

Epilepsy in cats. Part II. Diagnosis and treatment

Kaczmarek A., Sawaszkiewicz A., Animal Center
– Small Animal Veterinary Surgery, Warsaw

The aim of this paper was to present the diagnostic approach to epilepsy together with the review of antiepileptic treatment strategies in cats. There are several classification systems of various types of epilepsy. On the basis of origin epilepsy is idiopathic (cryptogenic, essential, genetic), or symptomatic (acquired, organic). Clinical signs include episodes of impairment or loss of consciousness, abnormal motor phenomena or seizures (convulsions), psychic or sensory disturbances often accompanied by disorders of the autonomic nervous system. Successful management of these disorders in cats requires not only careful recognition of the underlying problems but even more importantly the understanding pharmacological properties and adverse effects of available anti-epileptic drugs. Implementation of therapeutic protocol requires regular evaluation of the patient to assess and survey its response to the treatment.

Keywords: epilepsy, seizures, cats, diagnostic approach, treatment protocols.

Padaczka u kotów. Część II. Rozpoznawanie i leczenie

Adriana Kaczmarek, Ava Sawaszkiewicz

z Przychodni Weterynaryjnej „Animal Center” w Warszawie

Padaczka jest jedną z najczęściej występujących przewlekłych chorób układu nerwowego. W przypadku kotów u podstaw choroby często leżą zmiany wewnątrzczaszkowe (1, 2, 3). Postawienie rozpoznania pozwala na wdrożenie prawidłowego leczenia. Wiedza na temat farmakologicznych właściwości poszczególnych leków oraz możliwych działań niepożądanych wynikających z ich stosowania umożliwia leczenie skuteczne i zarazem bezpieczne.

Rozpoznanie

Proces diagnostyczny ma za zadanie odpowiedzieć na pytanie, czy pacjent ma drgawki padaczkowe oraz jaka jest ich przyczyna.

Wywiad

Przeprowadzenie szczegółowego wywiadu jest kluczowym elementem rozpoznania choroby. Istotne są informacje dotyczące zarówno drgawek, jak i ogólnego stanu zwierzęcia. Pytania dotyczące napadów drgawek powinny dostarczyć następujących informacji:

- 1) czas wystąpienia i trwania pierwszego ataku oraz jego szczegółowy opis,
- 2) częstotliwości występowania kolejnych ataków oraz ich opisy, z uwzględnieniem podobieństw pomiędzy poszczególnymi napadami,
- 3) zachowanie zwierzęcia bezpośrednio po atakach oraz między nimi.

W uzyskaniu pełnego obrazu ataku drgawek mogą być przydatne dokonane

przez właściciela nagrania wideo z przebiegu ataku. W historii choroby należy odnotować status szczepień, odrobaczenia, rodzaj przyjmowanej diety i tryb życia: jest kotem wychodzącym czy domowym, żyjącym w stadzie lub samodzielnie. Trzeba też uzyskać informacje o narażeniu na czynniki toksyczne, kontakty z innymi zwierzętami, współtowarzyszących chorobach, przyjmowanych lekach, wyjazdach poza granice kraju czy wreszcie historię urazów (4). Szacunkowo oceniane prawdopodobieństwo wystąpienia padaczki pourazowej u kotów po łagodnym lub średnio ciężkim urazie głowy według badania przeprowadzonego na 52 kotach wynosi około 5,6% (5).

Ogólne badanie kliniczne i neurologiczne oraz badania dodatkowe

Badanie neurologiczne powinno być poprzedzone szczegółowym badaniem ogólnym. Należy wychwycić nieprawidłowości sugerujące zajęcie układu nerwowego. Podczas badania zwraca się uwagę m.in. na zapalenie naczyń i siatkówki oka (przy np. toksoplazmozie lub podejrzeniu zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów) oraz objawy wskazujące na nadciśnienie, wynikające np. z nadczynności tarczycy.

Z założenia w przypadku drgawek lokalizacją neuroanatomiczną zaburzeń jest przodomózgowie. W badaniu neurologicznym można obserwować: zaburzenia świadomości, zmiany w zachowaniu, deficyty wzrokowe (nerw czaszkowy II), deficyty czuciowe (nerw czaszkowy V) oraz ruchowe na twarzy (nerw czaszkowy VII). Ponadto może wystąpić skręcenie głowy

w stronę uszkodzenia, chodzenie po szerokim okręgu w stronę zmiany, deficyty propriocepcji po stronie przeciwnej do zmiany oraz w niektórych przypadkach przeczulicę głowy i szyi. Obecność jednostronnych deficytów może wskazywać na obecność nowotworu, ropnia, ziarniniaka lub zmiany naczyniowej. W przypadku lokalizacji wieloogniskowej należy brać pod uwagę przede wszystkim procesy zapalne, metaboliczne, toksyczne, zwyrodnieniowe oraz nowotworowe. W tabeli 1 zostały zebrane informacje dotyczące odchyień w badaniu neurologicznym oraz towarzyszące im typy drgawek jako pomoc w ustaleniu diagnostyki różnicowej (6). Podczas oceny neurologicznej pacjenta należy pamiętać, że pewne nieprawidłowości mogą towarzyszyć fazie ponapadowej. U części pacjentów badanych w krótkim czasie po epizodzie drgawek może zatem zaistnieć potrzeba ponownej oceny neurologicznej. Jednak prawidłowy wynik badania neurologicznego nie wyklucza obecności zmian patologicznych w tak zwanych cichych regionach mózgu (w płatach węchowych, gruszkowatych czy potylicznych). Rezonans magnetyczny mózgu powinien być zatem zawsze rozważany u większości kotów z atakami drgawek. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest wskazane zarówno przy prawidłowym wyniku badania rezonansu magnetycznego, jak również w przypadku stwierdzenia nieprawidłowości. Przeciwskazaniem do pobrania płynu mózgowo-rdzeniowego jest wzrost ciśnienia śródczaszkowego, ze względu na ryzyko przepukliny mózgowej (4, 7, 8). Prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy jest bezbarwny, zawiera poniżej 25 mg/dl białka

w przypadku punkcji szczytowo-potylicznej lub poniżej 40 mg/dl białka w przypadku punkcji lędźwiowej oraz mniej niż 5 komórek jądrazystych w mikrolitrze. Z płynem mózgowo-rdzeniowym można przeprowadzić badania serologiczne i PCR w kierunku wirusa kociej białaczki (FeLV), wirusa niedoboru immunologicznego kotów (FIV), koronawirusa przy podejrzeniu zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP), *Cryptococcus* spp. i *Toxoplasma* spp. (9). Przed przystąpieniem do badania płynu mózgowo-rdzeniowego oraz rezonansu mózgu należy przeprowadzić badania krwi uwzględniające morfologię, biochemię, tyroksynę (T4), kwasy żółciowe, testy w kierunku FeLV i FIV, serologię i PCR w kierunku toksoplazmozy oraz badanie moczu. U kotów, szczególnie powyżej 7 roku życia, bardzo ważny jest również pomiar ciśnienia krwi (4, 7, 8). W przypadku bezdrgawkowych stanów padaczkowych, które mogą przebiegać jedynie z zaburzeniami poznawczymi, niewielkimi drżeniami czy automatyzmami badanie elektroencefalograficzne (EEG) mózgu odpowiada na pytanie, czy mamy do czynienia z padaczką, czy innymi zaburzeniami. Badanie EEG pozwala również na lokalizację ogniska drgawkowego, monitorowanie odpowiedzi na leczenie oraz w ciężkich przypadkach stwierdzenie śmierci mózgowej. Umieszczenie elektrod jest możliwe po zastosowaniu sedacji deksmedetomidyną lub medetomidyną, zazwyczaj w połączeniu z butorfanolem. Liczba elektrod najczęściej waha się od 5 do 12, w zależności od wielkości głowy zwierzęcia. Interpretacja zapisu wymaga wiedzy umożliwiającej rozróżnienie normalnej aktywności

Tabela 1. Rozpoznanie różnicowe w zaburzeniach przebiegających z drgawkami (6)

Rozpoznanie różnicowe	Wynik badania neurologicznego pomiędzy napadami drgawek			Typ drgawek	
	prawidłowy	objawy symetryczne (nieprawidłowe)	objawy asymetryczne (nieprawidłowe)	symetryczne uogólnione	symetryczne częściowe z możliwym wtórnym uogólnieniem
Zmiany zwyrodnieniowe		X		X	
Nieprawidłowości ogniskowe			X		X
Wodogłowie		X		X	
Choroby metaboliczne	(X)	X		X	
Nowotwory			X		X
Nowotwory zlokalizowane w linii pośrodkowej (np. guzy przysadki)		X		X	
Tło żywieniowe		X		X	
Stan zapalny lub zakażenie			X		X
Padaczka idiopatyczna	X			X	
Zatrucia (intoksykacje)	(X)	X		X	
Urazy			X		X
Zmiany naczyniowe			X		X
Padaczka prawdopodobnie symptomatyczna (kryptogenna)			X		X

Oznaczenia w nawiasach oznaczają sytuacje możliwe, ale mniej prawdopodobne.

fal mózgowych od stanu patologicznego. W przypadku wyładowań o charakterze padaczkowym obserwuje się iglicę, fale ostre, zespoły wielokrotnych iglic oraz iglicę razem z falami ostrymi. Niestety, badanie to jest dostępne jedynie w niewielu ośrodkach w Polsce i za granicą (10, 11).

Rozpoznanie różnicowe

Trudności diagnostyczne najczęściej dotyczą napadów zaburzeń, które przypominają ataki drgawek padaczkowych. W przypadku kotów poza omdleniami, zapadnięciem nerwowo-mięśniową, narkolepsją,

napadami kompulsywnego zachowania, zaburzeniami przedsionkowymi, napadowymi zaburzeniami ruchowymi należy również uwzględnić napady bólu, w tym w przebiegu zespołu bólu ustno-twarzowego kotów (feline orofacial pain syndrome – FOPS). Poza wymienionymi na uwagę zasługuje zespół hiperestezji kotów, potocznie nazywany zespołem falującej skóry kotów czy wreszcie zachowania towarzyszące rui. **Tabela 2** przedstawia rodzaje napadów zaburzeń z ich istotnymi cechami pomocnymi w różnicowaniu tych zaburzeń od napadów drgawek padaczkowych (6, 12, 13,14). Należy wychwycić

nieprawidłowości, które są właściwe dla padaczki, czyli objawy ze strony układu autonomicznego, zaburzenia świadomości, wzmożone napięcie mięśniowe, ruchy przymusowe, krótki czas trwania fazy napadu właściwego, obecność fazy ponadpadowej, stereotypia oraz najczęściej pozytywna odpowiedź na leczenie fenobarbitem (4).

Leczenie

Decyzja o podjęciu leczenia musi być oparta na prawidłowym rozpoznaniu. W przypadku padaczki objawowej

Tabela 2. Rodzaje napadów zaburzeń z ich istotnymi cechami pomocnymi w różnicowaniu od napadów drgawek padaczkowych (6, 12, 13, 14)

Rodzaj napadów zaburzeń	Istotne cechy różnicujące z napadami drgawek padaczkowych
Omdlenie	<ul style="list-style-type: none"> często w wyniku podniecenia, wysiłku fizycznego zazwyczaj obniżone napięcie mięśniowe, ale może przebiegać z krótkim skurczem mięśni, szczególnie u kotów z blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia najczęściej z częściową lub całkowitą utratą przytomności może towarzyszyć arytmia, zasinienie błon śluzowych
Zapaść nerwowo-mięśniowa	<ul style="list-style-type: none"> często po wysiłku fizycznym przytomność zachowana; utrata przytomności występuje wówczas, jeśli zaburzenia dotyczą również mięśni oddechowych najczęściej obniżone napięcie mięśniowe, w niektórych miopatiach może być wzmożone może towarzyszyć regurgitacja, dysfagia, dysfonia, zaniki mięśniowe czy bóle mięśniowe
Napadowe zaburzenia ruchowe	<ul style="list-style-type: none"> bez związku z aktywnością, wysiłkiem fizycznym zachowana świadomość zazwyczaj z towarzyszącą spastycznością z ruchami przymusowymi, z zaostreniem przy próbie podniesienia się bez innych towarzyszących objawów klinicznych
Narkolepsja	<ul style="list-style-type: none"> najczęściej w wyniku emocji, np. podczas karmienia utrata przytomności obniżone napięcie mięśniowe w przypadku towarzyszącej katapleksji bez innych towarzyszących zaburzeń w badaniu klinicznym
Katapleksja	<ul style="list-style-type: none"> najczęściej w wyniku emocji, np. podczas karmienia przytomność zachowana lub utrata w przypadku towarzyszącej narkolepsji utarta napięcia mięśniowego brak innych zaburzeń w badaniu klinicznym
Kompulsywne zaburzenia zachowania	<ul style="list-style-type: none"> brak czynników wywołujących zachowana świadomość zachowane napięcie mięśniowe mogą towarzyszyć zaburzeniom lękowym brak odchyżeń w badaniu klinicznym
Zaburzenia przedsionkowe	<ul style="list-style-type: none"> świadomość zachowana lub obniżona najczęściej z towarzyszącą spastycznością problemy z utrzymaniem równowagi, niezborność, oczopląs, przechylenie głowy mogą występować wymioty, choroby uszu
Zapaść metaboliczna, np. przy hipoglikemii	<ul style="list-style-type: none"> może być związana z porą karmienia, podniecenie, wysiłkiem fizycznym może dochodzić do utraty przytomności najczęściej wiotkie porażenie, ale może być też spastyczne, np. w wyniku hiperkalcemii mogą towarzyszyć drżenia włókienkowe często anoreksja, poliuria, poliidypsja, utrata wagi w zależności od rodzaju zaburzeń metabolicznych
Zespół bólu ustno-twarzowego kotów (feline orofacial pain syndrome – FOPS)	<ul style="list-style-type: none"> czynnikiem wywołującym może być podniecenie, lęk, ataki często podczas jedzenia, mycia ostry atak bólu, z towarzyszącymi samouszkodzeniami jamy ustnej, szczególnie języka brak zaburzeń świadomości brak ruchów przymusowych należy wykluczyć choroby jamy ustnej
Zespół hiperestezji kotów	<ul style="list-style-type: none"> napadowe rolowanie skóry w okolicy łędźwiowej brak ruchów przymusowych brak zaburzeń świadomości etiologia nieznaną; niewykluczone podłoże padaczkowe
Zachowania towarzyszące rui	<ul style="list-style-type: none"> w trakcie rui, rolowanie, wyginięcie grzbietu, miauczenie brak innych zaburzeń

(symptomatycznej) należy podjąć leczenie choroby podstawowej. Rozpoczęcie leczenia długoterminowego zalecane jest kiedy: występują dwa lub więcej pojedyncze ataki drgawek w ciągu 6 miesięcy, jeśli wystąpił atak gromadny lub stan padaczkowy, gdy zostało postawione rozpoznanie padaczki strukturalnej lub padaczki pourazowej oraz w przypadku trudnych do zaakceptowania objawów w fazie ponapadowej, jak agresja, ślepotą albo długi czas jej trwania (15). Według autorów najnowszej publikacji dotyczącej standardów leczenia, prowadzenia badań klinicznych oraz ustalenia definicji padaczki lekoopornej, pierwszorzędowym celem leczenia jest uzyskanie stanu wolnego od napadów drgawkowych. Drugorzędowym celem leczenia jest zapobieganie występowania ataków gromadnych lub stanu padaczkowego, redukcja ciężkości oraz częstotliwości występowania drgawek (16).

Istotne jest ustalenie z właścicielem zwierzęcia celów leczenia oraz poinformowanie, że podobnie jak w medycynie ludzi istnieje ryzyko, że zwierzę nie odpowie na leczenie w sposób zadowalający. Właściciel zwierzęcia powinien być świadomy, że zwierzę będzie najprawdopodobniej przyjmowało leki do końca życia oraz będzie wymagało monitorowania leczenia, co pociąga za sobą dyscyplinę w podawaniu leków, regularnych wizyt oraz poniesienie kosztów (4, 17).

Farmakoterapia drgawek padaczkowych

Fenobarbital

U kotów, podobnie jak u psów, lekiem z wyboru w leczeniu drgawek padaczkowych jest fenobarbital (18). Skuteczność leczenia fenobarbitalem u kotów wynosi od 50 do 93%, przyjmując jako wykładnik skuteczności zmniejszenie ilości napadów drgawkowych o 50 lub więcej procent (19, 20). Dawka fenobarbitalu u kotów wynosi 1,5–2,5 mg/kg m.c. co 12 godzin, okres półtrwania leku wynosi od około 34 do 76 godzin (8, 17, 21). U kotów nie obserwuje się indukcji enzymów mikrosomalnych wątroby, zatem przewlekle stosowanie fenobarbitalu nie powinno zmieniać jego stałego stężenia terapeutycznego. Ponadto, w przeciwieństwie do psów, dotychczas nie została udokumentowana hepatotoksyczność fenobarbitalu dla kotów. Nieznaczne podniesienie aktywności aminotransaminaz podczas leczenia nie ma znaczenia klinicznego (15, 22). Wśród najczęściej obserwowanych działań niepożądanych stwierdza się nadmierne uspokojenie, niezdolność, zwiększony apetyt oraz znacznie rzadziej w porównaniu z psami zwiększone pragnienie i wielomocz. Działania niepożądane są związane

z zastosowaną dawką i zazwyczaj ustępują w ciągu 1–3 tygodni od rozpoczęcia leczenia (8, 18). Reakcje idiosynkrazji po zastosowaniu fenobarbitalu u kotów obejmują trombocytopenię, leukopenię, wymioty, uogólniony świąd, z towarzyszącym obrzękiem kończyn (18), uogólnione powiększenie węzłów chłonnych (23), czasami z osowiałością, anoreksją, rumieniem skóry i błon śluzowych oraz nadżerkami i krostami na skórze (24). W razie konieczności wycofania fenobarbitalu z leczenia należy zwrócić szczególną uwagę na ryzyko wystąpienia zespołu odstawienia przebiegającego między innymi z napadami drgawek. W tej sytuacji pacjent powinien znajdować się pod stałą kontrolą lekarską. Dawkę leku zmniejsza się o 50% co kilka dni lub tygodni, w zależności od stanu pacjenta. Należy pamiętać o jednoczesnym wprowadzeniu leków, które pozwolą na kontrolę drgawek. Monitorowanie leczenia fenobarbitalem wymaga oznaczenia jego stężenia po 14, 45, 90, 180 i 360 dniach od rozpoczęcia leczenia, a następnie co około 6 miesięcy. Dodatkowo zaleca się sprawdzanie morfologii krwi wraz z podstawowymi parametrami biochemicznymi przynajmniej dwa razy do roku. Każda zmiana dawkowania wymaga kontroli po 2 tygodniach od wprowadzenia nowej dawki (15). U kotów stężenie terapeutyczne fenobarbitalu we krwi waha się między 10 a 35 mcg/ml (21), przy czym optymalną kontrolę uzyskuje się przy wartościach między 23 a 30 mcg/ml (8).

Lewetyracetam

Lewetyracetam jest lekiem z powodzeniem stosowanym w monoterapii lub terapii kombinowanej drgawek padaczkowych u kotów. Okres półtrwania lewetyracetamu wynosi 3 godziny. Dawka stosowana u kotów to 20 mg/kg m.c. co 8 godzin. Lewetyracetam nie jest metabolizowany w wątrobie, lecz wydalany w postaci niezmienionej przez nerki, stąd dawka leku powinna być odpowiednio obniżona u pacjentów z niewydolnością nerek. Drugą jego ważną cechą farmakokinetyczną jest brak wiązania się z albuminami, przez co jedynie w minimalnym zakresie może oddziaływać na inne leki przeciwdrgawkowe. Działania niepożądane po zastosowaniu lewetyracetamu są rzadko obserwowane i obejmują ospałość, utratę apetytu oraz ślinotok (25, 26). Lewetyracetam sprawdza się w monoterapii u kotów z geriatrycznym zespołem padaczkowym określanym jako audiogenne drgawki odruchowe kotów (feline audiogenic reflex seizure – FARS), w przypadku których fenobarbital okazał się nieskuteczny (27).

Diazepam

W przypadkach padaczki lekoopornej, kiedy zastosowanie fenobarbitalu w połączeniu z lewetyracetamem nie przynosi efektów, można rozważyć wprowadzenie leczenia diazepamem. Należy pamiętać, że okres półtrwania diazepamem u kotów jest znacznie dłuższy niż u psów, odpowiednio 15–20 godzin u kotów, 3–4 godziny u psów. U części kotów w wyniku reakcji idiosynkrazji diazepam wykazuje silne działanie hepatotoksyczne, mogące prowadzić do śmierci pacjenta. Z tego powodu lek powinien być używany tylko w uzasadnionych przypadkach i pod rygorystycznym nadzorem lekarza. W przypadku wzrostu aktywności aminotransaminaz wątrobowych należy rozważyć wycofanie leku. Dawka diazepamem u kotów wynosi od 0,2 do 2 mg/kg m.c. co 8–24 godziny. Najczęściej obserwowane działania niepożądane to ospałość, zwiększone pragnienie i apetyt oraz wielomocz (8, 12, 28).

Bromek potasu

Ze względu na niską skuteczność oraz działania niepożądane w postaci eozynofilowego zapalenia oskrzeli i płuc w wyniku reakcji idiosynkrazji bromek potasu nie jest zalecany do stosowania u kotów (12, 28, 29).

Inne leki:

gabapentyna, pregabalin, zonisamid

Leczenie padaczki często bywa trudne. Poza wyżej wymienionymi lekami w medycynie weterynaryjnej zastosowanie znajdują również gabapentyna, pregabalin czy zonisamid. W przypadku gabapentyny dawka wynosi 5–10 mg/kg m.c. co 8–12 godzin; pregabaliny 5–10 mg/kg m.c. co 12 godzin. Wśród działań niepożądanych opisuje się sedację i niezdolność. Zonisamid stosowano w dawce 5–10 mg/kg m.c. co 24 godziny. Efekty uboczne obejmują uspokojenie, niechęć do jedzenia, wymioty, senność, niezdolność oraz biegunki. Nie ma jednak badań klinicznych potwierdzających skuteczność tych leków w leczeniu napadów drgawek u kotów (4, 12, 17).

Farmakoterapia stanu padaczkowego

Stan padaczkowy definiowany jest jako atak drgawek trwający dłużej niż 5 minut lub dwa i więcej ataków, pomiędzy którymi pacjent nie odzyskuje pełnej świadomości. Stan padaczkowy jest zagrożeniem życia i wymaga natychmiastowej interwencji. Poza zastosowaniem leków przeciwdrgawkowych zebranych

Tabela 3. Leki stosowane w leczeniu stanu padaczkowego w kolejności zastosowania (30, 31)

Leki pierwszego rzutu	DIAZEPAM 0,5–2,0 mg/kg m.c., dożylnie do 3 × dziennie (można podać doodbytniczo lub donosowo)
	MIDAZOLAM 0,06–0,3 mg/kg m.c., dożylnie, domięśniowo (0,2 mg/kg m.c. donosowo, nie podawać doodbytniczo)
	LORAZEPAM 0,2 mg/kg m.c., dożylnie lub donosowo, nie podawać doodbytniczo
Leki drugiego rzutu	FENOBARBITAL 2–6 mg/kg m.c., dożylnie, co 20–30 minut do uzyskania efektu. Maksymalna dawka 24 mg/kg m.c.
	DIAZEPAM w stałym wlewie kroplowym 0,1–0,5 mg/kg m.c./h. Należy mieć na uwadze skłonność diazepam do krystalizacji w roztworach oraz reakcje absorpcji podczas kontaktu z chlorkiem poliwinylu powszechnie stosowanym w aparatach do wlewów kroplowych i niektórych strzykawkach (brak krystalizacji przy łączeniu z dekstrozą)
	MIDAZOLAM w stałym wlewie kroplowym 0,1–0,2 mg/kg m.c./h
	LEWETIRACETAM 20 mg/kg m.c., dożylnie
Leki trzeciego rzutu (indukcja znieczulenia ogólnego)	PROPOFOL 1–4 mg/kg m.c., dożylnie w bulusie do uzyskania efektu, potem w stałym wlewie kroplowym 0,1–0,6 mg/kg m.c./h
	FENOBARBITAL 3–5 mg/kg m.c., dożylnie do uzyskania efektu, potem 0,5–4 mg/kg m.c./h w stałym wlewie kroplowym
	IZOFLURAN 1–2% MAC (minimalnego stężenia w powietrzu pęcherzykowym)
	KETAMINA 2–8 mg/kg m.c., dożylnie w postaci bolusa

w tabeli 3 należy pamiętać o zachowaniu zasad postępowania z pacjentami w stanie ciężkim, z uwzględnieniem tlenoterapii, kontroli temperatury ciała, pomiaru ciśnienia krwi, badań krwi, szczególnie śledzenia stężenia elektrolitów, glukozy i mocznika, gazometrii oraz jeśli pacjent jest w trakcie leczenia przeciwdrgawkowego fenobarbitalem oznaczenie jego stężenia we krwi. Warto podkreślić, że powszechnie stosowane leki uspokajające, jak np. pochodne medetomidyny, powodują jedynie uspokojenie zwierzęcia, nie mając jednak żadnego wpływu na zatrzymanie patologicznej aktywności elektrycznej mózgu, natomiast sprawdzają się u zwierząt bardzo pobudzonych w okresie wybudzenia. Deksymetomidyna może powodować bradykardię, arytmie i spadek temperatury ciała, powinna być zatem używana jedynie w uzasadnionych przypadkach, nie zaś jako standard leczenia (30, 31).

Podsumowanie

Zdecydowana większość pacjentów leczonych fenobarbitalem odpowiada na leczenie w sposób zadowalający. Pomimo to leczenie kotów z atakami drgawek może być trudne z wielu względów: kosztowna i często ograniczona diagnostyka, stosowanie leków doustnie najczęściej minimum dwa razy dziennie, co w przypadku kotów może być trudne dla właściciela. Zaangażowanie opiekunów pacjenta odgrywa zatem kluczową rolę w leczeniu, a próby wycofania leków kończą się w około 75% nawrotem choroby (32). Padaczka jest często trudną do zaakceptowania chorobą i wielu właścicieli zwierząt postrzega ataki drgawek jako cierpienie zwierzęcia, zatem należy pamiętać, że nie tylko rozpoznanie choroby leżącej u podstaw drgawek, ale i odpowiedź na leczenie przeciwdrgawkowe ma znaczenie dla rokowania.

Piśmiennictwo

- Schrieff S., Steinberg T.A., Matiasek K., Ossig A., Fenske N., Fisher N., Fishre A.: Etiologic classification of seizures: signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **233**, 1591–1597.
- Pakozdy A., Lesnik M., Sarchahi A.A., Tichy A.G., Thalhammer J.G.: Clinical comparison of primary versus secondary epilepsy in 125 cats. *J. Feline Med. Surg.* 2010, **12**, 910–916.
- Wahle A.M., Bruhschwein A., Matiasek K., Putschbach K., Wagner E., Mueller R.S., Fisher A.: Clinical Characterisation of Epilepsy of Unknown Cause in Cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 182–188.
- Podell M.: Seizures. W: Platt S.R., Olby N.J.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4th ed., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester 2013, 117–135.
- Grohmann K.S., Schmidt M.J., Moritz A., Kramer M.: Prevalence of seizures in cats after head trauma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012, **241**, 1467–1470.
- Volk H.A.: Diagnostic evaluation of the patient with seizures. *In Practice* 2014, **36**, Suppl. 1, 10–16.
- Dewey C.W.: Encephalopathies: disorders of the brain. W: Dewey C.W. (edit.): *A practical guide to canine and feline neurology*, 2nd ed., Wiley Blackwell, Ames 2008, 115–220.
- Bailey K.S., Dewey C.W.: The seizing cat. Diagnostic work – up and therapy. *J. Feline Med Surg.* 2009, **11**, 385–394.
- Wamsley H.: Clinical pathology. W: Platt S. Olby N.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4th ed., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester 2013, 36–58.
- Poncelet L., Poma R.: Electrophysiology. W: Platt S. Olby N.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4th ed., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester 2013, 59–76.
- Cuff D.E., Bush W.W., Stecker M.M., Williams C.: Use of continuous electroencephalography for diagnosis and monitoring of treatment of nonconvulsive status epilepticus in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2014, **244**, 708–714.
- Pakozdy A., Halasz P., Klang A.: Epilepsy in Cats: Theory and Practice. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 255–263.
- Platt S., Seizures. W: Platt S., Garosi L. (edit.): *Small Animal Neurological Emergencies*, 1st ed., Manson Publishing, London 2012, 155–171.
- Rusbridge C., Heath S., Gunn-Moore D.A., Knowler S.P., Johnston N., McFadyen A.K.: Feline orofacial pain syndrome (FOPS): a retrospective study of 113 cases. *J. Feline Med. Surg.* 2010, **12**, 498–508.
- Podell M.: Antiepileptic Drug Therapy and Monitoring. *Top. Companion Anim. Med.* 2013, **28**, 59–66.
- Potschka H., Fischer A., Loescher W., Patterson N., Bhatti S., Berendt M., De Risio L., Farquhar R., Long S., Mandigers P., Matiasek K., Munana K., Pakozdy A., Penderis J., Platt S., Podell M., Rusbridge C., Stein V., Tipold A., Volk H.A.: International veterinary epilepsy task force consensus proposal: outcome of therapeutic interventions in canine and feline epilepsy. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, 1–13.
- Munana K.R.: Update Seizure Management in Small Animal Practice. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.* 2013, **43**, 1127–1147.
- Dewey C.W.: Anticonvulsant therapy in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2006, **36**, 1107–1127.
- Pakozdy A., Sarchahi A.A., Leschnik M., Tichy A.G., Halasz P., Thalhammer J.G.: Treatment and long term follow-up of cats with suspected primary epilepsy. *J. Feline Med. Surg.* 2013, **15**, 267–273.
- Finnerty K.E., Barnes H.L., Mercier M.N., Giovannella C.J., Lau V.W., Rylander H.: Evaluation of therapeutic phenobarbital concentrations and application of a classification system for seizures in cats: 30 cases (2004–2013). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2014, **244**, 195–199.
- Cochrane S.M., Black W.D., Parent J.M., Allen D.G., Lumsden J.H.: Pharmacokinetics of phenobarbital in the cat following intravenous and oral administration. *Can. J. Vet. Res.* 1990, **54**, 132–138.
- Van Meervenne S.A.E., Verhoeven P., Christerson U., Volk H.A., Rohdin C.: The influence of phenobarbital on serum activity of liver enzymes in cats. *Presented on 27th ESVN – ECVN Congress in September 2014*.
- Baho M.J., Hostutler R., Fenner W., Corn S.: Suspected phenobarbital – induced pseudolymphoma in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **238**, 353–355.
- Ducote J.M., Coates J.R., Dewey C.W., Kennis R.A.: Suspected hypersensitivity to phenobarbital in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 1999, **1**, 123–126.
- Carnes M.B., Axlund T.W., Boothe D.M.: Pharmacokinetics of levetiracetam after oral and intravenous administration of a single dose to clinically normal cats. *Am. J. Vet. Res.* 2011, **72**, 1247–1252.
- Bailey K.S., Dewey C.W., Boothe D.M., Barone G., Kortz G.D.: Levetiracetam as an adjunct to phenobarbital treatment in cats with suspected idiopathic epilepsy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **22**, 756–766.
- Lowrie M., Bessant C., Harvey R.J., Sparkes A., Garosi L.: Audiogenic reflex seizures in cats. *J. Feline Med Surg.* 2015 Apr 27. pii: 1098612X15582080. [Epub ahead of print].
- Rusbridge C.: Diagnosis and control of epilepsy in the cats. *In Practice* 2005, **27**, 2008–2014.
- Boothe D.M., George K.L., Couch P.: Disposition and clinical use of bromide in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **22**, 1131–1135.
- Haley A., Platt S.: Status epilepticus. W: Platt S. Olby N.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4th ed., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester 2013, 417–431.
- Patterson E.: Status Epilepticus and Cluster Seizures. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2014, **44**, 1103–1112.
- Pakozdy A., Sarchahi A.A., Leschnik M., Tichy A.G., Halasz P., Thalhammer J.G.: Treatment and long-term follow-up of cats with suspected primary epilepsy. *J. Feline Med. Surg.* 2013, **15**, 267–273.
- Quesnel A.D., Parent J.M., McDonnell W.: Clinical management and outcome of cats with seizure disorders: 30 cases (1991–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, **10**, 72–77.

Lek. wet. Adriana Kaczmarska,
e-mail: adakaczmarska@gmail.com