén a LGI2 gén mutációja valószínűsíti a betegség klinikai formában való megjelenését, de a környezeti tényezők is erős befolyásoló hatással bírnak [57]. Természetesen a „hibás gén” elvileg örökíthető, sok vizsgálatban a családfák is ezt bizonyítják. Humán LGI1 gén által kódolt fehérjevariánsok is léteznek, ennek összehasonlítására a kutya jó példaállat lehet [58]. A belga juhászkutyánál az ADAM23 gént, a rhodéziai ridgeback fajtánál pedig a DIRAS nukleinsav szakaszt gyanítják az epilepsziák kiváltójának [55, 56]. Ezeknél a genetikailag kódoltan „beteg”

állatoknál általánosságban 1-5. életév közt jelentkezik az első roham, az *interictalis* periódusokban –amelynek hossza hónapoktól évekig is terjedhet akár- azonban szerencsére teljesen tünetmentesek és jó általános állapottal rendelkeznek.

2.3.3. Reaktív epilepsziák

A jó általános állapot nem mondható el a reaktív epilepsziában szenvedő egyedekről. Az ő esetükben valamiféle metabolikus zavar vagy esetleg mérgezés, egyéb koponyán kívüli (*extracranialis*) indok a rohamok kiváltó oka. Ebből következik, hogy két *ictus* közti időszakban általában nem kielégítő az általános állapotuk. A kezelő állatorvosnak törekednie kell az okidiagnózis feltárására és ennek fényében megpróbálni kóroki kezelést végezni. Ha ez sikeresnek bizonyul, az állat akár tünetmentessé tehető, szerencsés esetben meggyógyítható. Intoxikációk közül példának okáért kiemelkedő jelentőségű a metaldehid, mint csigairtószert, melyet a kutyák gyakran feleseznek a földről [59, 60], illetve a szerves foszforsavészterek, melyeket korábban külső élősködők ellen is használtak, amíg rá nem jöttek, hogy mérgező a magasabb szintű szervezetek számára is, nem csak a rovarokra [61]. Metabolikus zavarok közé tartozik a *hypoglycaemia*, a *hepaticus* (porto-systemic shunt [PSS], májfibrosis, *cirrhosis*) és a *renalis encephalopathia* (bár ez utóbbi nagyon ritka esetekben okoz epilepsziás tüneteket) [62], valamint néhány elektrolitzavar (alacsony kalciumszint, magas vagy épp alacsony nátriumszint) is [63, 64].

2.3.4. Ismeretlen oktanú epilepsziák

Az ismeretlen oktanú, vagy régebbi elnevezéssel *cryptogen* epilepsziáknak ahátterében nem tudjuk, mi áll [65]. Néha annyira a megszokottól eltérő, érdekes és esetleg egymásnak ellentmondó tüneteket produkál az egyed, hogysehova sem lehet besorolni. Ez bizonyítja, hogy még nagyon sok dolog van ezzel a betegséggel kapcsolatban, amivel kapcsolatban különböző kutatásokat érdemes végezni.

2.4. A betegség diagnosztikája

2.4.1. Nationale

A nationale vagyis az állat leírása már rengeteg információval szolgálhat a vizsgáló állatorvosnak. A nem változó adatok közül a faj, fajta és az ivar, a változóak közül pedig a kor és a testméret a legfontosabbak. Néhány kutya-, illetve macskafajta hajlamosabb a betegség kialakulására.

Bizonyos életkorokban gondolnunk kell a strukturális elváltozásokra. Például fiatal, fél éves kor

alatti egyedekben leggyakrabban valamilyen fejlődési rendellenesség (pl. vízfejűség, *lyssencephalia*) váltja ki a tüneteket. Idősebb állatokban inkább agytumrok, stroke a jellemzőek. Daganatok halmozottan lehettek fel boxerekben [66]. Sok esetben jelentkezik az NLE és az NME is, előbbi yorkshire terrierekben, utóbbi mopszokban [67].

Egyes reaktív, vagyis metabolikus okok bizonyos fajtákban jellemzőbbek. Például a kistestű „toy” fajták *hypoglycaemiája*, amikor a máj alacsony glikogéntároló képessége miatt a vércukorszint leesik és ennek következtében rohamok alakulnak ki a betegnél [64]. A májbetegségek közül néhány fajtához köthető, mint yorkshire terriernél PSS betegség [68].

A genetikai epilepszia jellemzően familiáris, azaz családon belüli öröklődést mutat. Genetikai tesztek is az állatorvos rendelkezésére állnak három kutyafajta esetében a betegség bizonyítására. Ezen típus kialakulása 1-5 éveskorú egyedeken figyelhető meg leggyakrabban [47, 69].

Az ismeretlen oktanú epilepsziák általában 6-7 éves kor felett jelentkeznek. Ezen esetekben nem található semmiféle szerkezeti elváltozás az agyban [70]. Folyamatos kutatások folynak azzal kapcsolatban, hogy a különböző ivari hormonok hogyan hatnak az epilepsziás tünetek kialakulására és fordítva [71]. Egy tanulmány alapján felmerül, hogy az ösztroosz-ciklus némely periódusában az állatok hajlamosabbak lehetnek a roham kialakulására [72].

2.4.2. Kórelőzmény

Epilepszia esetén nagyon jó útbaigazítást adhat az állatorvos részére egy jó és pontos kórelőzmény felvétele. A tulajdonos visszatérő jellegű problémával keresi fel (remélhetőleg minél hamarabb, az első roham észlelése után) a rendelőt, és olyan tünetekről számol be, ami laikusok számára sokszor nem egyértelmű. Szerencsés esetben a tulajdonos készít az epizódról videófelvételt, ez megkönnyíti a munkát.

Fontos rákérdezni, hogy az epizódok milyen gyakoriak, milyen időközökkel követik egymást és meddig tart 1-1 *ictus*, ebből következtetéseket tudunk levonni.

Genetikai epilepsziánál a legjellemzőbb, hogy a rohamok nagyjából szabályos időközönként követik egymást [67].

A roham hossza alapján következtethetünk a roham típusára, de nem határozza meg azt.

Ha nem olyan rég volt az első epizódja a kutyának vagy macskának és nem igazán vannak tünetmentes időszakai, akkor gyanítható, hogy valamilyen reaktív vagy strukturális epilepsziáról beszélhetünk [62, 73, 74]. Súlyos esetekben, mikor rohamhalmozódás történik vagy kialakul az SE, felmerülhet egy előrehaladott állapotú agytumor vagy nagy mennyiségű mérge felvétele, ami kiválthatta ezeket a tüneteket [24, 59, 61, 66]. Progresszív (rosszabbodó)

betegség esetén előfordulhat, hogy az epizódok egyre sűrűbben jelentkeznek, hosszuk megnyúlik, vagy éppen a tünetek intenzitása nő, súlyosbodnak a rohamok.

Differenciál diagnózisban több betegséget is ki kell zárni. Ezt tünetek alapjántudjuk megtenni:

- szívzörej, szívritmuszavarok, *cyanosis* → kardiorespiratorikus zavar (*syncope* = agyi vérellátottság csökkenése miatti rövid, ájulásszerű tudatzavar) [75]
- *ascites*, hányás, hasmenés → táplálkozási hiányállapotok, metabolikus problémák [62–64]
- gyengeség, regurgitáció → *myasthenia gravisra* utal (terhelésre kialakuló epizodikus gyengeség) [76, 77]
- fájdalom → ortopédiai eset
- kiesési tünetek, tudat-, illetve mozgászavarok → neurológiai betegek (ebben a csoportban keresendők az epilepsziások is)

2.4.3. Fizikális és neurológiai vizsgálat

Feltételezhetően beteg állatot minden esetben alá kell vetni egy részletes fizikális és epilepszia gyanúja esetében neurológiai vizsgálatnak is. Megtekintés során figyelemmel kell lennünk az állat motoros funkcióinak megfelelő működésére, illetve a mentális állapotára. Különböző agyi és gerincvelői reflexeket tesztelhetünk, például a pupillát vizsgálhatjuk, vagy *patella*-, illetve *panniculus*-reflex vizsgálatot végezhetünk. A helyzetérzési reflexek (pl. korrekciós reakció, ugráltatás) és a fájdalomérzékelés vizsgálata is fontos információt szolgáltathatnak [14].

Mivel az *interictalis* fázisok általában panaszmentesek, a vizsgálat idején nembiztos, hogy az egyedden bármit is meg tudunk figyelni. Közvetlenül a rohamután behozott állat esetén esetleg testhőmérséklet-növekedés mérhető. Más esetben a belső pofa nyálkahártyájának vízszintes sérülése jellemző lehet.

Metabolikus, azaz reaktív epilepsziáknál az általános fizikális vizsgálat fényt deríthet egyéb tünetre is, amelyekből következtetni lehet a rohamokat kiváltó közvetlen okra [16, 62, 64]. Például egy *hypocalcaemiás* beteg esetén étvágytalanság, izomgörcsök és szívritmus zavarok jelenhetnek meg [78].

2.4.4. Kiegészítő vizsgálatok

Laboratóriumi vizsgálatok végezhetők vérből, illetve különböző egyéb testváladékokból (pl. vizeletből) az adott betegségek felderítésére. Ez leginkább a metabolikus/reaktív epilepsziáknál segíthet az oki diagnózisban. Hematológiai és biokémiai vizsgálatokkal mérhetjük például az epesavakat, különböző májenzimeket, bilirubint, ammóniát, vércukrot, ionokat és veseértékeket (karbamid, kreatinin) [62]. Méreganyagok után is kutathatunk a szervezetben,

nehézfém-, organofoszfát- vagy egyéb mérgezés gyanúja esetén [59–61, 73, 74].

Korábban említettem, hogy az epilepszia legbiztosabb diagnózisát az EEG- vizsgálat adja, ez azonban korlátozott módszer állatok esetében. Csak altatottállaton lehetne alkalmazni, de ez zavarná az eredményt. Emellett a koponya burkoltsága sem könnyíti meg a vizsgálatot és az esetleges izommozgások műtermékeket okoznának a leleten [21].

Az agy-gerincvelői folyadék kinyerése kutyák és macskák esetén kissé nehezebb, mint egyéb állatfajokban. A csontozat anatómiai felépítésének köszönhetően nem lehetséges az első és a második nyakcsigolya közt mintát venni, az állatorvos kénytelen a nyakszirtcsont és az első nyakcsigolya közti ízületi rést használni a tű beszúrására. Egyéb lehetőség a gerinc ágyéki szakaszán áll rendelkezésre [79]. Az agy-gerincvelői folyadék vizsgálata szintén laboratóriumban történik. Gyulladásos fehérjék és molekulák megjelenésével a különböző gyulladásos folyamatokat tudjuk felderíteni [80, 81]. Fertőző betegség felderítésére PCR vizsgálat vagy szerológia alkalmas lehet [16].

Genetikai epilepsziák esetén a korábban említett három kutyafajtánál alkalmazhatjuk a hivatalos genetikai tesztek [8, 49, 56, 57].

Esetlegesen röntgen vagy hasi ultrahang, illetve szívultrahang (pl. *syncope*) is használható.

Állatorvosi gyakorlatban a leggyakrabban alkalmazott módszerek az epilepszia diagnosztikájában a CT és az MRI. A CT leginkább a csontos elváltozásokat mutatja meg, a koponyacsont letapogatására alkalmas [82, 83]. Hasznos lehet különböző térfoglaló képletek, például csont- és agytumorok vagy fejlődési rendellenességek (például vízfejűség) észlelésében. Az MRI alágyszövetek vizsgálatára alkalmas berendezés. Az agyról három síkban készült felvételeken ábrázolódhatnak a strukturális elváltozások [84–87].

3. CÉLKITÚZÉSEK

Napjainkban a kutya- és macskatartás fokozatos növekedésével egyre gyakrabban fordul elő az epilepszia betegség is. Folyamatosan fokozódó jelentőségét figyelembe véve fontos, hogy minél jobban megértsük ezen betegség kialakulását és azt, hogy milyen problémákat okoz a szervezetben, ezzel közelebb kerülve ahhoz, hogy megfelelően tudjuk diagnosztizálni és kezelni a betegséggel küzdő állatainkat.

Mind a mai napig rengeteg kérdés és több mítosz övezi az epilepsziát, illetve az epilepsziás betegeket. Ennek oka, hogy a máig vannak pontok, amiket nem értünk a betegség kialakulásában és kórfejlődésében. Az idegrendszer pontos működésének feltérképezése állatorvosi vonalon állandóan zajlik.

Az agyban többféle elváltozás okozhat görcsrohamokat. Saját kutatásomban 58 kutyát és 6 macskát fogok összehasonlítani, melyeknek MRI vizsgálattal bizonyítottan strukturális alapú epilepszia betegsége van. A két vizsgált szempontom az agyi terület érintettsége és a rohamtípus. Arra a kérdésre keresem a választ, hogy a különböző szerkezeti elváltozások és azok elhelyezkedése hogyan befolyásolja a rohamok típusát, a klinikai tüneteket. Hipotézisem szerint lehet összefüggés a gócosan elváltozott agyi régió és a kiváltott klinikai tünetek között. Az elváltozások típusát is figyelembe vettem. Hét csoportot (veleszületett probléma, tumor, valamilyen fejre ért trauma, stroke, gyulladás, degeneratív folyamat vagy valamilyen komplex hátterű rendellenesség) alakítottam ki e tényező alapján, ezeket külön is vizsgáltam.

4. ANYAG ÉS MÓDSZER

Az epilepsziás kutyákat és macskákat a tulajdonosok belegyezésével pontos háttér ok diagnosztizálására MRI vizsgálatra a Budakeszin lévő Klapka Állategészségügyi Központból küldték tovább Budapestre. Az MRI felvételeket a Vetscan Kisállat Diagnosztika korszerű berendezése készítette, mellyel kontrasztos vizsgálatokat is lehetett végezni.

4.1. A rohamtípus meghatározása

Első lépésként a rendelőben az állatok tulajdonosát kikérdeztük a beteg kórelőzményéről. Általában pusztán az elmondottak alapján leszűrhető, hogy a páciensnek (legalább egy) epilepsziás rohama volt. Azonban emellett fontos egy általános fizikális és neurológiai vizsgálat elvégzése is, hogy pontos képet kapjunk az érintett egyed jelenlegi állapotáról. Nagyban megkönnyítheti az állatorvos munkáját, ha a tulajdonosnak sikerült videofelvételt készítenie megfelelő pillanatban a klinikai tünetekről. Viszonylag sok szakirodalom, szakkönyv van a különböző rohamtípusok klinikai tünetekben való megnyilvánulásáról. Mi az International Veterinary Epilepsy Task Force (IVETF) és a Sean Sanders: Seizures in dogs and cats című könyve alapján elfogadott klasszifikációt alkalmaztuk a rohamtípusok megállapításánál.

4.2. Differenciál diagnózisok kizárása

Az epilepszia betegség megállapítása önmagában még nem jelenti azt, hogy a betegnél strukturális ok áll a háttérben. Előfordulhat metabolikus/reaktív, genetikai és ismeretlen oktanú epilepszia is. Ezeknek a megerősítéséhez vagy épp kizárásához egyéb kiegészítő vizsgálatok szükségesek az MRI vizsgálaton kívül.

Az általunk vizsgált csoportban a reaktív epilepsziákat, amiket metabolikus zavarok, mérgezések váltanak ki, elsősorban laboratóriumi vérvizsgálattal zártuk ki [60, 61]. Szükség esetén szív- és/vagy hasi ultrahang is történt.

Genetikai epilepsziákban bizonyítottan érintett kutyafajták (belga juhászkutya, rhodéziai ridgeback és lagotto romagnolo) nem fordultak elő a betegek közt, nem volt szükséges genetikai tesztek elvégzése. Macskákesetében, ahogy már korábban részleteztem, nem bizonyítottak még egy fajtánál sem öröklődő típust, így rájuk ez nem vonatkozik.

A mi vizsgálatunkba bevont 64 állat mindegyikének az agyában találtunk valamiféle szerkezeti/strukturális elváltozást, ez valószínűsíti, hogy azok okozhatják a klinikai tüneteket. Abban az esetben, ha minden egyéb lehetőséget kizártunk, akkor gyaníthatóan az MRI eredményen látható eltérés okozza a rohamokat. Azért bír ez nagy jelentőséggel, mivel egy koponyán belüli elváltozás nem biztos, hogy rohamot indukál, előfordulhat, hogy egyszerűen csak melléklelet.

4.3. Felvételek kiértékelése

Az agy morfológiájának bonyolultsága miatt meglehetősen nehéz kiértékelni a kapott eredményt, amit az MRI képalkotó eljárással kapunk. Ezzel külön személyzet foglalkozik, akik specifikusan ilyen szakterületen dolgoznak. Ez a betegeink esetében is így történt, a felvételek elemzését a Vetscan csapata végezte. Többféle síkból és többféle típusú felvétel készült. Szükség esetén kontrasztos felvételek is készültek.

A három legfontosabb sík a *sagittalis*, a *transversalis* és a *dorsalis* irányok voltak. Ilyenek például a *sagittalis* T2 FSE, *transversalis* T2 FSE_fs, *dorsalis* T2 FSE, *dorsalis* FLAIR, *dorsalis* T2*GRE, *dorsalis* DWI, illetve *dorsalis* és *transversalis* kontraszt előtti és utáni T1 *memp* és T1 FSE felvételek.

4.4. A következmények összegzése

Az adatbázis generálása, a számítások elvégzése a Microsoft Office termékcsalád programjaiban történt.

Az adatbázis a Microsoft Access (16.0.13231.20098) programba lett bedolgozva, majd a különböző variációk lefuttatására a program lekérdezés-, és jelentés varázslóját használtam. A kapott adatokból, az arányok kiszámítása a Microsoft Office Excel (16.0.14332.20565) alkalmazásba történt beimportálást követően, az alapvető matematikai műveletek, továbbá a program függvényei segítségével történtek /SZUM, HA, DARABTELI, DARAB, DARAB2/. Statisztikai számításként a Khí négyzet próba lett alkalmazva. A százalékos számításoknál, amennyiben nem egész értékre jött ki a kiszámított érték, ott a kerekítések a matematikai szabályok alapján lettek fel-, illetve lekerekítve.

5. EREDMÉNYEK

Kutatásom során 58 kutyát és 6 macskát vizsgáltam meg az alábbi szempontok szerint:

- az agyi terület érintettsége,
- a roham típusa,
- illetve a probléma jellege.

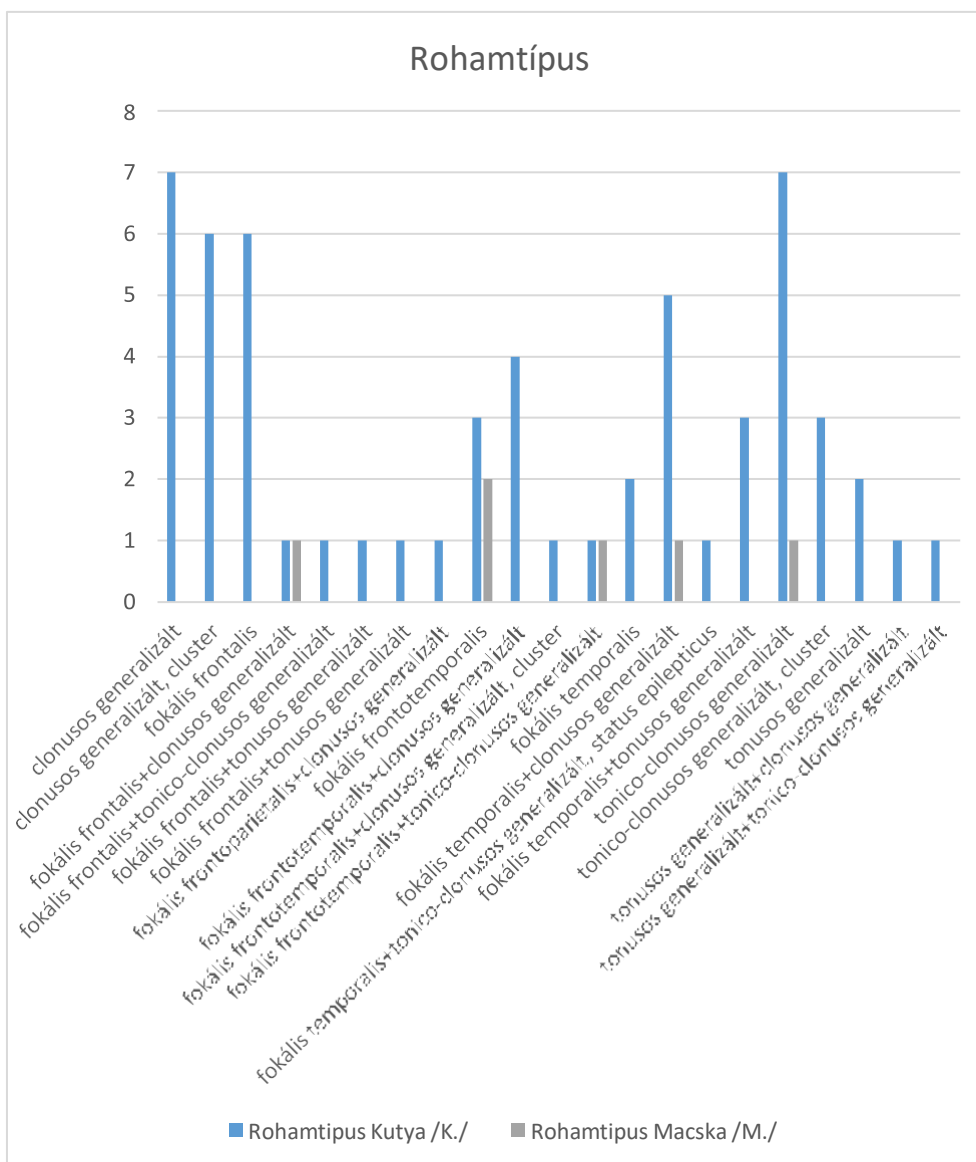
A vizsgált állatok esetén az elváltozást MRI vizsgálat mutatta ki, amely az egyik legmegbízhatóbb és legmodernebb technológia napjainkban, ennek szenzitivitása számomra megfelelő volt. Azonban ezen vizsgálat még meglehetősen drága és kevésbé elterjedt, így az adatgyűjtés nem volt egyszerű feladat. A kevés adat miatt sajnos általános következtetéseket nem tudtam levonni, azonban a rendelkezésre álló információk alapján készítettem egy statisztikát, melyben kapott eredményeket a továbbiakban ismertetem.

5.1. Szerkezeti eltérések és az általuk kiváltott rohamtípusok

Vizsgálataink során nagyon bonyolult eredményeket kaptunk arra vonatkozóan, hogy milyen rohamtípusok jelentek meg a különböző szerkezeti eltérések következtében (2. ábra).

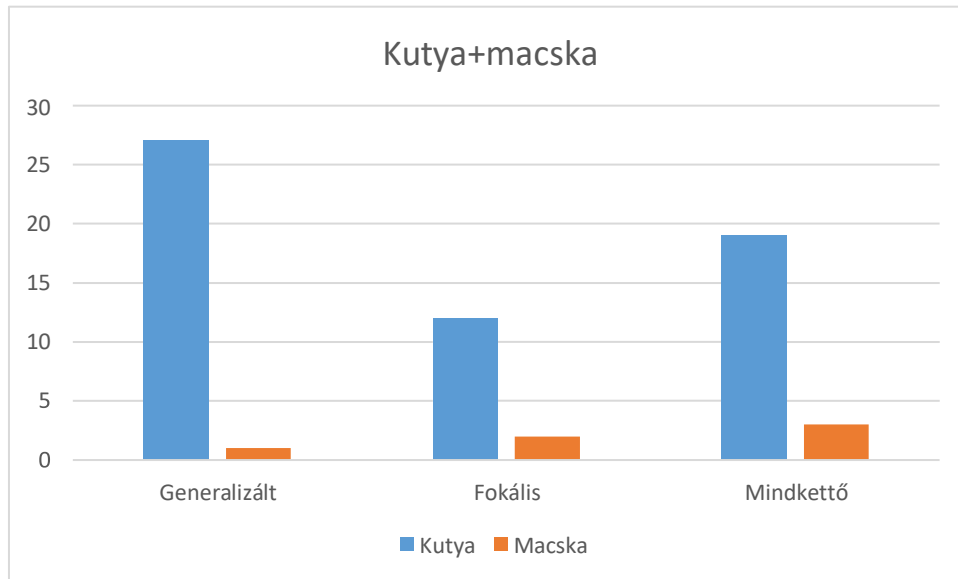
A vizsgált 64 állatnál (lebontva külön kutyákra és macskákra) összesen 7 féle rohamtípust állapítottunk meg, valamint megfigyelhető volt néhány állatnál több típusú roham is, ezek kombinációit külön oszlopokban tüntettem fel a diagramon. Ugyanígy jártam el az *cluster* rohamok, és a *status epilepticus* esetén is. Előbbiben 10, míg utóbbiban 1 állat volt érintett.

A kutyák esetében a leggyakrabban előforduló rohamtípus a *clonusos* generalizált roham volt, összesen 13 állatnál fordult elő, ebből 6 egyednél minden alkalommal rohamhalmozódás jelentkezett. Macskák esetében *fokalis frontotemporalis* fordult elő legtöbbször, ebben 2 állat volt érintett.



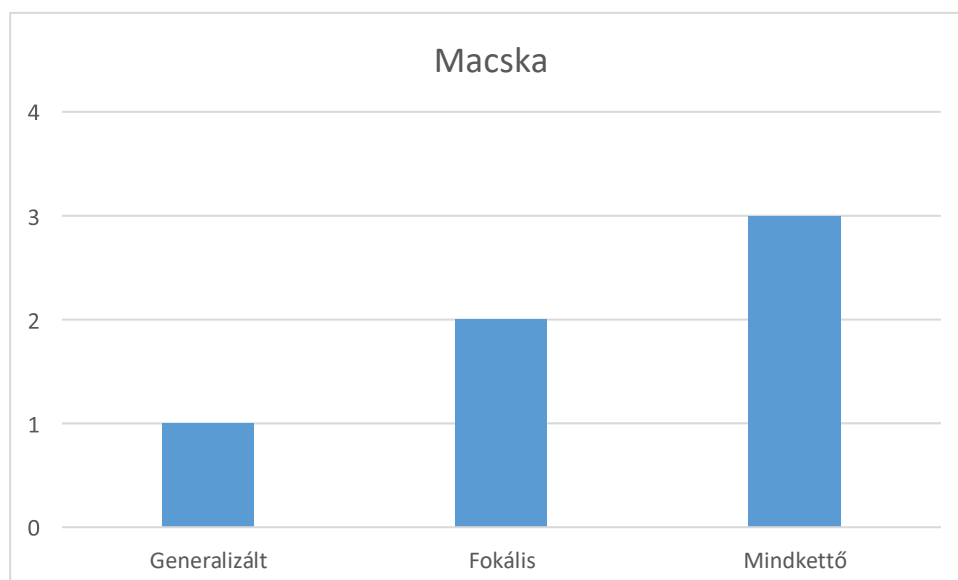
2. ábra: Rohamtípusok megoszlása kutyák és macskák közt

Az előbbi diagramm leegyszerűsítése céljából 3 csoportra bontottam a vizsgált pácienseket, ezek a következők: csak fokális rohama volt az egyednek, csak generalizált rohama volt az egyednek, illetve fokális és legalább egyszer generalizált rohamot is átvészelt az állat. A leegyszerűsítés után az alábbi diagramon látható eredményeket kaptam (3. ábra).

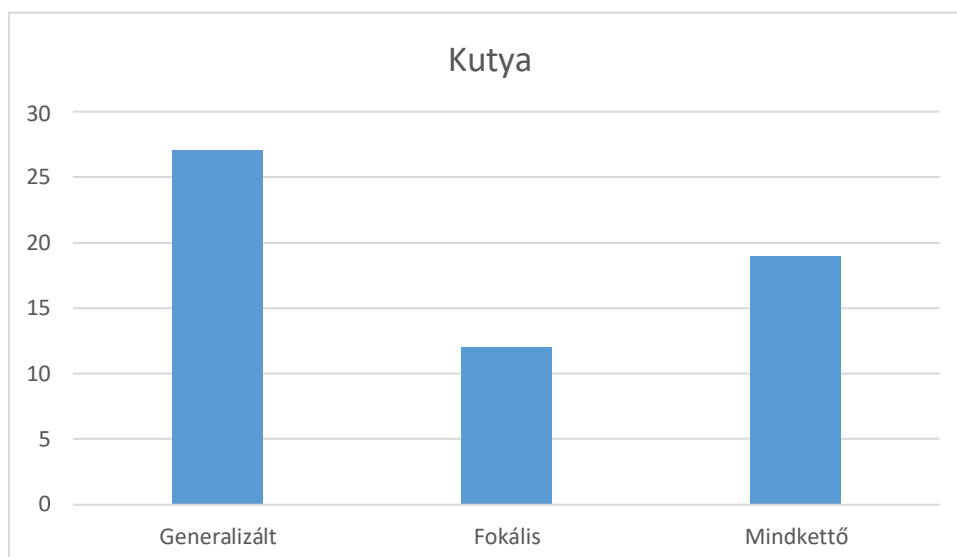


3. ábra: Rohamtípusok egyszerűsített megoszlása

Kutyák esetében több mint kétszer olyan gyakorinak bizonyulnak a kizárólag generalizált rohamokat átvészelt betegek (n=27), mint amik csak fokális rohamokkal küszködnek (n=12). Macskáknál a mindkét rohamot átvészelt egyedek fordultak elő leggyakrabban. A kutyákkal ellentétben, náluk a csak fokális rohamokban érintett állatok voltak kétszeres többségben. Természetesen mivel 6 beteg macskáról beszélünk, ez a mintaszám egyáltalán nem reprezentatív, nem feltétlenül képezi le a valóságot, ennek megfelelően a kutyákkal nem összehasonlíthatóak. Külön lebonthatóak az adatok macska és eb betegekre (4-5. ábrák).



4. ábra: Macskák megoszlása rohamtípus alapján

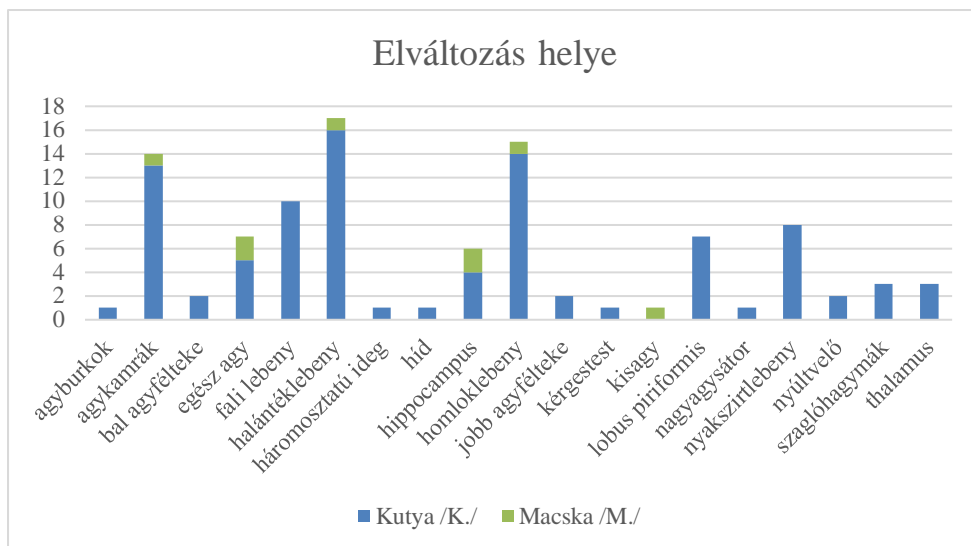


5. ábra: Kutya megoszlása rohamtípus alapján

A kutya között 12 egyed (20,7%) mutatott fokális epilepsziára jellemző tüneteket. Fokális és generalizált rohamok együttesen 19 páciensnél voltak megfigyelhetőek, ami 32,7%-ot tesz ki. Ebből következőleg a legtöbb vizsgált esetben az ebek generalizált rohamokat mutattak, 58-ból 27 állatra ez volt jellemző, ami majdnem a fele a teljes létszámnak, 46,6%. Az arányok a következőképp oszlanak meg: *tonusos* 2, *clonusos* 13 és *tonico-clonusos* generalizált pedig 10 esetben volt megfigyelhető, egy állat *tonusos* és *clonusos*, illetve egy páciens pedig *tonusos* és *tonico-clonusos* rohamokat produkált. Macskák esetén ezek a számok eltérőek, azonban a túl kis mintaszám miatt fontos megjegyezni, hogy ezen faj adataiból leszűrt következtetések sajnos nem általánosíthatóak egy nagyobb populációra. A macskák közül 2 mutatott kizárólag fokális (33,3%), 1 pedig kizárólag generalizált (16,7%) rohamokat. 3 egyed (50%) fokális és generalizált rohamot is produkált.

5.2. Agyi érintettségre vonatkozó megfigyelések

Az agyban elváltozott területek is nagyon változatosak, ennek leegyszerűsítése nem is igazán volt megoldható. A kapott eredményeket az alábbi 6. ábra mutatja.



6. ábra: Az elváltozás helyének összehasonlítása kutyák és macskákesetében

Jól megfigyelhető a diagramon, hogy kutyák esetében legmagasabb százalékban a halántéklebeny (27,6%) mutat elváltozást, utána második helyen a homloklebeny (24,1%) szerepel, szorosan utána az agykamrák (22,4%) következnek. A macskákat tekintve a két leggyakrabban érintett terület a *hippocampus* (33,3%) és az egész agy (33,3%). Összesítve nézve az eredményeket megállapítható, hogy a három leggyakrabban érintett agyterület a halántéklebeny (26,6%), a homloklebeny (23,4%) és az agykamrák (21,9%). Gyakran okoznak rohamokat a fali lebenyben (15,6%), nyakszirtlebenyben (12,5%), egész agyban (10,9%), *lobus piriformisban*(10,9%) és *hippocampusban* (9,4%) található elváltozások is. Egyéb agyi gócok elsősorban okoznak epilepsziát kutyákban és macskákban a vizsgálatunk alapján.

5.3. Probléma jellegének befolyásoló hatása, vészhelyzetek

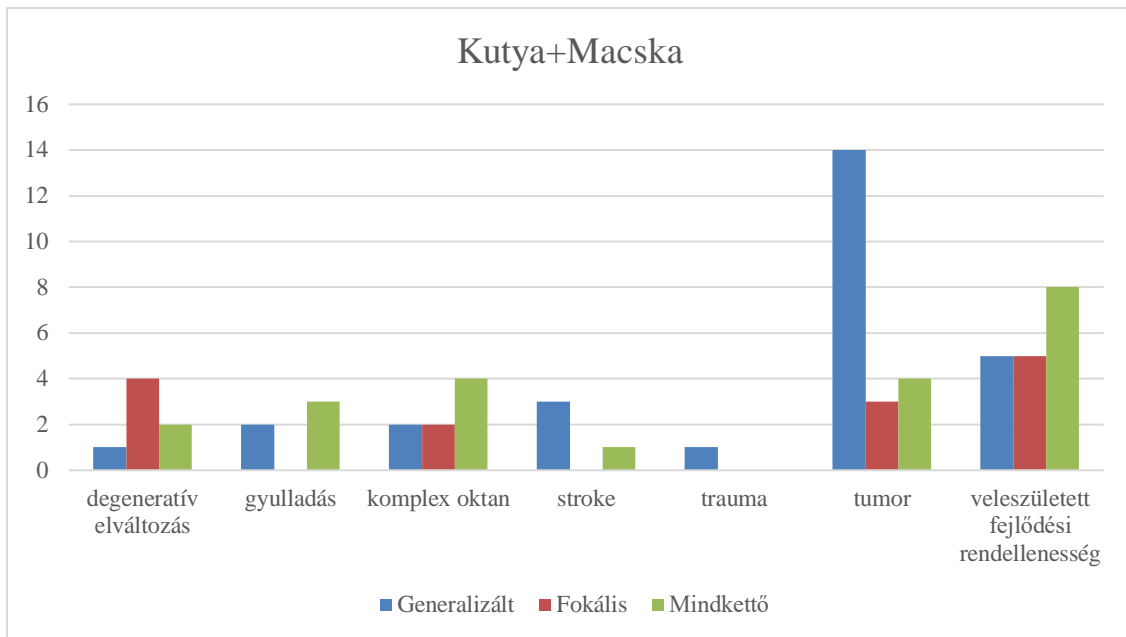
A különböző rohamok kiváltói okait az alábbi 4. táblázat szemlélteti.

4. táblázat: Kiváltó okok szétbontása állatfajok szerint

| kiváltó ok típusa | összes beteg | kutyák (db) | kutyák (%) | macskák (db) | macskák (%) |
|--|--------------|-------------|------------|--------------|-------------|
| VELESZÜLETETT FEJLŐDÉSI RENDELLENESÉG | 18 | 14 | 24,1% | 4 | 66,6% |
| TRAUMA | 1 | 1 | 1,7% | 0 | - |
| STROKE | 4 | 4 | 7% | 0 | - |
| GYULLADÁS | 5 | 5 | 8,6% | 0 | - |
| DEGENERATÍV ELVÁLTOZÁS | 7 | 6 | 10,3% % | 1 | 16,7% |
| NEOPLASIA | 21 | 20 | 34,5% | 1 | 16,7% |
| KOMPLEX OKTAN | 8 | 8 | 13,8% | 0 | - |

A táblázat alapján a kutyáknál a három vezető ok, amely kiváltja a rohamokat, azok elsődlegesen tumoros elváltozások, másodlagosan veleszületett rendellenességek, harmadlagosan pedig komplex háttérű megbetegedések. Komplex háttérűnek tekintetem azokat a megbetegedéseket, mely esetekben az állatnak nem kizárólag veleszületett elváltozása van (pl. vízfejűség), hanem mellette egyéb jellegű problémája is van, például valamilyen központi idegrendszeri gyulladás, stroke vagy épp daganat is szimultán áll a háttérben. Emiatt nem lehet pontosan eldönteni, hogy egészen konkrétan melyik kórok váltja ki a klinikai tünetek megjelenését. Degeneratív elváltozások közé soroltam a *hippocampalis sclerosis* (ez 5 állatnál fordult elő), különböző tárolási betegségeket (vizsgálatunkban csak 1 példány volt ezzel érintett), illetve egyéb agyi szerkezeti elfajulással együtt járó megbetegedéseket (1 betegnél *supra-* és *ectosylvian corticalis sclerosis* lépett fel). Macskáknál a veleszületett fejlődési rendellenességek állnak a lista csúcsán, 1-1 példa pedig a *neoplasiákat* és a degeneratív elváltozásokat képviseli.

A 4. táblázatban szereplő adatokat a rohamtípussal kiegészítve a következő, 7. ábrán szereplő diagramot kaptuk.



7. ábra: A probléma jellege és a rohamtípus közötti kapcsolat

Az eredmények elég sokfélék és változatosak lettek. A probléma jellegét tekintve a két leggyakoribb ok a *neoplasia* és a veleszületett fejlődési rendellenesség volt. Ezt az eredményt a kutyák és macskák adatait együtt elemezve kaptuk. Tumoros megbetegedések esetén a generalizált rohamok száma kiugróan magas, az állatok kétharmadánál ez a rohamtípus volt látható (66,7%). Kizárólag fokális rohama 3 állatnak (14,3%), mindkét típusú pedig 4 állatnak (19%) volt.

A veleszületett fejlődési rendellenességek esetén a különböző rohamtípusok száma megközelítőleg egyenletesen oszlik el, 22,2% csak fokális, 22,2% pedig csak generalizált rohamokat produkált. A maradék 55,6% legalább egy fokális és legalább egy generalizált rohamot vészelt át.

Még egy statisztikai próba segítségével, számokkal is megpróbáltam alátámasztani a probléma jellege és a rohamtípus közötti kapcsolat mértékét. Ehhez egy χ^2 (Khi négyzet) vizsgálatot végeztem el az 5. táblázat adataival.

5. táblázat: Rohamtípusok és a probléma jellegének számadatai

| | generalizált | fokális | mindkettő | összesen (db) |
|---|---------------------|----------------|------------------|--------------------------|
| DEGENERATÍV ELVÁLTOZÁS | 1 | 4 | 2 | 7 |
| GYULLADÁS | 2 | 0 | 3 | 5 |
| KOMPLEX OKTAN | 2 | 2 | 4 | 8 |
| STROKE | 3 | 0 | 1 | 4 |
| TRAUMA | 1 | 0 | 0 | 1 |
| NEOPLASIA | 14 | 3 | 4 | 21 |
| VELESZÜLETETT FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉG | 5 | 5 | 8 | 18 |
| ÖSSZESEN (DB) | 28 | 14 | 22 | 64 |

Először a táblázat egyes adataihoz ki kell számolnunk a várható értékeket(f_{ij}^*). Ezt az alábbi képletbe behelyettesítve kapjuk meg:

$$f_{ij}^* = \frac{f_i * f_j}{n}$$

Az f_i és az f_j a táblázat elemeihez tartozó peremgyakoriságok, az n pedig azelemszámot jelöli. Ezeket kiszámítva a következő, 6. táblázatot kapjuk:

6. táblázat: Várható értékek

| | generalizált | fokális | mindkettő | összesen (db) |
|---|---------------------|----------------|------------------|--------------------------|
| DEGENERATÍV ELVÁLTOZÁS | 3,0625 | 1,5313 | 2,4063 | 7 |
| GYULLADÁS | 2,1875 | 1,0938 | 1,7188 | 5 |
| KOMPLEX OKTAN | 3,5000 | 1,7500 | 2,7500 | 8 |
| STROKE | 1,7500 | 0,8750 | 1,3750 | 4 |
| TRAUMA | 0,4375 | 0,2188 | 0,3438 | 1 |
| NEOPLASIA | 9,1875 | 4,5938 | 7,2188 | 21 |
| VELESZÜLETETT FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉG | 7,8750 | 3,9375 | 6,1875 | 18 |
| ÖSSZESEN (DB) | 28 | 14 | 22 | 64 |

Végül a χ^2 kiszámításához még egy táblázatra lesz szükségünk, melyhez az adatainkat behelyettesítjük az alábbi képletbe:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^s \sum_{j=1}^t \frac{(f_{ij} \cdot f_{ij}^*)^2}{f_{ij}^*}$$

Ezen számításnak az eredményét az alábbi, 7. táblázat szemlélteti.

7. táblázat: A Khi négyzet számítások értékei

| | generalizált | fokális | mindkettő | összesen |
|--|---------------------|----------------|------------------|-----------------|
| DEGENERATÍV ELVÁLTOZÁS | 1,3890 | 3,9802 | 0,0686 | 5,4378 |
| GYULLADÁS | 0,0161 | 1,0938 | 0,9551 | 2,0649 |
| KOMPLEX OKTAN | 0,6429 | 0,0357 | 0,5682 | 1,2468 |
| STROKE | 0,8929 | 0,8750 | 0,1023 | 1,8701 |
| TRAUMA | 0,7232 | 0,2188 | 0,3438 | 1,2857 |
| NEOPLASIA | 2,5208 | 0,5529 | 1,4352 | 4,5090 |
| VELESZÜLETETT FEJLŐDÉSI RENDELLENESÉG | 1,0496 | 0,2867 | 0,5309 | 1,8672 |
| ÖSSZESEN | 7,2345 | 7,0431 | 4,0040 | 18,2816 |

A táblázatban a peremgyakoriságok összege adja meg a meg a χ^2 értékét, mely esetünkben 18,2816 négy tizedesjegyre kerekítve. Ismérvek közötti kapcsolat erősségének mérésére kettő mutatót lehet alkalmazni: a Csuprov- féle asszociációs mutatót és a Cramer-féle mutatót. Ezen mutatók értékei 0 és 1 közötti számot adnak, 0 esetében egymástól független, míg 1 esetén függvényszerű kapcsolatot mutatnak meg. A két mérőszám kiszámítására minden adat rendelkezésünkre áll, csak a két képletbe kell behelyettesíteni:

Csuprov: $T = \sqrt{\frac{\chi^2}{n \cdot \sqrt{(s-1) \cdot (t-1)}}} = 0,2763 \rightarrow$ azaz az ismérvek közötti kapcsolat

gyenge

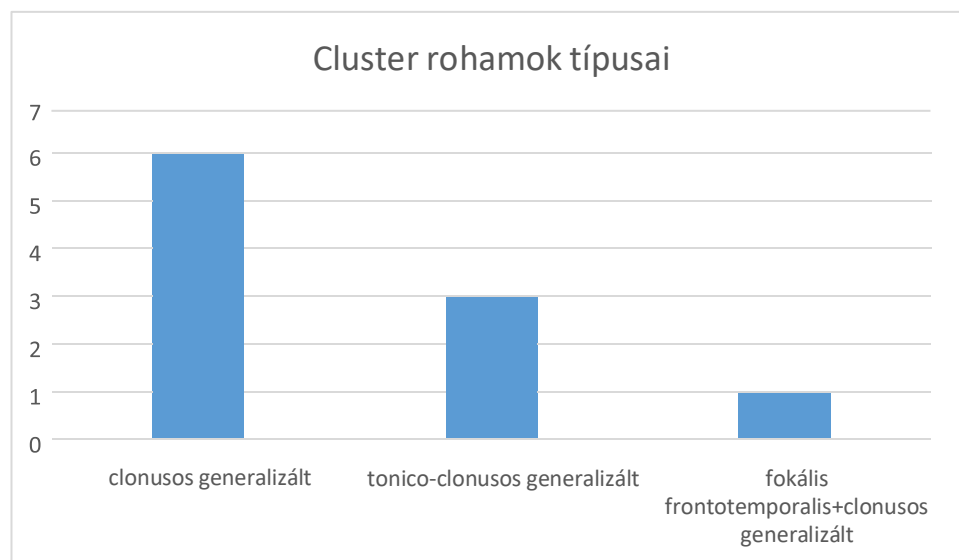
Cramer: $C = \sqrt{\frac{\chi^2}{n \cdot (s-1)}} = 0,3779 \rightarrow$ azaz az ismérvek közötti kapcsolat

szintén gyenge

Összességében elmondható, hogy mind a Csuprov-, mind Cramer-féle mutató alapján egy gyenge kapcsolat lett az eredmény. A kapott érték messze áll a függvénytől, ezek alapján kimondható, hogy nincs összefüggés a szerkezeti eltérés és a rohamtípus között.

Vészhelyzetek: cluster rohamok felbukkanásának rövid vizsgálata, status epilepticus

Minden egyedet vizsgálva összesen 10 esetben fordultak elő *cluster* rohamok(8. ábra).



8. ábra: Cluster rohamok típusai

Megfigyelhető volt esetünkben, hogy mindegyik rohamhalmazódás generalizált típusú volt eredeztethető. Ebből 1 esetben az állat *fokális frontotemporalis* rohamokat is mutatott, de ezek másodlagos módon generalizálódtak és rohamhalmazódássá fejlődtek rövid időn belül. A 10-ből 7 esetben (70%) *clonusos* generalizált és 3 esetben (30%) *tonico-clonusos* generalizált rohamot diagnosztizáltunk. Sajnos a nagyon alacsony mintaszám miatt nem lehet nagyobb populációra kiterjeszteni azt az állítást, hogy nagyobb eséllyel fordulnak elő halmazódások *clonusos* generalizált rohamok esetén.

Status epilepticus a 64 állatból 1-nél jelentkezett, így ebből nem tudtam statisztikát készíteni.

6. DISZKUSSZIÓ

Korábban kevésbé vizsgálták állatorvosi vonalon, hogy az epilepsziás kutyák, illetve macskák gócosan elváltozott agyi területe kihatással van-e arra, hogy fokális vagy generalizált (esetleg mindkét féle) rohamok alakulnak ki náluk. Ez amiatt is van, mivel nincs EEG, így a fokális rohamokat nehéz diagnosztizálni. Emberi vonalon a mai napig komoly vizsgálatok folynak ezeknek a kapcsolatoknak a feltárásában [88].

A betegség megállapítása után a szokásos antiepileptikummal kezdik kezelni a páciens. Abban az esetben, ha egy gyógyszer hatástalannak bizonyul, különböző kombinációkat alkalmaznak a tünetmentessé tétel elérésének érdekében [89, 90]. Mind a mai napig a betegek kisebb hányadában készül MRI, ezért aluldiagnosztizált lehet az agyi szerkezeti eltérés.

Az aluldiagnosztizáláshoz természetesen nagyban hozzájárul az is, hogy az utóbbi néhány évben kezdett csak el rohamos ütemben fejlődni a technika, azon belül is a különböző képalkotó berendezések, például az MRI [91, 92]. Hátráltató tényező a diagnosztikában, hogy az állatorvoslás a humán orvoslással ellentétben hazánkban nem ingyenes. Az állatokra nem jár társadalombiztosítás (TB) vagy egyéb támogatás, aminek köszönhetően nem minden kedvencállat tartó engedheti meg magának financiálisan a komolyabb diagnosztikai eljárások elvégzését. Egyéb országokban (például az Amerikai Egyesült Államokban) az ilyen jellegű problémákat a kutyák és macskák számára is elérhető kisállat biztosítás bevezetésével orvosolják. Ez pozitív hatását mutatja abban, hogy hányan viszik el állataikat rendelőbe [93]. Remélhetőleg ez a segítség a közeljövőben még elterjedtebb lesz a világ többi területén is és hazánkba is egyre inkább begyűrűzik.

A vizsgálatomba olyan kutyákat és macskákat vontam be, akiknél mind azonos magyarországi, Pest vármegyei rendelőben lett megállapítva a betegség, és MRI vizsgálattal megerősítésre került, hogy a strukturális elváltozás a kiváltó ok. Az összesen 64 egyedből sajnos mindösszesen 6 db macska volt, ez annyira kicsi egyedszám, hogy nem lehet belőle nagyobb populációra vonatkoztatható következtetéseket levonni. Az 58 db adatai mellett természetesen a macskák adatait is feldolgoztuk.

A rohamok típusánál eltérő eredményeket kaptunk. Kutyák esetében eltolódik a fokális és generalizált rohamozók közötti arány az utóbbiak javára. 27 egyednél kizárólag és 19 egyednél legalább egy generalizált roham volt tapasztalható, míg fokális eset kizárólagosan 12 db volt, legalább egy fokálisroham 19 egyednek volt. Ugyanez a statisztika macskáknál máshogy néz

ki: mindkét típusú rohamot 3 egyed produkálta, kizárólag generalizált 1, míg kizárólag fokális roham 2 állatnak volt. Itt szeretném még egyszer kiemelni, hogy bár érdekes az ellentét a kutyák és macskák rohamtípusainak alakulásaközött, ezt csak akkor lehetne relevánsnak tekinteni, ha nagyobb mennyiségű macska mintánk lenne (körülbelül annyi, mint eb).

A vizsgálatban érintett állatok agyi területeit nézve a következő megállapításokra jutottam: kutyáknál elsősorban a nagyagykérgi területei érintettek, a különböző (halánték-, fali, homlok-, stb.) lebenyek, ezek váltják ki elsősorban a rohamtüneteket. Macskáknál szintén jelentős a kérgi érintettség, illetve a belsőbb struktúrákból pedig kiemelendő a *hippocampus*, a *hippocampalis sclerosis* nevű betegség miatt. Két macska betegnél is mindkét agyfélteke érintett volt.

A probléma jellege alapján a kutyáknál leggyakoribbak a tumoros és a veleszületett fejlődési rendellenességek voltak, a macskáknál pedig a fejlődési rendellenességek bizonyultak a legjelentősebbnek.

A kapott eredményeket hiába próbáltuk bármiféle módon összekötni, kapcsolatot keresni köztük, semmiféle szignifikanciát nem sikerült felfedeznünk.

Szerencsére manapság egyre nagyobb az igény az házi kedvencek megfelelő ellátása iránt is. A tulajdonosokat folyamatosan tájékoztatni kell arról, hogy nagyon fontos, hogy minél pontosabb diagnózist tudjon az állatorvos felállítani az állat betegségével kapcsolatban, hiszen csak így fogja tudni az állatnak leginkább megfelelő és a kórkép elleni legspecifikusabb kezelésben részesíteni.

7. ÖSSZEFOGLALÁS

A kapott eredmények alapján elmondhatjuk, hogy sajnálatos módon nem találtunk jelentős összefüggést a gócos epilepsziás állatok agyi területének érintettsége és az általuk okozott rohamok típusa között. Ha hasonló mennyiségű kutya és macska betegünk lett volna, érdemes lett volna még egy összehasonlítást csinálni, hogy a két állatfaj eredményei korrelálnak-e egymással, és ha igen, milyen mértékben.

Annak érdekében, hogy a jövőben még mélyrehatóbb és részletesebb analíziseket tudjunk végezni, több vizsgálati anyagra lesz szükségünk. Ez sajnos nehezen megoldható, mivel az állattulajdonosok akármennyire is szeretik, és nagy becsben tartják házi kedvenceiket, a koponya MRI-vizsgálat egy átlag keresettel rendelkező személy számára drágának bizonyulhat. Ehhez hozzájárul annak a tudata is, hogy az is lehetséges, hogy negatív lelet érkezik vissza, ami az állatorvosnak hasznos információ lehet, azonban az állattartónak felesleges pénzkidobásnak tűnhet. Nem beszélve magáról a tényről, hogy az epilepszia jelen állás szerint egy gyógyíthatatlan, esetleg tünetmentessé tehető betegség. A rohammentesség csak folyamatos gyógyszeres kezeléssel érhető el, ami hosszú éveken keresztül folytatni kell, ez is kiadást jelent a tulajdonos számára.

Remélhetőleg a jövőben sokkal több állattartó fog hajlani arra, hogy az állatorvossal együtt pontos oki diagnózisra jussanak a páciens ügyében. Ezáltal a kutya vagy macska kezelése megfelelő gyógyszerrel vagy gyógyszerkombinációkkal történhet, valamint a tudománynak is információt szolgáltatnának.

8. SUMMARY

The results we received unfortunately do not show a significant correlation between the specific area of the brain affected in epileptic animals and the types of seizures triggered. If we had a more balanced number of canine and feline patients, it would have been valuable to conduct a further comparison to determine whether the results for these two animal species correlate with each other and, if so, to what extent.

To conduct more in-depth and detailed analyses, we require a larger sample size. Unfortunately, this is not an easy issue to resolve, as cranial MRI scans can be quite expensive for the average pet owner. This financial constraint may lead to negative diagnoses, which are essential information for the veterinarian but can be seen as a waste of money for the owner. Furthermore, it's important to note that epilepsy is currently not curable; at best, its symptoms can be managed. This management typically involves long-term drug treatment, which can be a financial burden for the owner.

In the future, we hope that more pet owners will collaborate with veterinarians to ensure proper diagnoses for their pets. This collaboration can lead to tailored therapy for dogs and cats through the use of appropriate medications or combinations of medications, while also contributing valuable information to the field of science.

9. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönemmel illetem Dr. Bartha Tibor nemzetközi rektorhelyettes urat, a Biokémiai és Élettani Tanszék tanszékvezető egyetemi tanárát, hogy lehetőséget adott nekem, hogy az általa igazgatott tanszéken írhattam a szakdolgozatomat.

Hálás köszönettel tartozom külsős témavezetőmnek, Dr. Hermándy-Berencz Katalin állatorvosnak, akivel közösen együtt dolgozva elmerülhettem az epilepszia betegség diagnosztikájában, és akinek segítsége nélkül nem készülhetett volna el ez a diplomamunka. Szeretném megköszönni Dr. Jócsák Gergely Péternek, belsős témavezetőmnek, aki szívesen elvállalt, szárnyai alá vett és végigvezetett a szakdolgozatírás rögös útján. Köszönöm nekik, hogy bármikor szükségem volt a segítségükre, gyorsan és pontosan válaszoltak a kérdéseimre, mindenben segédkeztek nekem, ha elakadtam!

Köszönöm szépen a VetScan Képképző Diagnosztika munkatársainak, akik az MRI-leleteket biztosították!

Hálámmal illetem Molnár Tamás Jánost, aki igazán nagy segítséget nyújtott nekem a statisztikai számítások elvégzésénél, illetve a különböző táblázatok, ábrák és diagramok elkészítésénél.

Nem utolsó sorban köszönök mindent a családomnak, szeretteimnek és barátaimnak, hogy mindig mellettem állnak és támogatnak!

10. IRODALOMJEGYZÉK

1. van der Ree M, Wijnberg I (2012) A review on epilepsy in the horse and the potential of Ambulatory EEG as a diagnostic tool. *Vet Q* 32:159–167. <https://doi.org/10.1080/01652176.2012.744496>
2. Lacombe VA (2015) Seizures in horses: diagnosis and classification. *Vet Med Auckl NZ* 6:301–308. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S62078>
3. Lacombe VA, Mayes M, Mosseri S, Reed SM, Fenner WR, Ou HT (2012) Epilepsy in horses: aetiological classification and predictive factors. *Equine Vet J* 44:646–651. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00527.x>
4. Lichter-Peled A, Polani S, Stanyon R, Rocchi M, Kahila Bar-Gal G (2013) Role of KCNQ2 and KCNQ3 genes in juvenile idiopathic epilepsy in Arabian foals. *Vet J Lond Engl* 197:57–63. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.08.024>
5. Trevisan C, Mkupasi EM, Ngowi HA, Forkman B, Johansen MV (2016) Severe seizures in pigs naturally infected with *Taenia solium* in Tanzania. *Vet Parasitol* 220:67–71. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.02.025>
6. Carod J-F, Dorny P (2020) Cysticercosis in Madagascar. *J Infect Dev Ctries* 14:931–942. <https://doi.org/10.3855/jidc.13450>
7. Pieracci EG, Williams CE, Wallace RM, Kalapura CR, Brown CM (2021) U.S. dog importations during the COVID-19 pandemic: Do we have an erupting problem? *PloS One* 16:e0254287. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0254287>
8. Jaggy A, Heynold Y (1996) [Idiopathic epilepsy in the dog]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 138:523–531
9. Heske L, Körberg IB, Nødtvedt A, Jäderlund KH (2015) Clinical characteristics of epilepsy of unknown origin in the Rottweiler breed. *Acta Vet Scand* 57:75. <https://doi.org/10.1186/s13028-015-0168-1>
10. O'Neill DG, Phillipps SA, Egan JR, Brodbelt D, Church DB, Volk HA (2020) Epidemiology of recurrent seizure disorders and epilepsy in cats under primary veterinary care in the United Kingdom. *J Vet Intern Med* 34:2582–2594. <https://doi.org/10.1111/jvim.15881>
11. Tenger M, Van Meervenne S, Varjonen K, Tidholm A, Rohdin C (2022) Epilepsy in British Shorthair cats in Sweden. *J Feline Med Surg* 24:550–557. <https://doi.org/10.1177/1098612X211036795>
12. Devinsky O, Vezzani A, O'Brien TJ, Jette N, Scheffer IE, de Curtis M, Perucca P (2018) Epilepsy. *Nat Rev Dis Primer* 4:18024. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.24>

13. Tan TH-L, Perucca P, O'Brien TJ, Kwan P, Monif M (2021) Inflammation, ictogenesis, and epileptogenesis: An exploration through human disease. *Epilepsia* 62:303–324. <https://doi.org/10.1111/epi.16788>
14. Scharfman HE (2007) The neurobiology of epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 7:348–354. <https://doi.org/10.1007/s11910-007-0053-z>
15. Kernig K, Kirschstein T, Würdemann T, Rohde M, Köhling R (2012) The afterhyperpolarizing potential following a train of action potentials is suppressed in an acute epilepsy model in the rat Cornu Ammonis 1 area. *Neuroscience* 201:288–296. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.11.008>
16. Platt S, Garosi L (2012) *Small Animal Neurological Emergencies*. CRC Press
17. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S (2014) ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 55:475–482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
18. Jemal I, Mitiche A, Mezghani N (2021) A Study of EEG Feature Complexity in Epileptic Seizure Prediction. *Appl Sci* 11:1579. <https://doi.org/10.3390/app11041579>
19. Cretin B, Philippi N, Dibitonto L, Blanc F (2017) Epilepsy at the prodromal stages of neurodegenerative diseases. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 15:75–82. <https://doi.org/10.1684/pnv.2017.0652>
20. Scott JM, Ren S, Gliske SV, Stacey WC (2020) Preictal variability of high-frequency oscillation rates in refractory epilepsy. *Epilepsia* 61:2521–2533. <https://doi.org/10.1111/epi.16680>
21. Sean Sanders (2015) *Seizures in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Inc., USA
22. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, Lagae L, Moshé SL, Peltola J, Roulet Perez E, Scheffer IE, Zuberi SM (2017) Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 58:522–530. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>
23. Wagner E, Rosati M, Molin J, Foitzik U, Wahle AM, Fischer A, Matiasek LA, Reese S, Flegel T, Matiasek K (2014) Hippocampal sclerosis in feline epilepsy. *Brain Pathol Zurich Switz* 24:607–619. <https://doi.org/10.1111/bpa.12147>
24. Blades Golubovic S, Rossmeis JH (2017) Status epilepticus in dogs and cats, part 1: etiopathogenesis, epidemiology, and diagnosis. *J Vet Emerg Crit Care San Antonio Tex* 2001 27:278–287. <https://doi.org/10.1111/vec.12605>
25. Blades Golubovic S, Rossmeis JH (2017) Status epilepticus in dogs and cats, part 2: treatment, monitoring, and prognosis. *J Vet Emerg Crit Care San Antonio Tex*

2001 27:288–300. <https://doi.org/10.1111/vec.12604>

26. Patterson ENE (2014) Status epilepticus and cluster seizures. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 44:1103–1112. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.07.007>
27. Packer RMA, Shihab NK, Torres BBJ, Volk HA (2016) Risk factors for cluster seizures in canine idiopathic epilepsy. *Res Vet Sci* 105:136–138. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2016.02.005>
28. Loncarica T, Balducci F, Bernardini M (2022) Prevalence of idiopathic epilepsy and structural epilepsy in 74 Boxer dogs in a referral hospital. *Front Vet Sci* 9:956648. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.956648>
29. Adamo PF, Adams WM, Steinberg H (2007) Granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs. *Compend Contin Educ Vet* 29:678–690
30. Uchida K, Park E, Tsuboi M, Chambers JK, Nakayama H (2016) Pathological and immunological features of canine necrotising meningoencephalitis and granulomatous meningoencephalitis. *Vet J Lond Engl* 1997 213:72–77. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.05.002>
31. Nuhsbaum MT, Powell CC, Gionfriddo JR, Cuddon PA (2002) Treatment of granulomatous meningoencephalomyelitis in a dog. *Vet Ophthalmol* 5:29–33. <https://doi.org/10.1046/j.1463-5224.2002.00215.x>
32. Vitale S, Foss K (2019) Immune-Mediated Central Nervous System Disease—Current Knowledge and Recommendations. *Top Companion Anim Med* 34:22–29. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.11.003>
33. Cooper JJ, Schatzberg SJ, Vernau KM, Summers BA, Porter BF, Siso S, Young BD, Levine JM (2014) Necrotizing meningoencephalitis in atypical dog breeds: a case series and literature review. *J Vet Intern Med* 28:198–203. <https://doi.org/10.1111/jvim.12233>
34. Schrauwen I, Barber RM, Schatzberg SJ, Siniard AL, Corneveaux JJ, Porter BF, Vernau KM, Keesler RI, Matiasek K, Flegel T, Miller AD, Southard T, Mariani CL, Johnson GC, Huentelman MJ (2014) Identification of novel genetic risk loci in Maltese dogs with necrotizing meningoencephalitis and evidence of a shared genetic risk across toy dog breeds. *PloS One* 9:e112755. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0112755>
35. Eberly JA, Hague DW, Singh K, Lezmi S (2015) Pathology in Practice. Necrotizing leukoencephalitis (NLE). *J Am Vet Med Assoc* 247:361–363. <https://doi.org/10.2460/javma.247.4.361>
36. Park ES, Uchida K, Nakayama H (2012) Comprehensive immunohistochemical studies on canine necrotizing meningoencephalitis (NME), necrotizing leukoencephalitis (NLE), and granulomatous meningoencephalomyelitis (GME). *Vet Pathol* 49:682–692. <https://doi.org/10.1177/0300985811429311>

37. Kitz S, Thalhammer JG, Glantschnigg U, Wrzosek M, Klang A, Halasz P, Shouse MN, Pakozdy A (2017) Feline Temporal Lobe Epilepsy: Review of the Experimental Literature. *J Vet Intern Med* 31:633–640. <https://doi.org/10.1111/jvim.14699>
38. Basak I, Wicky HE, McDonald KO, Xu JB, Palmer JE, Best HL, Lefrancois S, Lee SY, Schoderboeck L, Hughes SM (2021) A lysosomal enigma CLN5 and its significance in understanding neuronal ceroid lipofuscinosis. *Cell Mol Life Sci CMLS* 78:4735–4763. <https://doi.org/10.1007/s00018-021-03813-x>
39. Minatel L, Underwood SC, Carfagnini JC (2000) Ceroid-lipofuscinosis in a Cocker Spaniel dog. *Vet Pathol* 37:488–490. <https://doi.org/10.1354/vp.37-5-488>
40. Bart K, Kershaw O, Gruber AD, Deutschland M (2020) [Lafora disease in a Beagle - diagnosis and therapy]. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere* 48:361–364. <https://doi.org/10.1055/a-1238-0630>
41. Demeny H, Florea B, Tabaran F, Danciu CG, Ognean L (2020) EEG Patterns Orienting to Lafora Disease Diagnosis-A Case Report in Two Beagles. *Front Vet Sci* 7:589430. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.589430>
42. Flegel T, Kornberg M, Mühlhause F, Neumann S, Fischer A, Wielaender F, König F, Pakozdy A, Quitt PR, Trapp AM, Jurina K, Steffen F, Rentmeister KW, Flieshardt C, Dietzel J (2021) A retrospective case series of clinical signs in 28 Beagles with Lafora disease. *J Vet Intern Med* 35:2359–2365. <https://doi.org/10.1111/jvim.16255>
43. Bielfelt SW, Redman HC, McClellan RO (1971) Sire- and sex-related differences in rates of epileptiform seizures in a purebred beagle dog colony. *Am J Vet Res* 32:2039–2048
44. Kathmann I, Jaggy A, Busato A, Bärtschi M, Gaillard C (1999) Clinical and genetic investigations of idiopathic epilepsy in the Bernese mountain dog. *J Small Anim Pract* 40:319–325. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1999.tb03089.x>
45. Patterson EE, Mickelson JR, Da Y, Roberts MC, McVey AS, O'Brien DP, Johnson GS, Armstrong PJ (2003) Clinical characteristics and inheritance of idiopathic epilepsy in Vizslas. *J Vet Intern Med* 17:319–325. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02455.x>
46. Patterson EE, Armstrong PJ, O'Brien DP, Roberts MC, Johnson GS, Mickelson JR (2005) Clinical description and mode of inheritance of idiopathic epilepsy in English springer spaniels. *J Am Vet Med Assoc* 226:54–58. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.226.54>
47. Licht BG, Licht MH, Harper KM, Lin S, Curtin JJ, Hyson LL, Willard K (2002) Clinical presentations of naturally occurring canine seizures: similarities to human seizures. *Epilepsy Behav* EB 3:460–470. [https://doi.org/10.1016/s1525-5050\(02\)00523-1](https://doi.org/10.1016/s1525-5050(02)00523-1)

48. Hülsmeier V, Zimmermann R, Brauer C, Sauter-Louis C, Fischer A (2010) Epilepsy in Border Collies: clinical manifestation, outcome, and mode of inheritance. *J Vet Intern Med* 24:171–178. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0438.x>
49. Famula TR, Oberbauer AM, Brown KN (1997) Heritability of epileptic seizures in the Belgian terrier. *J Small Anim Pract* 38:349–352. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03483.x>
50. Seppälä EH, Koskinen LLE, Gulløv CH, Jokinen P, Karlsson- Mortensen P, Bergamasco L, Baranowska Körberg I, Cizinauskas S, Oberbauer AM, Berendt M, Fredholm M, Lohi H (2012) Identification of a novel idiopathic epilepsy locus in Belgian Shepherd dogs. *PloS One* 7:e33549. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033549>
51. Viitmaa R, Cizinauskas S, Bergamasco LA, Kuusela E, Pascoe P, Teppo AM, Jokinen TS, Kivisaari L, Snellman M (2006) Magnetic resonance imaging findings in Finnish Spitz dogs with focal epilepsy. *J Vet Intern Med* 20:305–310. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[305:mrifif\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[305:mrifif]2.0.co;2)
52. Chandler K (2006) Canine epilepsy: what can we learn from human seizure disorders? *Vet J Lond Engl* 1997 172:207–217. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.07.001>
53. Ekenstedt KJ, Patterson EE, Mickelson JR (2012) Canine epilepsy genetics. *Mamm Genome Off J Int Mamm Genome Soc* 23:28–39. <https://doi.org/10.1007/s00335-011-9362-2>
54. Ghormley TM, Feldman DG, Cook JR (2015) Epilepsy in dogs five years of age and older: 99 cases (2006–2011). *J Am Vet Med Assoc* 246:447–450. <https://doi.org/10.2460/javma.246.4.447>
55. Koskinen LLE, Seppälä EH, Weissl J, Jokinen TS, Viitmaa R, Hänninen RL, Quignon P, Fischer A, André C, Lohi H (2017) ADAM23 is a common risk gene for canine idiopathic epilepsy. *BMC Genet* 18:8. <https://doi.org/10.1186/s12863-017-0478-6>
56. Wielaender F, Sarviaho R, James F, Hytönen MK, Cortez MA, Kluger G, Koskinen LLE, Arumilli M, Kornberg M, Bathen-Noethen A, Tipold A, Rentmeister K, Bhatti SFM, Hülsmeier V, Boettcher IC, Tästensen C, Flegel T, Dietschi E, Leeb T, Matiasek K, Fischer A, Lohi H (2017) Generalized myoclonic epilepsy with photosensitivity in juvenile dogs caused by a defective DIRAS family GTPase 1. *Proc Natl Acad Sci U S A* 114:2669–2674. <https://doi.org/10.1073/pnas.1614478114>
57. Jokinen TS, Metsähonkala L, Bergamasco L, Viitmaa R, Syrjä P, Lohi H, Snellman M, Jeserevics J, Cizinauskas S (2007) Benign familial juvenile epilepsy in Lagotto Romagnolo dogs. *J Vet Intern Med* 21:464–471. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[464:bfjeil\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[464:bfjeil]2.0.co;2)
58. Pakozdy A, Patzl M, Zimmermann L, Jokinen TS, Glantschnigg U, Kelemen A,

- Hasegawa D (2015) LGI Proteins and Epilepsy in Human and Animals. *J Vet Intern Med* 29:997–1005. <https://doi.org/10.1111/jvim.12610>
59. Gf D, P B (2023) A prospective study on clinical signs, management, outcomes, and delayed neurologic sequelae due to metaldehyde poisoning in 26 dogs. *Open Vet J* 13:. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2023.v13.i5.2>
 60. Botelho AFM, Machado AMD, da Silva RHS, Faria AC, Machado LS, Santos H, Braga S de M, Torres BBJ, Miguel MP, Chaves AR, Melo MM (2020) Fatal metaldehyde poisoning in a dog confirmed by gas chromatography. *BMC Vet Res* 16:139. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02348-w>
 61. Fikes JD (1990) Toxicology of selected pesticides, drugs, and chemicals. Organophosphorus and carbamate insecticides. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 20:353–367. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(90\)50029-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(90)50029-7)
 62. Lidbury JA, Cook AK, Steiner JM (2016) Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care San Antonio Tex* 26:471–487. <https://doi.org/10.1111/vec.12473>
 63. Goutal CM, Brugmann BL, Ryan KA (2012) Insulinoma in dogs: a review. *J Am Anim Hosp Assoc* 48:151–163. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5745>
 64. Idowu O, Heading K (2018) Hypoglycemia in dogs: Causes, management, and diagnosis. *Can Vet J* 59:642–649
 65. Forsgård JA, Metsähonkala L, Kiviranta A-M, Cizinauskas S, Junnila JJT, Laitinen-Vapaavuori O, Jokinen TS (2019) Seizure-precipitating factors in dogs with idiopathic epilepsy. *J Vet Intern Med* 33:701–707. <https://doi.org/10.1111/jvim.15402>
 66. Palmer AC (1976) Comparative aspects of tumours of the central nervous system in the dog. *Proc R Soc Med* 69:49–51
 67. Smith LL (1978) Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. *Can Vet J* 19:205
 68. Tobias KM (2003) Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire terriers. *J Am Anim Hosp Assoc* 39:385–389. <https://doi.org/10.5326/0390385>
 69. Pákozdy A, Leschnik M, Tichy AG, Thalhammer JG (2008) Retrospective clinical comparison of idiopathic versus symptomatic epilepsy in 240 dogs with seizures. *Acta Vet Hung* 56:471–483. <https://doi.org/10.1556/AVet.56.2008.4.5>
 70. Schwartz M, Muñana KR, Nettifee-Osborne J (2013) Assessment of the prevalence and clinical features of cryptogenic epilepsy in dogs: 45 cases (2003–2011). *J Am Vet Med Assoc* 242:651–657. <https://doi.org/10.2460/javma.242.5.651>
 71. Van Meervenne SAE, Volk HA, Matiasek K, Van Ham LML (2014) The influence of sex hormones on seizures in dogs and humans. *Vet J Lond Engl* 1997 201:15–20.

<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.05.008>

72. Van Meervenne S a. E, Volk HA, Van Ham LML (2015) Association between estrus and onset of seizures in dogs with idiopathic epilepsy. *J Vet Intern Med* 29:251–253. <https://doi.org/10.1111/jvim.12505>
73. Haywood S, Swinburne J, Schofield E, Constantino-Casas F, Watson P(2023) Copper toxicosis in Bedlington terriers is associated with multiple independent genetic variants. *Vet Rec* 193:e2832. <https://doi.org/10.1002/vetr.2832>
74. Haywood S, Fuentealba IC, Kemp SJ, Trafford J (2001) Copper toxicosis in the Bedlington terrier: a diagnostic dilemma. *J Small Anim Pract* 42:181–185. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2001.tb01799.x>
75. Ogawa M, Miyakawa H, Hsu H-H, Miyagawa Y, Takemura N (2022) A dog presenting with syncope due to two different etiologies. *J Adv Vet Anim Res* 9:440–446. <https://doi.org/10.5455/javar.2022.i612>
76. Forgash JT, Chang Y-M, Mittelman NS, Petesch S, Benedicenti L, Galban E, Hammond JJ, Glass EN, Barker JR, Shelton GD, Luo J, Garden OA (2021) Clinical features and outcome of acquired myasthenia gravis in 94 dogs. *J Vet Intern Med* 35:2315–2326. <https://doi.org/10.1111/jvim.16223>
77. Mignan T, Targett M, Lowrie M (2020) Classification of myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 34:1707–1717. <https://doi.org/10.1111/jvim.15855>
78. Holowaychuk MK (2013) Hypocalcemia of critical illness in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 43:1299–1317, vi–vii. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.07.008>
79. Elias A, Brown C (2008) Cerebellomedullary cerebrospinal fluid collection in the dog. *Lab Anim* 37:457–458. <https://doi.org/10.1038/labani008-457>
80. 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 Vet Res* 11:148. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>
81. Cook JR, DeNicola DB (1988) Cerebrospinal fluid. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 18:475–499. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(88\)50051-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(88)50051-7)
82. Whelan HT, Clanton JA, Wilson RE, Tulipan NB (1988) Comparison of CT and MRI brain tumor imaging using a canine glioma model. *Pediatr Neurol* 4:279–283. [https://doi.org/10.1016/0887-8994\(88\)90066-5](https://doi.org/10.1016/0887-8994(88)90066-5)
83. Walther E, Warfield S, Akbarzadeh A, Davis K, Sidhu N, Matthews Q, Deveau M, Mauldin N, Parker S, Mayer M (2023) Use of CT and MR imaging in radiation therapy

- planning of imaging-diagnosed canine intracranial meningioma achieves better tumor coverage than CT alone. *Vet Radiol Ultrasound Off J Am Coll Vet Radiol Int Vet Radiol Assoc* 64:775–783. <https://doi.org/10.1111/vru.13262>
84. MacKillop E (2011) Magnetic resonance imaging of intracranial malformations in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound Off J Am Coll Vet Radiol Int Vet Radiol Assoc* 52:S42-51. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2010.01784.x>
 85. Bentley RT (2015) Magnetic resonance imaging diagnosis of braintumors in dogs. *Vet J Lond Engl* 1997 205:204–216. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.01.025>
 86. Wisner ER, Dickinson PJ, Higgins RJ (2011) Magnetic resonance imaging features of canine intracranial neoplasia. *Vet Radiol Ultrasound Off J Am Coll Vet Radiol Int Vet Radiol Assoc* 52:S52-61. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2010.01785.x>
 87. Troxel MT, Vite CH, Massicotte C, McLear RC, Van Winkle TJ, Glass EN, Tiches D, Dayrell-Hart B (2004) Magnetic resonance imaging features of feline intracranial neoplasia: retrospective analysis of 46 cats. *J Vet Intern Med* 18:176–189. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<176:mrifof>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<176:mrifof>2.0.co;2)
 88. Chauhan P, Philip SE, Chauhan G, Mehra S (2022) The Anatomical Basis of Seizures. In: Czuczwar SJ (ed) *Epilepsy*. Exon Publications, Brisbane (AU)
 89. Charalambous M, Shivapour SK, Brodbelt DC, Volk HA (2016) Antiepileptic drugs' tolerability and safety--a systematic review and meta-analysis of adverse effects in dogs. *BMC Vet Res* 12:79. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0703-y>
 90. Hazenfratz M, Taylor SM (2018) Recurrent seizures in cats: Treatment- which antiepileptic drugs are recommended? *J Feline Med Surg* 20:825–834. <https://doi.org/10.1177/1098612X18791874>
 91. Hecht S, Adams WH (2010) MRI of brain disease in veterinary patients part 1: Basic principles and congenital brain disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40:21–38. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.09.005>
 92. Hecht S, Adams WH (2010) MRI of brain disease in veterinary patients part 2: Acquired brain disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40:39–63. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.09.006>
 93. Williams A, Williams B, Hansen CR, Coble KH (2020) The Impact of Pet Health Insurance on Dog Owners' Spending for Veterinary Services. *Anim Open Access J MDPI* 10:1162. <https://doi.org/10.3390/ani10071162>



Diplomamunka konzultációs lap állatorvostan hallgatók részére

A hallgató neve: Bakonyi Judit
 Neptun-kódja: XQFYRH
 Külsős témavezető neve és beosztása: DR. HERMÁNDY-BERENCZ KATALIN, állatorvos
 Belső témavezető neve és beosztása: DR. JÓCSÁK GERGELY PÉTER, tudományos mts.
 Tanszék: Élettani és Biokémiai tanszék
 A diplomadolgozat címe: GÓCOS EPILEPSZIÁS KUTYÁK ÉS MACSKÁK VIZSGÁLATA AZ AGYI TERÜLET ÉRINTETTSÉGE ÉS A ROHAMTÍPUS ALAPJÁN

Konzultáció - 1. félév

| | Időpont | | | Téma/Témavezető megjegyzése | Témavezető aláírása |
|----|---------|----|-----|-----------------------------------|---------------------|
| | Év | Hó | Nap | | |
| 1. | 2023 | 3 | 17 | A dolgozat témájának megtervezése | |
| 2. | 2023 | 3 | 22 | Vázlat egyeztetése | |
| 3. | 2023 | 4 | 11 | Hivatkozáskezelők használata | |
| 4. | 2023 | 4 | 26 | Aktuális állapot egyeztetése | |
| 5. | 2023 | 5 | 17 | Nyári feladatok megbeszélése | |

Érdemjegy az első félév végén: 5

Konzultáció - 2. félév

| | Időpont | | | Téma/Témavezető megjegyzése | Témavezető aláírása |
|----|---------|----|-----|---------------------------------------|---------------------|
| | Év | Hó | Nap | | |
| 1. | 2023 | 8 | 29 | Ábrák elemzése, konzultáció | |
| 2. | 2023 | 9 | 26 | Táblázatok javítása, szövegegyeztetés | |
| 3. | 2023 | 10 | 13 | Hivatkozások ellenőrzése | |
| 4. | 2023 | 10 | 25 | Adatelemzés, táblázatok véglegesítése | |
| 5. | 2023 | 11 | 2 | Dolgozat véglegesítése | |

Érdemjegy a második félév végén: 4

A nyomtatvány a hallgatói és a tanszéki ügyintézői aláírás, valamint az átvétel dátuma nélkül nem érvényes. A konzultációs lap a diplomamunka mellékletét képezi!



A diplomamunka - a szakra vonatkozóan - a Tanulmányi- és Vizsgaszabályzatban, valamint az Útmutató a szakdolgozatok/diplomamunkák készítéséhez című mellékletében leírt követelményeknek megfelel.

A diplomamunka befogadható, védésre alkalmasnak találtam.

Hallgató aláírása: *Balonyi Judit*

[Signature]
.....
témavezető aláírása

Tanszéki előadó aláírása: *[Signature]*

Átvétel dátuma: *2023.11.07.*

A nyomtatvány a hallgatói és a tanszéki ügyintézői aláírás, valamint az átvétel dátuma nélkül nem érvényes. A konzultációs lap a diplomamunka mellékletét képezi!