

ANDREA FISCHER, KONRAD JURINA, HEIDRUN POTSCHKA, KAI RENTMEISTER,
ANDREA TIPOLD, HOLGER VOLK, THILO VON KLOPMANN

PADACZKA
IDIOPATYCZNA
u PSÓW



G A L A K T Y K A

ANDREA FISCHER, KONRAD JURINA, HEIDRUN POTSCHKA,
KAI RENTMEISTER, ANDREA TIPOLD,
HOLGER VOLK, THILO VON KLOPMANN

PADACZKA
IDIOPATYCZNA
u PSÓW

Współpraca:
Velia Hülsmeier i Veronika Stein

G A L A K T Y K A

Oryginalny tytuł wydania niemieckiego: *Die idiopathische Epilepsie des Hundes*

© 2013 Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co.KG, Niemcy

All right reserved. Wszelkie prawa zastrzeżone.

Żadna część niniejszej książki nie może być reprodukowana w żaden sposób bez wcześniejszej zgody na piśmie od oryginalnego właściciela praw autorskich.

© for the Polish edition Galaktyka Sp. z o.o., Łódź 2016

90-562 Łódź, ul. Żeligowskiego 35/37

tel.: 042 639 50 18, tel./fax 042 639 50 17

e-mail: info@galaktyka.com.pl

www.galaktyka.com.pl

ISBN 978-83-7579-566-0

Ryciny: Heike Hübner, Berlin

Zdjęcie na okładce: © Katerina_Brusnika

Przekładu na podstawie wydania z 2013 r. dokonał: *prof. dr hab. Sławomir Zduńczyk*

Redakcja naukowa: *dr hab. n. wet. Andrzej Pomianowski, prof. UWM, dr n. wet. Marcin Wrzosek*

Redakcja językowa: *Marta Sobczak-Proga*

Redakcja techniczna: *Marta Sobczak-Proga*

Korekta: *Aneta Wieczorek*

Projekt okładki: *Garamond*

Skład: *Garamond*

Druk: *Białostockie Zakłady Graficzne S.A.*

Koordynacja projektu: *Marta Sobczak-Proga*

Uwaga

Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwałe postępy w klinicznych metodach postępowania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy niniejszego dzieła starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące dawkowania różnych leków przy odpowiednim zastosowaniu oraz w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy. Te wskazówki dawkowania są zgodne ze standardowymi przepisami i wskazaniami producentów. Mimo to, ani Autorzy, ani Wydawnictwo, nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta odnośnie dawkowania i przeciwwskazań. Podanie w niniejszej książce nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, które każdy może dowolnie używać. Niniejsze dzieło jest chronione prawem autorskim. Ugruntowane w ten sposób prawa, zwłaszcza prawo wykonywania przekładów, przedruków, wygłaszania wykładów i odczytów, wykorzystywania fotografii i tabel, przesyłania drogą radiową, mikrofilmowania lub powielania innymi sposobami oraz gromadzenia i magazynowania w zakładach przetwarzania danych, są zastrzeżone, z uwzględnieniem także wykorzystywania w postaci streszczenia. Powielanie niniejszego dzieła lub jego części jest, nawet w pojedynczym przypadku, dozwolone jedynie w granicach prawnych postanowień ustawy obejmującej prawo autorskie. Wykroczenia podlegają postanowieniom karnym wynikającym z ustawy o prawie autorskim.

Spis treści

Autorzy	V
Przedmowa	VI
Wykaz skrótów	VII
Spis treści	IX
1. Etiologia i patogenez	1
<i>Andrea Fischer, Velia Hülsmeier</i>	
1.1. Definicja	1
<i>Andrea Fischer</i>	
1.2. Patofizjologia	2
<i>Andrea Fischer, Velia Hülsmeier</i>	
1.2.1. Pobudliwość neuronów.....	3
1.2.2. Najważniejsze neurotransmitery.....	3
1.2.3. Struktury epileptogenne.....	4
1.3. Genetyka padaczki idiopatycznej u psów	4
<i>Velia Hülsmeier, Andrea Fischer</i>	
1.3.1. Mutacje w genie LGI1 psów u lagotto romagnolo.....	5
1.3.2. Genetyczne tło postępującej padaczki mioklonicznej.....	6
1.3.3. Badania farmakogenomiczne.....	6
1.3.4. Padaczka idiopatyczna – rozpoznanie przez wykluczenie.....	6
1.3.5. Zalecenia hodowlane.....	7
1.4. Predyspozycje rasowe i prevalencja padaczki idiopatycznej	7
<i>Velia Hülsmeier, Andrea Fischer</i>	
1.4.1. Owczarek australijski.....	7
1.4.2. Owczarek belgijski.....	8
1.4.3. Berneński pies pasterski.....	8
1.4.4. Border collie.....	9
1.4.5. Border terier.....	9
1.4.6. Springer-spaniel angielski.....	10
1.4.7. Szpic fiński.....	10
1.4.8. Golden retriever.....	10
1.4.9. Wilczarz irlandzki.....	10
1.4.10. Labrador retriever.....	11
1.4.11. Lagotto romagnolo.....	11
1.4.12. Wyżeł węgierski krótkowłosa.....	11
1.4.13. Petit basset griffon vendéen.....	12
1.4.14. Owczarek szetlandzki (sheltie).....	12
1.4.15. Pudiel standardowy.....	12
1.4.16. Cavalier king Charles spaniel.....	12
1.4.17. Owczarek niemiecki, beagle, jamnik, szpic wilczy.....	13
1.4.18. Mieszzańce.....	13
1.5. Bibliografia	13
2. Objawy kliniczne	17
<i>Kai Rentmeister</i>	
2.1. Klasyfikacja napadów	17
2.1.1. Klasyfikacja w medycynie ludzkiej.....	17
2.1.2. Klasyfikacja w medycynie weterynaryjnej.....	18
2.2. Stadia padaczki	20
2.2.1. Stadium zwiastunowe (prodromalne).....	21
2.2.2. Aura.....	21
2.2.3. Napad.....	21
2.2.4. Faza ponapadowa.....	21
2.3. Monitoring	21
2.3.1. Dzienniczek padaczki.....	21
2.3.2. Dokumentacja wideo.....	21
2.4. Bibliografia	21
3. Diagnostyka	23
<i>Konrad Jurina, Thilo von Klopmann, Holger Volk</i>	
3.1. Wprowadzenie	23
<i>Thilo von Klopmann, Holger Volk</i>	
3.2. Opis zwierzęcia	23
<i>Thilo von Klopmann, Holger Volk</i>	
3.2.1. Wiek.....	23
3.2.2. Rasa.....	23
3.2.3. Płeć.....	23
3.3. Wywiad	23
<i>Thilo von Klopmann, Holger Volk</i>	
3.3.1. Rodzice i rodzeństwo z miotu.....	24
3.3.2. Pochodzenie.....	24
3.3.3. Wiek pacjenta w czasie pierwszego napadu.....	24
3.3.4. Czynniki wyzwalające padaczkę.....	24
3.3.5. Przebieg napadu.....	25
3.3.6. Zachowanie między napadami.....	25
3.3.7. Częstość napadów.....	25
3.4. Badanie kliniczne	26
<i>Konrad Jurina</i>	
3.4.1. Badanie ogólne.....	26
3.4.2. Badanie neurologiczne.....	26
3.4.3. Interpretacja wyników badania neurologicznego.....	33
3.5. Rozpoznania różnicowe	34
<i>Thilo von Klopmann, Holger Volk</i>	
3.5.1. VITAMIN D.....	34
3.5.2. Ograniczenie listy rozpoznań różnicowych.....	36
3.5.3. Dalsze rozpoznania różnicowe.....	37
3.6. Diagnostyka laboratoryjna	37
<i>Thilo von Klopmann, Holger Volk</i>	

3.6.1. Badanie krwi	38	4.4. Ograniczenia terapii	70
3.6.2. Badanie moczu.....	40	<i>Andrea Fischer</i>	
3.6.3. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego	41	4.4.1. Hepatopatie.....	71
3.7. Diagnostyka obrazowa.....	42	4.4.2. Nefropatie	74
<i>Konrad Jurina</i>		4.4.3. Dermatopatie	75
3.7.1. Rentgen.....	43	4.4.4. Niewydolność serca	75
3.7.2. Ultrasonografia	44	4.4.5. Cięża	75
3.7.3. Tomografia komputerowa i tomografia rezonansu magnetycznego	45	4.4.6. Zapalenie trzustki	75
3.7.4. EEG	48	4.4.7. Zmiany obrazu krwi	76
<i>Holger Volk</i>		4.4.8. Hiperlipidemia	76
3.8. Rokowanie	49	4.4.9. Wzrost masy ciała	76
<i>Thilo von Klopmann, Holger Volk</i>		4.4.10. Wpływ na układ endokrynologiczny.....	76
3.9 Bibliografia	49	4.5. Lekooporność.....	76
4. Leczenie	51	4.5.1. Tło.....	76
<i>Andrea Fischer, Heidrun Potschka, Veronika Stein, Andrea Tipold</i>		<i>Heidrun Potschka</i>	
4.1. Ogólnie o leczeniu	51	4.5.2. Alternatywy terapii	77
<i>Andrea Fischer</i>		<i>Andrea Fischer</i>	
4.1.1. Cele leczenia.....	51	4.5.3. Ochrona zwierząt	79
4.1.2. Komunikowanie się z właścicielem zwierzęcia	53	<i>Andrea Fischer</i>	
4.2. Farmakologia leków przeciwpadaczkowych	54	4.6. Postępowanie w nagłych przypadkach	80
<i>Heidrun Potschka</i>		<i>Holger Volk</i>	
4.2.1. Struktury docelowe i mechanizmy działania	54	4.6.1. Patofizjologia.....	81
4.2.2. Farmakokinetyka i interakcje z innymi lekami	59	4.6.2. Rozważanie farmakokinetyczne	81
4.3. Protokoły leczenia	59	4.6.3. Rozpoznawanie i leczenie	83
<i>Andrea Tipold, Heidrun Potschka, Veronika Stein</i>		4.6.4. Leczenie	83
4.3.1. Wprowadzenie.....	59	4.7. Bibliografia	87
4.3.2. Wybór leku przeciwpadaczkowego	60	Załącznik	93
4.3.3. Skuteczność leczenia	60	Przegląd leków przeciwpadaczkowych.....	93
4.3.4. Monoterapia	60	Dzienniczek padaczki	94
4.3.5. Leczenie skojarzone	66	Przegląd napadów	95
4.3.6. Odstawienie leku przeciwpadaczkowego	69	Przydatne adresy	96
		Indeks	99

1. Etiologia i patogeneza

Andrea Fischer, Velia Hülsmeier

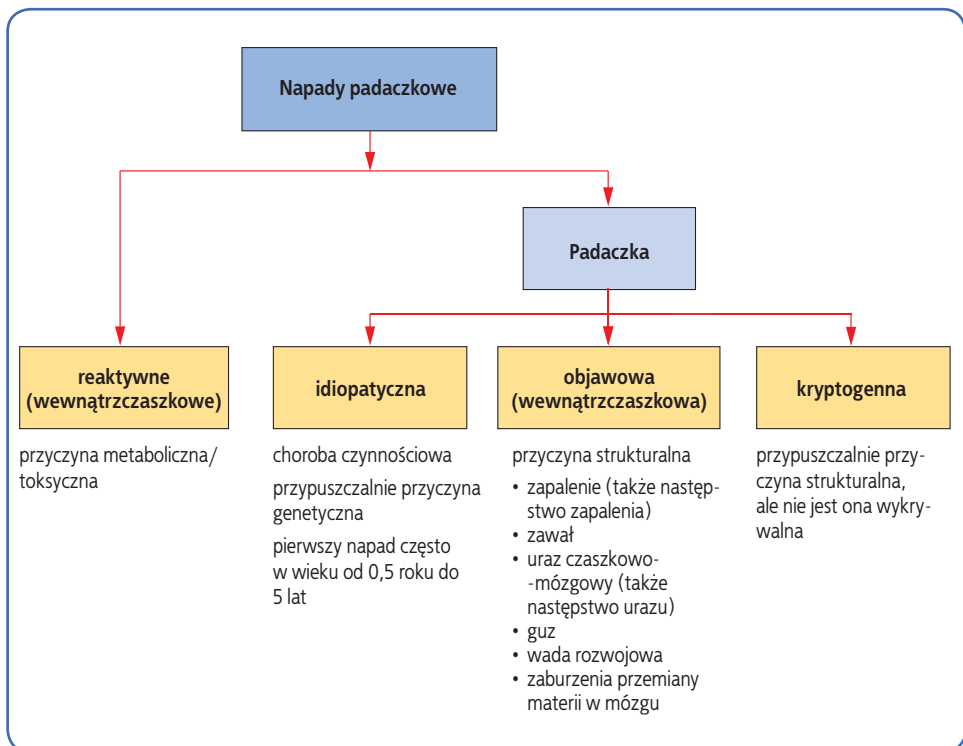
1.1. Definicja

Andrea Fischer

Napad padaczkowy jest kliniczną manifestacją epizodycznej, nadmiernej i zsynchronizowanej aktywności elektrycznej mózgu. Objawy kliniczne napadu padaczkowego sięgają od lekkiej utraty świadomości i nieznacznych objawów ruchowych do charakterystycznych uogólnionych skurczów toniczno-klonicznych z całkowitą utratą świadomości. Napadom takim często towarzyszy wzmożona aktywność układu autonomicznego ze ślinotokiem, rozszerzeniem źrenic i oddawaniem moczu. Kliniczne objawy napadu padaczkowego występują w powiązaniu z epileptyczną aktywnością elektryczną mózgu, którą można stwierdzić elektroencefalograficznie.

Padaczka jest chorobą, która cechuje się powtarzającymi się napadami epileptycznymi. Napady padaczkowe są następstwem stale zmienionej pobudliwości i obniżonego progu drgawkowego mózgu. Przyczyny zmienionej pobudliwości mózgu są wielorakie. W przypadku **padaczki idiopatycznej** są to czysto czynnościowe choroby mózgu, a w przypadku **padaczki objawowej** – strukturalne choroby mózgu, łącznie z określonymi zaburzeniami przemiany materii w mózgu. Padaczka jest więc wspólną nazwą kliniczną dla grupy bardzo różnych przyczynowo chorób. Tylko w przypadku padaczki idiopatycznej chodzi o genetyczną chorobę *per se* (ryc. 1.1).

Padaczka idiopatyczna jest najczęstszą postacią padaczek u psów. Cechuje się powtarzającymi się ogniskowymi i/lub uogólnionymi napadami padaczkowymi bez wyraźnej przyczyny.



Rycina 1.1. Zestawienie rodzajów napadów padaczkowych

Zwierzę jest do niej predysponowane genetycznie i przeważnie choroba towarzyszy mu przez całe życie. Padaczka idiopatyczna uważana jest za samodzielną jednostkę chorobową, która jest uwarunkowana zmianami pobudliwości populacji neuronów i sieci neuronowej na tle genetycznym bądź współdziałaniem czynników genetycznych i wpływami środowiska. Możliwymi przyczynami są zaburzenia równowagi między wpływami pobudzającymi i hamującymi na poziomie neurotransmiterów i ich receptorów, kanałów jonowych i sieci neuronowej. Są one w wielu przypadkach genetycznie zależne i stanowią aktualnie przedmiot badań w zakresie medycyny ludzkiej i weterynaryjnej.

Padaczka bez znanej przyczyny jest częstym rozpoznaniem u psów, które chorują w ciągu pierwszych 5 lat życia. Stwierdza się ją u prawie 75% zwierząt tego gatunku z padaczką w przywołanej grupie wiekowej. Należy przyjąć, że duża część tych psów cierpi na padaczkę idiopatyczno-genetyczną [2, 82]. Z klinicznego punktu widzenia padaczka idiopatyczna jest definiowana jako powtarzające się napady padaczkowe bez dającej się stwierdzić przyczyny u psów, które w wieku od 0,5 roku do 5 lat miały pierwszy napad. Właśnie dlatego ten rodzaj padaczki ma przypuszczalnie tło genetyczne. Uzasadnione podejrzenie padaczki idiopatycznej zachodzi, gdy w rodzinie chorego psa często występowała ta jednostka chorobowa. Należy przy tym ostrożnie wykluczać niegenetyczne przyczyny padaczki i chorób z nią związanych. Rozpoznanie powinno być oparte na dokładnym wywiadzie, badaniu neurologicznym i badaniach laboratoryjnych oraz na wynikach tomografii rezonansu magnetycznego i analizy płynu mózgowo-rdzeniowego.

Padaczka kryptogenna to taka, w której przebiegu nie zidentyfikowano choroby podstawowej mimo intensywnych badań, a przyczyna genetyczna wydaje się mało prawdopodobna, np. z powodu starszego wieku.

! Zapamiętaj

Określenia padaczka idiopatyczna i padaczka bez wykrywalnej przyczyny nie powinny być dowolnie używane zamiennie. Określenie padaczka idiopatyczna zawsze oznacza genetyczną skłonność do padaczki, co potwierdza częste występowanie choroby w obrębie określonej rodziny lub rasy.

Bardziej właściwe byłoby mówienie – jak robią to już niektórzy autorzy [70] – o padaczce idiopatyczno-genetycznej.

Padaczka idiopatyczna często trwa całe życie i wymaga stałej terapii lekami przeciwpadaczkowymi.

■ Streszczenie

Padaczka idiopatyczna nie ma wykrywalnej przyczyny, a określone psy mają zwiększone predyspozycje genetyczne do napadów padaczkowych.

1.2. Patofizjologia

Andrea Fischer, Velia Hülsmeier

Napad padaczkowy jest kliniczną manifestacją nadmiernej i/lub zsynchronizowanej aktywności elektrycznej w mózgu i wzgórzu (*prosencephalon* = przodomózgowie), zaczynającej się nagle, ustępującej spontanicznie i wykazującej tendencję do nawrotów. Korowa sieć neuronów stanowi stale pobudliwą tkankę, której aktywność jest utrzymywana w równowadze przez otaczające wpływy hamujące. Napad padaczkowy może powstać wskutek nadmiernego pobudzenia neuronów lub zniesienia hamowania. Niewydolność hamowania jest uznawana za główny mechanizm powstawania napadów padaczkowych. Sprzyja ona szerzeniu się zsynchronizowanej, nadmiernej aktywności z jednej grupy neuronów na sąsiednie obszary kory mózgowej (napady ogniskowe) lub także do wzgórza i stamtąd przez projekcję korową na obie półkule mózgu.

Bezpośrednim bodźcem do napadu padaczkowego może być każda zmiana pobudzenia lub hamowania neuronów i ich otoczenia w korze mózgowej i wzgórzu.

- Strukturalne choroby wewnątrzczaszkowe w obszarze mózgu:** są to wady rozwojowe, takie jak dysplazja korowa, gładkomózgowie, porencefalia (dziurowatość) mózgu lub wodogłowie, nowotwory, zapalenia bądź choroby naczyniowe mózgu (zawał, krwawienie, także w związku z nadciśnieniem). Zalicza się tutaj również zaburzenia przemiany materii w mózgu, które prowadzą do zmian strukturalnych i zwyrodnienia neuronów, np. niektóre ceroidolipofuscynozy neuronów lub mitochondrialne encefalopatie, a także miokloniczną padaczkę psów.
- Pierwotne choroby wewnątrzczaszkowe,** które wywierają wpływ na homeostazę neuronów i ich metabolizm: są to np. zaburzenia elektrolitowe i zaburzenia osmolarności płynu zewnątrzkomórkowego, hipoglikemia, niedotlenienie i encefalopatia wątrobowa.

W ciężkich przypadkach także one mogą prowadzić do wtórnego zwyrodnienia neuronów.

3. **Właściwa skłonność genetyczna**, której następstwem jest generalne obniżenie progu pobudzenia drgawkowego, jak ma to miejsce w przypadku padaczki idiopatycznej psów. Obecnie istnieją także informacje wskazujące, że wady w postnatalnej fazie dojrzewania mózgu mogą brać udział w powstawaniu epileptogennych sieci neuronów [71].

1.2.1. Pobudliwość neuronów

„Wszystkie komórki nerwowe mają zdolność przewodzenia potencjałów elektrycznych jako potencjałów czynnościowych” [77]. Najczęściej występującym neuronem układu nerwowego jest neuron wielobiegunowy. Jest on zbudowany z ciała komórki (perikarion, soma), aksonu (neuryt) i wielu dendrytów. Akson służy do przewodzenia pobudzenia i tworzy synapsy z innymi neuronami, podczas gdy silnie rozgałęzione dendryty służą odbieraniu pobudzenia. Każdy neuron otrzymuje informacje od innych neuronów poprzez liczne synapsy między dendrytami a ciałem komórki (synapsy aksodendrytyczne i aksosomatyczne), częściowo także między aksonami (synapsy aksoaksonalne). Zmieniają one potencjał błonowy poprzez otwarcie kanałów jonowych i napływ lub odpływ jonów w sensie pobudzenia bądź hamowania. Przykładowo wzrost koncentracji chlorków we wnętrzu komórki działa hamująco wskutek zwiększenia się różnicy w stężeniu jonów wewnątrz i zewnątrz komórki i tym samym wskutek zwiększenia potencjału spoczynkowego błony komórkowej. Ostatecznie stan pobudzenia neuronu określa suma wpływów pobudzających (np. napływ jonów potasu i wapnia) i hamujących (np. napływ chlorków).

Oprócz tego istotny wpływ na stan pobudzenia neuronów korowych wywiera także homeostaza w otoczeniu zewnątrzkomórkowym. Ważną rolę regulacyjną w utrzymaniu optymalnej koncentracji elektrolitów w środowisku zewnątrzkomórkowym oraz w wiązaniu i rozkładzie neurotransmiterów odgrywają komórki gębowe układu nerwowego, przede wszystkim komórki gębu gwiaździstego (astrocyty).

1.2.2. Najważniejsze neurotransmitery

Istnieją neurotransmitery o pierwotnym działaniu pobudzającym i hamującym. Bezpośrednim bodźcem do uwalniania neurotransmiterów do szczeliny synaptycznej jest dotarcie

potencjału czynnościowego do końca aksonu i wzrost wewnątrzkomórkowej koncentracji jonów wapnia.

W **pobudzeniu neuronów** pośredniczą głównie neurotransmitery glutaminian (także asparaginian, acetylocholina) i jego receptory. Adenozyna funkcjonuje przy tym jako ważny przekaźnik do uwalniania glutaminianu. **Hamowanie neuronów** polega na działaniu neurotransmiterów GABA (kwas γ -aminomasłowy; ale także glicyna, tauryna i noradrenalina) i ich receptorów. Szczegółowo działanie tych neurotransmiterów określają swoiste receptory na błonie postsynaptycznej i neurony docelowe, z którymi wchodzi one w interakcje.

Receptory neurotransmiterów są kompleksowymi, multimerowymi (zbudowanymi z wielu podjednostek) cząsteczkami, które mogą występować w różnych układach przestrzennych. Ich działanie hamujące lub pobudzające polega na otwarciu kanałów jonowych, które umożliwiają napływ lub odpływ jonów. Oprócz tego istnieją różne receptory, które pośredniczą w działaniu leków przeciwpadaczkowych.

Receptory glutaminianu

Istnieją dwa typy receptorów glutaminianu (pobudzających): jonotropowe (sprzężone z kanałem jonowym) i metabotropowe (o wtórnym działaniu na kanały jonowe), każdorazowo z różnymi podtypami [64].

Duże komórki piramidowe kory mózgu wykorzystują wyłącznie glutaminian i działają jako neurony glutaminergiczne. Ich aksony stanowią główną drogę zstępującą kory w kierunku dobrzuszny, do głębiej położonych struktur. Oprócz tego tworzą one połączenia do innych struktur kory jako włókna asocjacyjne (kojarzeniowe) i komisuralne (spoidłowe). Potencjał elektryczny na perikarionach komórek piramidowych bądź suma wielu potencjałów tworzą podstawę aktywności elektrycznej, która może być rejestrowana na powierzchni mózgu.

Receptory GABA

Wyróżniamy dwie klasy receptorów GABA (receptory hamujące): GABA_A i GABA_B. Receptory GABA_A funkcjonują jako kanały chlorkowe.

Interneurony (komórki niepiramidowe) kory mózgu w warstwie drobinowej i ziarnistej jako neurotransmitery wykorzystują przeważnie GABA i tym samym są neuronami hamującymi. W przeciwieństwie do komórek piramidowych ich aksony nie opuszczają kory mózgu.

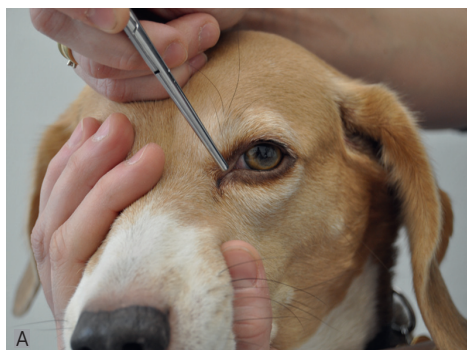


Rycina 3.2. Odruch zagrożenia. Prawidłowa reakcja polega na zamknięciu powiek i odchyleniu głowy

Uzupełniających danych może dostarczyć **badanie dna oka** z oceną siatkówki i brodawki nerwu wzrokowego.

**Nerw okoruchowy (*n. oculomotorius*, N III),
nerw błoczkowy (*n. trochlearis*, N IV),
nerw odwodzący (*n. abducens*, N VI)**

Oprócz odruchu źrenicznego (s. 29) nerw okoruchowy odpowiada za ruchowe unerwienie mięśni zewnętrznych gałki ocznej. Dotyczy to również nerwów błoczkowego i odwodzącego. W spokojnych warunkach obserwuje się ustawienie oczu w oczodołach i wzajemnie do siebie oraz reakcje na poziome i pionowe ruchy głowy (sprężone ruchy oczu). Zez określa się jako odchylenie osi widzenia. Przy uszkodzeniach nerwu okoruchowego jest ona skierowana do przodu i boków, nerwu błoczkowego – do przodu i boków, a nerwu odwodzącego – do środka.



Nerw trójdzielny (*n. trigeminus*, N V)

Nerw trójdzielny unerwia czuciowo skórę części twarzowej głowy. Składa się on z trzech gałęzi: ocznej (*ramus [r.] ophthalmicus*), szczękowej (*r. maxilaris*) i żuchwowej (*r. mandibularis*). Można je badać oddzielnie:

- **odrch powiekowy** przez lekkie opukiwanie skóry krawędzi donosowej i doskroniowej powieki kleszczykami naczyniowymi (**ryc. 3.3**),
- **odrch przegrody nosowej** przez stymulację przegrody nosowej,
- **odrch rogówkowy** przez ostrożne dotknięcie rogówki wacikiem na patyczku,
- przez lekkie uszczyknięcie skóry części twarzowej głowy.

Prawidłowa odpowiedź polega na zamknięciu powiek (pośredniczy nerw twarzowy). Dodatkowo zwierzę może wciągnąć gałkę oczną do oczodołu lub odchylić głowę.

Nerw odpowiada również za ruchowe unerwienie mięśni żwaczy. W tym przypadku należy zwrócić uwagę na symetrię mięśni i napięcie żuchwy. Przy **jednostronnym uszkodzeniu** dominują neurogeny zanik mięśni i zmniejszone napięcie żuchwy. Przy **obustronnych uszkodzeniach** dochodzi do wiotkiego porażenia żuchwy z niemożnością zamknięcia pyska. Dodatkowo przy uszkodzeniach gałęzi ocznej może dojść do zmniejszonego wydzielania łez z powodu utraty części wstępującej odruchu łzowego.

Nerw twarzowy (*n. facialis*, N VII)

Nerw twarzowy zaopatruje ruchowo mięśnie mimiczne części twarzowej głowy. Ocenia się je przede wszystkim przez oglądanie. Zwraca się uwagę na symetrię twarzy, pozycję uszu,



Rycina 3.3. Odruch powiekowy. Kleszczykami naczyniowymi opukuje się ostrożnie donosową (A) lub doskroniową (B) krawędź powieki. Prawidłowa odpowiedź polega na zamknięciu powiek, wciągnięciu gałki ocznej lub odchyleniu głowy

zamknięcie warg i płytkę nosową. Przy zaburzeniach jednostronnych dochodzi do porażenia mięśni twarzy, zwisania podstawy ucha i ewentualnie poszerzenia otworu nosowego. Dodatkowo nerw bierze udział jako ruchowa część zstępująca w odruchach powiekowym, rogówkowym i zagrożenia oraz w reakcji testowania czucia na twarzy. W nich również może dochodzić do pewnych zaburzeń. Ponadto nerw twarzowy poprzez włókna czuciowe odpowiada za odbieranie wrażeń smakowych przednich dwóch trzecich języka. Posiada on także włókna parasympatyczne, które unerwiają gruczoły łzowe i ślinowe. Przy uszkodzeniach może dojść do zmniejszenia produkcji łez i powstania suchego zapalenia spojówek.

Nerw przedsionkowo-ślimakowy (*n. vestibulocochlearis*, N. VIII)

Nerw przedsionkowo-ślimakowy spełnia dwie funkcje. **Nerw ślimakowy** bierze udział w odbieraniu wrażeń słuchowych. Można to obiektywnie ocenić tylko za pomocą dodatkowych badań, np. słuchowych potencjałów wywołanych. **Nerw przedsionkowy** bądź jego jądra w pniu mózgu współtworzą zmysł równowagi. Istnieje ścisłe powiązanie jąder nerwu przedsionkowego z jądrami nerwów czaszkowych III, IV i VI, które odpowiadają za sprzężone ruchy oczu. Ponadto występują projekcje do szlaków rdzeniowych, które sterują napięciem prostowników po tej samej stronie, do mózdzku i do ośrodka wymiotnego.

Przy uszkodzeniach dochodzi przeważnie do jednostronnych objawów przedsionkowych, spontanicznego oczopląsu i zaburzeń sprzężonych ruchów oczu. Ocenia się postawę psa w trakcie stania oraz chód i ruchy oczu.

Nerw językowo-gardłowy (*n. glossopharyngeus*, N IX), **nerw błędny** (*n. vagus*, N XI)

Oba nerwy odpowiadają m.in. za połykanie, ponieważ unerwiają ruchowo mięśnie gardła, podniebienia i krtani. Bada się odruch połykania poprzez ucisk z zewnątrz na krtani. Dodatkowo należy zwrócić uwagę na dane uzyskane w czasie wywiadu dotyczące zaburzeń połykania, dysfagii lub świstów przy wdechu.

Nerw dodatkowy (*n. accessorius*, N XI)

Nerw dodatkowy zaopatruje ruchowo mięsień czworoboczny i część mięśni mostkowo-głowego i ramiennie-głowego. Bada się go poprzez omacywanie mięśni szyi i zwraca uwagę na ich symetrię.

Nerw podjęzykowy (*n. hypoglossus*, N XII)

Nerw podjęzykowy zaopatruje mięśnie języka. Język bada się poprzez oglądanie i omacywanie w kierunku symetrii i ograniczeń ruchowych. Uszkodzenia nerwu podjęzykowego objawiają się problemami w pobieraniu karmy i zanikiem języka z jego odchyleniem na bok na stronę uszkodzenia.

Odruchy rdzeniowe

Warunkiem prawidłowego przebiegu odruchu jest integralność czuciowych i motorycznych części łuku odruchowego, które są funkcjonalną częścią dolnego neuronu ruchowego. Wpływ wywierają również zstępujące, ruchowe szlaki nerwowe, które są częścią górnego neuronu ruchowego. Za pomocą badania odruchów rdzeniowych sprawdza się odpowiednie segmenty rdzenia kręgowego.

Technika badania

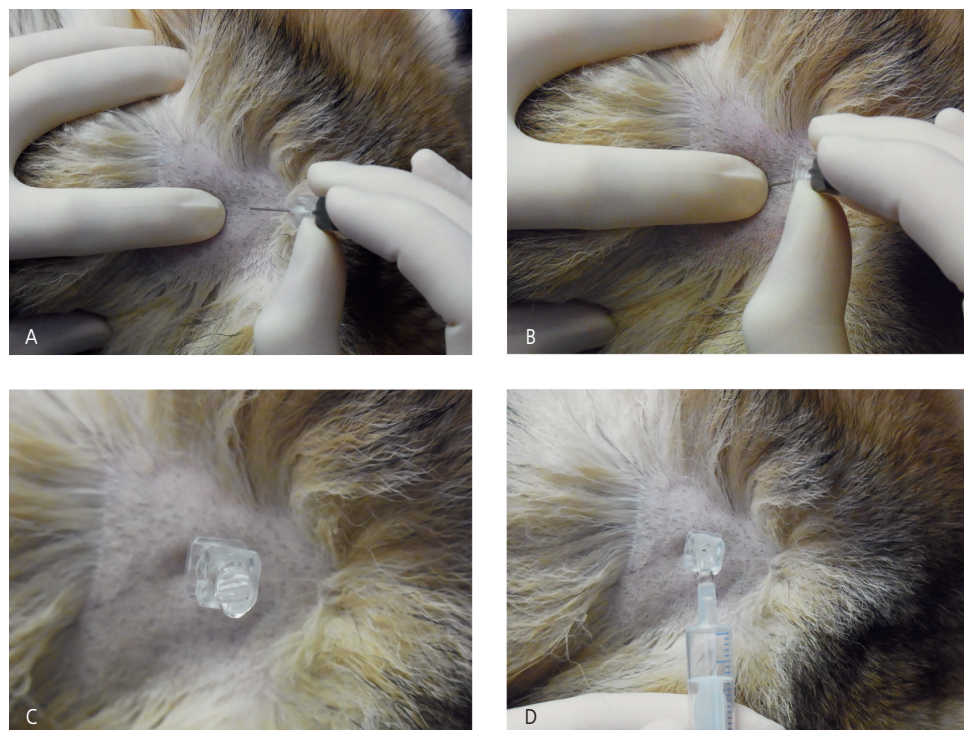
Odruchy rdzeniowe (**tab. 3.2**) na kończynach bada się w położeniu bocznym na rozluźnionym zwierzęciu. Po przeprowadzeniu badania po jednej stronie zwierzę przekłada się na drugą stronę i ponownie sprawdza się odruchy po tej stronie. Jedynie odruchy odbytniczy i mięśnia podskórnego grzbietu mogą być badane na stojącym zwierzęciu. Najbardziej celowe jest badanie od tyłu do przodu. Oznacza to, że rozpoczyna się badanie od odruchów rdzeniowych na tylnych kończynach.

Z reguły łatwiej ocenia się odruchy wyzwalane poprzez stymulację ścięgien, np. odruch rzepkowy. Jest to trudniejsze w przypadku odruchów, przy których stymulowany jest brzusiec mięśnia, jak np. odruch mięśnia piszczelowego przedniego. Równocześnie można ocenić napięcie mięśni badanej kończyny.

Przy odruchach zginania należy obserwować także kończynę po drugiej stronie, aby wykryć „skrzyżowany odruch zginaczowo-prostownikowy”. Wskazuje on na uszkodzenie górnego neuronu ruchowego (GNR).

Ocena

Reakcję odruchu ocenia się jako **prawidłową, wzmożoną, osłabioną lub nieobecną**. Wzmoczone lub prawidłowe odruchy rdzeniowe mogą występować przy uszkodzeniach szlaków czuciowych lub ruchowych w GNR. Odruchy rdzeniowe są osłabione lub nieobecne przy uszkodzeniu tych szlaków w dolnym neuronie ruchowym (DNR).



Rycina 3.6.

- A** – Pobieranie płynu mózgowo-rdzeniowego od znieczulonego psa, ułożonego na prawym boku, przy zgiętej głowie, po wygoleniu i odkażeniu miejsca punkcji. Punkty orientacyjne: kciuk i palec środkowy lewej ręki leżą na skrzydłach kręgu szczytowego, palec wskazujący lewej ręki leży bezpośrednio dogłowowo od wyrostka kolczystego C2.
- B** – Igłę do nakłuć lędźwiowych wkłuwają się pośrodkowo, lekko w kierunku doogonowym.
- C** – Wypływ przezroczystego płynu mózgowo-rdzeniowego po punkcji zatoki wielkiej, jak opisano w punkcie A.
- D** – Pobieranie płynu do jałowej strzykawki do dalszego badania

- NH_3 (tylko wtedy, gdy możliwe jest oznaczenie na miejscu),
- alternatywnie: test stymulacji kwasów żółciowych (gdy niemożliwe jest oznaczenie NH_3 na miejscu),
- ewentualnie test w kierunku *Neospora caninum*, bądź *Toxoplasma gondii*,
- badanie moczu (ewentualnie przesiewowe badanie toksykologiczne).

W następnym etapie można przeprowadzić badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeśli planowane jest badanie obrazowe, powinno ono odbyć się przed badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego.

3.7. Diagnostyka obrazowa

Konrad Jurina

U psów z napadami badania obrazowe służą do identyfikacji możliwych przyczyn napa-

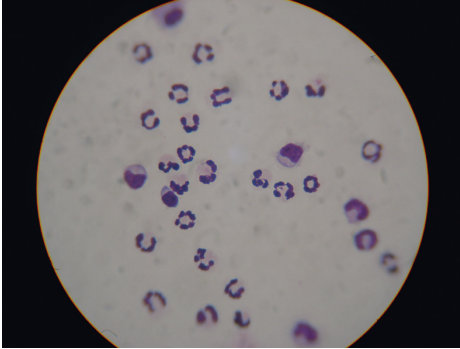
dów i tym samym do rozróżnienia padaczki idiopatycznej od objawowej lub reaktywnej.

Na podstawie wyników badania klinicznego i neurologicznego należy dobrać najbardziej przydatne metody obrazowania.

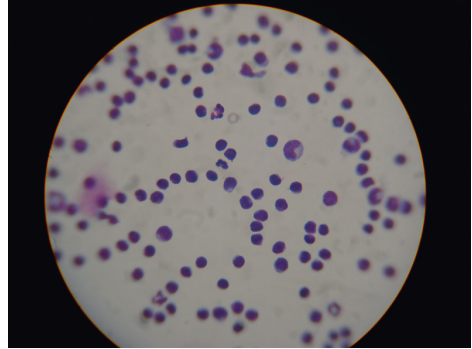
! Zapamiętaj

Wyniki badania metodami diagnostyki obrazowej należy interpretować zawsze w powiązaniu z badaniem klinicznym i neurologicznym. Zapobiega to błędnej ocenie i nadinterpretacji przypadkowych wyników badań.

Napad drgawkowy wskazuje na lokalizację zmian w mózgu, dlatego kluczową rolę w dalszym rozpoznaniu mają nowoczesne metody obrazowania przekrojowego, takie jak tomografia komputerowa (CT) czy, szczególnie, tomografia



Rycina 3.7. Preparat z płynu mózgowo-rdzeniowego po cytowaniu: określenie procentowego składu komórek wykazuje neutrofilną pleocytozę. Wysoki udział neutrofilnych granulocytów spotyka się przy zapaleniach bakteryjnych lub przy zapaleniach na tle immunologicznym (© Klinika dla zwierząt Hofheim, S. Rupp)



Rycina 3.8. Preparat z płynu mózgowo-rdzeniowego po cytowaniu: określenie procentowego składu komórek wykazuje limfocytną pleocytozę. Wysoki udział limfocytów przemawia za etiologią wirusową (© Klinika dla zwierząt Hofheim, S. Rupp)

rezonansu magnetycznego (MRT). Powinny one być stosowane zawsze, gdy objawy wskazują na uszkodzenie śródczaszkowe. Techniki medycyny nuklearnej, np. scyntygrafia i pozytonowa tomografia emisyjna (PET) lub tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT), nie mają większego znaczenia w medycynie weterynaryjnej.

3.7.1. Rentgen

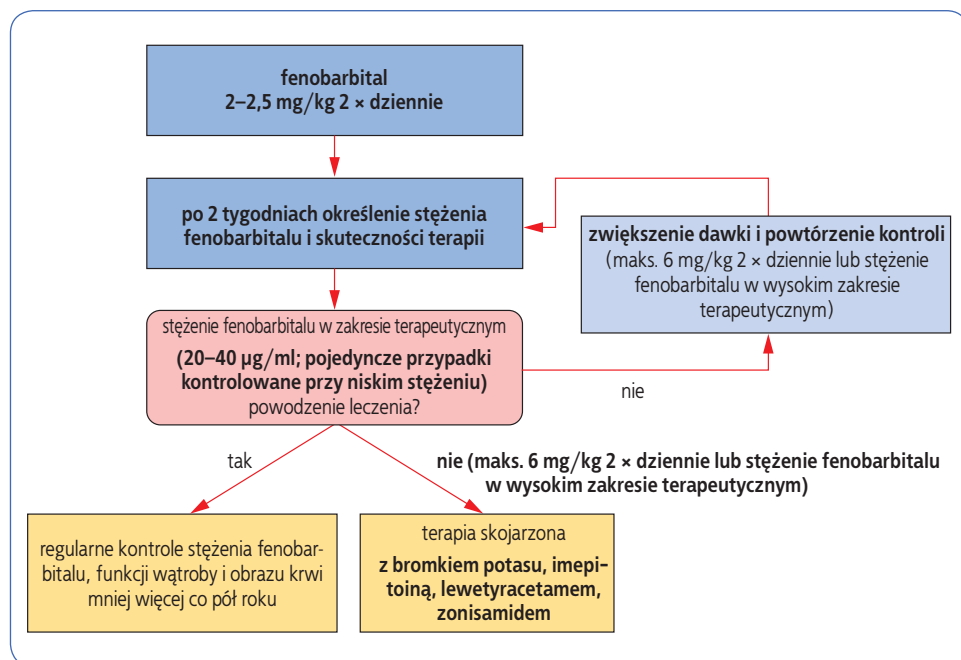
W rozpoznawaniu uszkodzeń zewnątrzczaszkowych należy wykonać przeglądowe zdjęcia rentgenowskie **klatki piersiowej** i **brzucha**, najlepiej w dwóch płaszczyznach stojących pionowo

względem siebie. Na zewnątrzczaszkową przyczynę napadów wskazuje np. kardiomegalia, zastoinowa niewydolność serca lub płyn w worku osierdziowym. Mogą one być przyczyną omdleń. Przerzuty nowotworowe w płucach mogą być przerzutami guza pierwotnego mózgu.

Zmniejszony cień wątroby u młodego psa wskazuje na zespolenie wrotno-systemowe z encefalopatią wątrobową (**ryc. 3.9**). U takich pacjentów przeważnie dochodzi do powiększenia nerek, ewentualnie mają one także problemy z oddawaniem moczu w następstwie kamicy moczanej. Kamienie te



Rycina 3.9. Jamnik szorstkowłosy w wieku 6 miesięcy z zespoleniem wrotno-systemowym. Szczegóły słabo widoczne z powodu braku tłuszczu w jamie brzusznej. Cień wątroby jest mały i leży daleko w klatce piersiowej. Nerki są wyraźnie powiększone. W żołądku znajdują się kamyki, które świadczą o spaczonym łąknieniu



Rycina 4.4. Schemat leczenia fenobarbitem

Odstawienie. Jeśli konieczne jest odstawienie fenobarbitalu, to musi się to odbyć przez powolną redukcję dawki, aby uniknąć nawracających napadów drgawkowych (objaw odwyku). Wskazana jest redukcja dawki każdorazowo o jedną trzecią przez kilka tygodni. Fenobarbital może być odstawiony szybciej jedynie w nagłych przypadkach (reakcje nadwrażliwości). W takich sytuacjach należy natychmiast podać inny, szybko działający lek, np. imepitoinę lub lewetyracetam przy ciężkich chorobach wątroby. Ten krótszy okres odstawienia należy określić indywidualnie w zależności od nagłości i stopnia ciężkości nadwrażliwości.

! Uwaga

Należy unikać nagłego odstawienia fenobarbitalu, ponieważ może wystąpić zagrażający życiu stan padaczkowy.

Po stopniowym odstawieniu fenobarbitalu u niektórych psów, u których napady nie występowały przez ponad 12 miesięcy, mogą się one znowu pojawić (s. 68). Takie ryzyko należy przedyskutować z właścicielem przed odstawieniem leku.

Bromek potasu

Innym, znanym od dawna i dopuszczonym dla psów lekiem przeciwpadaczkowym jest bromek potasu, który stosowany jest przeważnie w terapii skojarzonej. Przeciwdrgawkowe działanie bromków zostało opisane w medycynie ludzkiej już w XIX w. [13].

Sposób działania. Jony bromku przechodzą przez kanały chlorkowe szybciej niż chlorki. Dzięki temu wzmacniają one m.in. hamowanie za pośrednictwem receptorów GABA_A [108]. Rozważa się również inne mechanizmy.

Komórkowe efekty bromków prawdopodobnie odpowiadają za wiele działań ubocznych. Należą do nich np. [3]:

- zaburzenia żołądkowo-jelitowe,
- zapalenie trzustki,
- zmiany zachowania,
- reakcje skórne.

Mimo tych działań ubocznych opisywany lek jest korzystny dla psów padaczkowych i odpowiednio często stosowany. Po leczeniu skojarzonym napady ustępują całkowicie u 21–26% psów opornych na leczenie fenobarbitem [117].

Dawkowanie. U zwierząt z chorobami wątroby bromek potasu może być stosowany w monoterapii. Dawka doustna to 20–40 mg/kg/dzień.

Niższa dawka stosowana jest przy terapii skojarzonej z fenobarbitem, wyższa przy monoterapii. Dawka dzienna jest przeważnie dzielona na połowę (dwa podania dziennie), ponieważ ogranicza to zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Także przy bromku potasu dawkowanie dopasowuje się indywidualnie.

Okres półtrwania bromku potasu jest bardzo długi i wynosi 24–28 dni, dlatego skuteczne stężenia terapeutyczne można osiągnąć dopiero po kilku tygodniach lub miesiącach. Długi okres półtrwania wynika z wydajnej resorpcji zwrotnej w nerkach.

Z powodu długiego okresu półtrwania **stężenie terapeutyczne w surowicy** osiągane jest przeważnie dopiero po upływie 3 miesięcy od rozpoczęcia terapii. Stężenie bromku potasu w surowicy powinno być kontrolowane 3 miesiące po rozpoczęciu podawania dawki podtrzymującej, a potem co 6 miesięcy [97].

Wyższa, początkowa dawka nasycająca (*loading dosis*), która jest zalecana przy odstawieniu innych leków przeciwpadaczkowych i przy występowaniu napadów gromadnych [135], może przyspieszyć osiągnięcie stężenia terapeutycznego. Proponowane są różne protokoły początkowej dawki nasycającej. Dawkę całkowitą rozdziela się na kilka dni.

Przykład. Dawka całkowita 400–600 mg/kg jest podawana w małych ilościach, np. co 4 godz. przez dobę do 6 dni. Odpowiada to dawce bromku potasu 130 mg/kg/dzień przez 4 dni.

Po zakończeniu „nasycania” podaje się następnego dnia dawkę podtrzymującą.

! Uwaga

Podana w przykładzie wysoka dawka może prowadzić do zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Właściciela należy uprzedzić o takim ryzyku. Autorka Tipold stosuje ten protokół przeważnie stacjonarnie, przynajmniej 1. dnia.

Monitoring

- Kliniczne badania kontrolne (obejmują badanie kliniczne i neurologiczne oraz kontrole wartości krwi):
 - zazwyczaj co 6 miesięcy,
 - wysoka częstość napadów: indywidualnie, przeważnie co 3 miesiące.
- Kontrola stężenia bromku potasu w surowicy:
 - pierwsza kontrola po 3 miesiącach,
 - następne kontrole: co 6 miesięcy.

Działania uboczne. Przy podawaniu bromku potasu występują one częściej niż przy leczeniu

fenobarbitem [109]. Obejmują m.in. [07, 109, 128]:

- osowiałość,
- niezborność,
- tetraparezę,
- polifagię,
- polidypsję,
- poliurię,
- zapalenie trzustki,
- zapalenie skóry,
- polinefropatię (przy silnym przedawkowaniu).

Przy leczeniu bromkiem potasu zawartość soli w pożywieniu musi być stała, aby uniknąć interakcji w procesie resorpcji. Przy zmianie karmy należy kontrolować zawartość soli i utrzymać ją na dotychczasowym poziomie, ponieważ różnice mogą mieć wpływ na stężenie bromku potasu w surowicy i skuteczność leczenia [135]. Zawartość soli należy uwzględnić również wtedy, gdy psy mają dostęp do odpadków kuchennych lub słonej (morskiej) wody.

Wpływ zawartości soli w pożywieniu można wyjaśnić następująco: długi okres półtrwania bromku potasu powodowany jest jego skuteczną resorpcją zwrotną w nerkach. Bromki i chlorki konkurują ze sobą podczas resorpcji zwrotnej. Wysoka zawartość chlorku w pożywieniu może zmniejszać wchłanianie zwrotne bromku i tym samym przyspieszać jego wydalanie. Odwrotnie, niska zawartość chlorku w pożywieniu podwyższa stężenie bromku w surowicy i może powodować objawy przedawkowania.

Interakcje z innymi lekami. Podawanie płynów lub substancji czynnych zawierających chlorki może mieć konsekwencje dla wydalania bromków. Poza tym ich wydalanie może być przyspieszone przez diuretyki pętlowe, np. furosemid.

Odstawienie. Przy nadwrażliwości lub braku skuteczności bromek potasu może być stosunkowo szybko, tzn. w ciągu kilku tygodni, odstawiony. Jako substytut bromku potasu musi być podawany inny, szybko działający lek przeciwpadaczkowy, np. imepitoina lub lewetyracetam. Przy zatruciach dożylnie podawanie płynu fizjologicznego przyspiesza wydalanie bromku potasu [128].

Lewetyracetam i zonisamid

W opisach pojedynczych pacjentów lub grup pacjentów donoszono o monoterapii lewetyracetamem i zonisamidem w przypadkach wystą-

Tabela 4.5. Protokół leczenia ratunkowego przy stanie padaczkowym i napadach gromadnych. Leczenie, stabilizacja i diagnostyka powinny odbywać się w miarę możliwości równocześnie.

Leczenie stanu padaczkowego			
Stan padaczkowy (długość 5–30 min) lub napady gromadne	Stan padaczkowy (długość 30–60 min) lub napady gromadne	Stan padaczkowy (długość 60–120 min) lub napady gromadne	Oporny na terapię stan padaczkowy (długość > 120 min)
<p>Diazepam 0,5–1 mg/kg <i>i.v.</i> lub 1 mg/kg doodbytniczo, możliwe powtórne podawanie, do 3 × w odstępie 5 min; podwójna dawka u psów już leczonych fenobarbitem</p> <p>Midazolam 0,06–0,3 mg/kg <i>i.v.</i> lub <i>i.m.</i> i/lub jako wlew kroplowy 0,06–0,3 mg/kg/godz.</p>	<p>Fenobarbital 3–5 mg/kg <i>i.v.</i> jako bolus u zwierząt już leczonych; u zwierząt nieleczonych 3–5 mg/kg <i>i.v.</i> jako bolus (lub <i>p.o.</i> przy napadzie gromadnym) co 30 min do 4 godz. lub jako wlew kroplowy 2–4 mg/kg/godz. (< 100 mg/min; maks. 24 mg/kg/godz.)</p> <p>Bromek potasu (zwierzęta dotychczas nieleczone, dawka początkowa): przez 24 godz. 400–600 mg/kg/24 godz. = 100 mg/kg co 4–6 godz. doustnie (pies przytomny / napady gromadne) lub doodbytniczo lub przez 5–6 dni (pies przytomny / napady gromadne): 130 mg/kg/dzień przez 6 dni <i>p.o.</i></p>	<p>Lewetyracetam (dawka początkowa): 40–60 mg/kg <i>i.v.</i>, doodbytniczo, następnie 20 mg/kg co 8 godz., aż napady ustąpią przez przynajmniej 48 godz.</p> <p>Narkoza propofolem 2–6 mg/kg <i>i.v.</i> jako bolus według efektu, wlew kroplowy < 6 mg/kg/godz. <i>i.v.</i></p>	<p>Narkoza ketaminą 5 mg/kg <i>i.v.</i> jako bolus, wlew kroplowy 5 mg/kg/godz.; gdy wolny od napadów przez 12–24 godz.: wlew kroplowy pod kontrolą, dawkę zmniejszać o 25% co 2 godz., narkoza wziewna izo- lub sewofluranem; narkoza pentobarbitem; nadal podawać regularnie dawkę podtrzymującą fenobarbitalu (s. 62) i/lub bromku potasu</p>
Leczenie działań ubocznych		Diagnostyka (według potrzeb)	Wywiad
<p>A (<i>Airway</i> = drogi oddechowe) Utrzymywać drożność dróg oddechowych Intubacja, jeśli to konieczne</p> <p>B (<i>Breathing</i> = oddychanie) Zapewnić zaopatrzenie w tlen (maska, rurka intubacyjna)</p> <p>C (<i>Circulation</i> = krążenie) Wspomaganie układu sercowo-krążeniowego Wlew kroplowy płynu fizjologicznego: ≥ 10 ml/kg/godz. Przy temperaturze wewnętrznej > 40°C schłodzić do 38,5°C Ułożenie pacjenta: regularnie obracać, fizjoterapia, higiena oczu i pyska</p>		<p>analiza równowagi kwasowo-zasadowej (kwasica) glukoza (hipoglikemia) hematologia/biochemia amoniak mocz (mioglobinuria, kryształy amonowe) badanie przesiewowe toksyn (oznaczanie aktywności cholinesterazy) stężenie leków w surowicy (przed leczeniem ratunkowym) EKG EEG MRT płyn mózgowo-rdzeniowy</p>	<p>napady (kiedy? jak często? jak długo?) leki? toksyny? uraz?</p>

4.6.3. Rozpoznawanie i leczenie

Większość psów w stanie padaczkowym wykazuje uogólnione drgawki i zaburzenia świadomości. Ogniskowe napady drgawek, szczególnie napady limbiczne, mogą występować także jako stan padaczkowy. Podobnie jak przy samoograniczających się napadach padaczkowych należy zwrócić uwagę na symetrię napadu, ponieważ te asymetryczne wskazują na proces wewnętrzczaszkowy, co opisano przy badaniu neurologicznym (s. 26). W medycynie weterynaryjnej rzadko opisywano napady niedrgawkowe, ponieważ do ich rozpoznania potrzebne jest EEG, którym dysponują jedynie nieliczni specjaliści. Chorować mogą psy każdej rasy, w każdym wieku i każdej płci. U ciężkich psów wzrasta ryzyko wystąpienia stanu padaczkowego przy padaczce idiopatycznej [113].

Terapia lekami przeciwdrgawkowymi jest taka sama, niezależnie od tła patologicznego. Pomimo to ważne dla powodzenia leczenia są bliższa charakterystyka choroby prowadzącej do napadów i jej leczenie.

Ze stanem padaczkowym związane są często następujące choroby [4, 94, 143]:

- nowotwory mózgu,
- zapalne choroby mózgu,
- urazy czaszki,
- zaburzenia gospodarki elektrolitowej,
- inne choroby metaboliczne,
- zatrucia.

Stan padaczkowy występuje także przy padaczce idiopatycznej, opisano go jednak w mniej niż 5% przypadków. U zdrowych psów w wieku poniżej 6 lat należy wykluczyć w wywiadzie przede wszystkim zatrucie i uraz [143].

Przy badaniu ogólnym należy zwrócić szczególną uwagę na stan układów oddechowego i sercowo-naczyniowego.

Zalecenie praktyczne

Jeśli to możliwe, przy wprowadzaniu dożylniej kaniuli i przed podaniem diazepam, należy pobrać nieco krwi do oznaczenia stężenia glukozy i elektrolitów.

Jeśli jest to możliwe i konieczne, po podaniu leku przeciwdrgawkowego można przeprowadzić dalsze badania. Są to:

- analiza krwi,
 - badania biochemiczne,
 - glukoza i elektrolity (przed podaniem diazepam),

- aktywność enzymów wątrobowych i mięśniowych może być podwyższona wskutek obciążenia organizmu stanem padaczkowym,
 - hematologia,
 - oznaczenie aktywności esterazy cholinowej lub diagnostyka innych zatruc,
 - stężenie leku lub leków przeciwpadaczkowych, jeśli pies jest już leczony z powodu padaczki,
 - stężenie amoniaku,
 - analiza moczu: może wystąpić mioglobinuria wskutek dużego obciążenia mięśni przy stanie padaczkowym,
 - EKG: przy długim stanie padaczkowym może zostać uszkodzony mięsień sercowy,
 - należy zwrócić uwagę na zahamowanie stereotypowych, często rytmicznych skurczów mięśni; najlepiej, jeśli można przeprowadzić EEG, jednak taką możliwość mają tylko nieliczni specjaliści; jest to ważny punkt postępowania przede wszystkim do kontroli leczenia przy długotrwałym stanie padaczkowym, kiedy zanika widoczna aktywność mięśni,
 - MRT, kiedy pacjent jest stabilny w celu wykluczenia strukturalnych zmian w mózgu,
 - badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w celu wykluczenia zapalnych chorób mózgu.
- Więcej informacji znajduje się w podrozdz. *Diagnostyka* (s. 23).

4.6.4. Leczenie

Leczenie powinno przebiegać równocześnie z diagnostyką [96].

Wymienia się trzy główne cele leczenia:

1. leczenie napadu padaczkowego w celu ograniczenia pierwotnych uszkodzeń mózgu,
2. leczenie ogólnych działań ubocznych stanu padaczkowego w celu ograniczenia wtórnych uszkodzeń mózgu,
3. leczenie leżącej u podstaw patologii.

Leczenie napadu padaczkowego

Pierwsza faza terapii stanu padaczkowego lub stan padaczkowy trwający < 30 min

W początkowym leczeniu nagłych przypadków lepiej stosować **benzodiazepiny** niż inne klasy leków przeciwpadaczkowych, ponieważ działają szybko i mogą być podawane dożylnie (**tab. 4.5**).

U psów stosowane są przede wszystkim:

- diazepam,
- midazolam.

Psy z padaczką są drugą co do częstości występowania, zaraz po dyskopatiach, grupą pacjentów neurologicznych, z którymi na co dzień styka się lekarz weterynarii. *Padaczka idiopatyczna u psów* to obszerne opracowanie, przedstawiające w usystematyzowany sposób aktualny stan wiedzy na temat diagnozowania i przede wszystkim leczenia tej choroby. Na polskim rynku jest to pierwsza pozycja uwzględniająca wszystkie aspekty związane z problematyką padaczki u psów. Autorzy tej książki są uznanymi autorytetami w dziedzinie neurologii weterynaryjnej, co gwarantuje wysoką wartość merytoryczną oraz przydatność praktyczną zawartych w niej informacji.

dr hab. Andrzej Pomianowski, prof. nadzw.

Padaczka idiopatyczna u psów powstała dzięki współpracy czołowych niemieckich neurologów weterynaryjnych. Omówiono w niej najważniejsze aspekty jednej z najczęściej występujących chorób neurologicznych psów – padaczki idiopatycznej. W książce znajdują się informacje dotyczące predyspozycji rasowych, przebiegu choroby, objawów obserwowanych przez właścicieli oraz problemów, z którymi boryka się chore zwierzę. Przedstawiono także najważniejsze zagadnienia związane z diagnostyką przyczyn metabolicznych, uszkodzeń strukturalnych mózgowia oraz oceną funkcjonalną pacjentów. Autorzy skrupulatnie omówili możliwe formy leczenia, praktyczne aspekty stosowania leków przeciwdrgawkowych i ich skutki uboczne oraz zalecane schematy terapeutyczne.

Ze względu na częstość występowania tej choroby neurologicznej, polecam *Padaczkę idiopatyczną u psów* wszystkim praktykującym lekarzom weterynarii.

dr n. wet. Marcin Wrzosek Dipl ECVN

W książce omówiono:

- etiologię i patogenezę padaczki idiopatycznej u psów,
- predyspozycje rasowe do wystąpienia tej choroby,
- objawy kliniczne i stosowane klasyfikacje,
- diagnostykę i rozpoznania różnicowe,
- metody leczenia farmakologicznego i schematy dawkowania leków.

ISBN: 978-83-7579-566-0



Cena: 75 zł (w tym 5% VAT)

www.galaktyka.com.pl