

BOSANSKO-HERCEGOVAČKO UDRUŽENJE VETERINARA ZA MALE ŽIVOTINJE
BOSNIA AND HERZEGOVINA SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION



ZBORNİK PREDAVANJA VI SIMPOZIJUM

o aktuelnim bolestima malih životinja

Sarajevo, 21-22 oktobra/listopada 2011. godine



ORGANIZACIONI ODBOR

Predsjednik - Mr.sci. Josip Krasni

Dr.sci. Alen Salkić

Prof. dr. Almedina Zuko

Branislav Galić dr.vet.med.

Dinko Boras dr.vet.med.

Mustafa Mrkulić dr.vet.med

Stanislav Radosavljević dr.vet.med.

WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION - WSAVA



OFFICERS

President:

Dr. Jolle KIRPENSTEIJN (The Netherlands)

President elect:

Dr. Peter J. Ihrke (USA)

Secretary:

Dr. Walt INGWERSEN (Canada)

Treasurer:

Dr. Shane Ryan (Republic of Singapore)

Immediate past president:

Dr. David WADSWORTH (U.K.)

7th Board Member

Dr. Veronica Leong (Hong Kong)

FEDERATION OF EUROPEAN COMPANION ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION - FECAVA

OFFICERS

President:

Dr. Simon ORR (U.K.)

Vice president:

Dr. Monique MEGENS (Netherlands)

Senior Vice president:

Dr. Johan Van TILLBURG (Belgium)

Secretary:

Dr. Wolfgang DOHNE (England / UK)

Treasurer:

Dr. Jerzy GAWOR (Poland)

EJCAP Editor:

Dr. Keith A.DAVIS (U.K.)

THE FEDERATION OF EUROPEAN COMPANION
ANIMAL VETERINARY ASSOCIATIONS



SADRŽAJ

-Trijaža pacijenata i prepoznavanje urgentnih pacijenata u veterinarskoj medicini	7
(Prof. dr. Vanja Krstić)	
-Nervni napadi kod pasa i mačaka -diferencijalna dijagnoza i terapija	12
(Doc. dr. Nenad Andrić)	
-Urgentna stanja u oftalmologiji	18
(Prof. dr. Selma Filipović)	
-Lumbosakralna oboljenja kičme pasa i mačaka	26
(Doc. dr. Nenad Andrić)	
-Urgentna veterinarska medicina malih životinja	32
(Prof. dr. Vanja Krstić, dipl.vet. Maja Vasiljević)	
-Šok	35
(Prof. dr. Vesna Matijatko)	
-Rendgenografija posttraumatskih zbivanja u grudnoj i trbušnoj šupljini domaćih mesoždera	42
(Prof. dr. Mensur Šehić)	
- Pacijent u respiratornom distresu	51
(Prof. dr. Vesna Matijatko)	
- Rendgenografska simptomatologija početnog razvoja malignih koštanih tumora pasa	56
(Prof. dr. Mensur Šehić)	
-Oboljenja vratnog dela kičme kod pasa i mačaka-dijagnoza i terapija	66
(Doc. dr. Nenad Andrić)	
- Sonografska i rendgenografska dijagnostika gravidnosti i patologije materice kuje	72
(Prof. dr. Mensur Šehić)	
- Liječenje kritičnih pacijenata	84
(Prof. dr. Vesna Matijatko)	
-Transfuzija krvi kod pasa	92
(Prof. dr. Vanja Krstić)	

Izdavač:

Bosansko-Hercegovačko udruženje veterinara za male životinje

Tehničko uređenje: Štamparija "Graforad" - Travnik

Tiraž: 100 kom.

Napadi kod pasa i mačaka – diferencijalna dijagnoza i terapija

Doc dr Nenad Andrić, DVM.

Katedra za bolesti kopitara, mesojeda, živine i divljači
Fakultet veterinarske medicine, Univerziteta u Beogradu

Napadi

Napadi (anglosaksonski – *seizures*), predstavljaju čestu kliničku manifestaciju ili klinički simptom oboljenja kod pasa i mačaka. Sam naziv *napad* zvuči malo rogozbatno, ali je najviše prihvatljiv za stanje koje se označava kao nespecifični "iznenadni, često katastrofalni događaj". Kada se kaže da životinja ima napad uglavnom se pomisli na epileptične napade, međutim, diferencijalno dijagnostički gledano važno je uzeti u obzir postojanje napada koji liče na epileptične napade a u stvari pripadaju ne - epileptičnim napadima. *Ne - epileptični napadi su patološki događaji koji se javljaju iznenada, kratko traju, nestaju brzo kao što su i nastali, ponavljaju se i imaju ne - epileptičnu etiologiju.* Ne – epileptični napadi mogu biti ne-neurološkog i neurološkog porekla (**Tabela 1**).

Epileptični napadi su klinička manifestacija paroksizmalnog (u napadima) bioelektričnog funkcionalnog poremećaja mozga, uzrokovanog neumerenim iznenadnim električnim pražnjenjem jedne ili više populacija moždanih neurona. Ova pražnjenja mogu biti rezultat disbalansa u aktivnosti neurotransmitera i/ili usled poremećaja intracelularnog metabolizma, kao i usled oštećenja integriteta ćelijske membrane neurona. Ovakva paroksizmalna pražnjenja mogu se javiti u ograničenim regionima mozga ili simultano u obe hemisfere. U zavisnosti od veličine i lokalizacije pražnjenja može doći do gubitka svesti, poremećaja motornih ili vegetativnih funkcija, poremećaja percepcije ili ponašanja, što znači da mogu biti različiti po svom izgledu.

Tabela 1. Klasifikacija ne – epileptičnih napada

Ne – epileptični napadi ne – neurološkog porekla	
<i>Sinkopa</i>	
	Srčane aritmije
	Kongenitalna srčana oboljenja
	Kardiomiopatije
<i>Metabolički poremećaji</i>	
	Primarni ili sekundarni uzroci policitemije
	Normalna koncentracija insulina, hipoglikemija
	Hipoadrenokorticism (Adisonova bolest)
	Feohromocitoma

Ponavljajući znaci bola poreklom iz abdomena

Strano telo
 Obstrukcija creva
 Parazitne infekcije

Ne – epileptični napadi neurološkog porekla

Narkoleptični napadi
Kataplektični napadi
Napadi vrtoglavice
 † Vestibularni simptomi
Miastenija gravis
Polineuropatije

U veterinarskoj medicini epileptični napadi su podeljeni na fokalne, generalizovane i neklasifikovane napade i ova klasifikacija je pozajmljena iz humane medicine (**Tabela 2**).

Sam epileptični napad se može sastojati od dve, tri ili četiri faze (prodroma, aura, iktus i postiktalna faza) s'tim, da je prve dve faze često teško jasno razlikovati ili pak one mogu potpuno da izostanu. Međutim, ima napada kod kojih su ove faze nekada jako izražene i jasno prepoznatljive.

Oboljenja koja dovode do pojave epileptičnih napada

Epileptični napadi se mogu javiti kod postojanja i ekstracerebralnih i cerebralnih oboljenja, pa stoga razlikujemo napade koji imaju primarno ekstracerebralno poreklo i napade koji imaju primarno cerebralno poreklo. Uzroci koji dovode do pojave epileptičnih napada primarno ekstracerebralnog porekla mogu biti endogeni (metabolički) ili egzogeni (trovanja), dok kada razmatramo cerebralne uzroke moramo da napravimo razliku između još uvek aktivnih ili progresivnih oboljenja (simptomi oboljenja CNS i napadi) i neprogresivnih oboljenja mozga (napad je jedini klinički simptom). Uzroci koji dovode do ekstracerebralnih napada oštećuju metabolizam mozga, dakle elektrofiziološku aktivnost mozga. Ceo mozak je izložen ovim noksama pa stoga dolazi do pojave generalizovanih napada. Međutim, u slučajevima oštećenja mozga zbog metaboličkih produkata (portosistemski šant) ili teške hipoglikemije, oštećenja mozga koja tada nastaju mogu dovesti do pojave fokalnih napada. Strukturalne promene u mozgu mogu da dovedu do pojave parcijalnih ili primarnih generalizovanih napada, zavisno od tipa poremećaja koji postoji – fokalni, multifokalni ili difuzni.

Tabela 2. Klasifikacija epileptičnih napada

I. Parcijalni napadi (fokalni)	
A.	Prosti parcijalni napadi (bez poremećaja svesti)
1.	Sa motornim simptomima
2.	Sa somatosenzornim ili posebnim senzornim simptomima
3.	Sa autonomnim simptomima
4.	Sa psihičkim simptomima
B.	Kompleks parcijalnih napada (sa poremećajem svesti)
1.	Počinje kao prost parcijalni napad i progradira sa poremećajem svesti
2.	Sa poremećajem svesti na početku napada
C.	Parcijalni napadi sa sekundarnom generalizacijom
II. Primarni generalizovani napadi (bilateralni simetrični bez fokalne inicijacije, sa poremećajem ili gubitkom svesti)	
A.	Absans napadi
B.	Mioklonični napadi
C.	Klonični napadi
D.	Tonični napadi
E.	Tonično - klonični napadi
F.	Atonični napadi
III. Neklasifikovani epileptični napadi	

Epilepsija

Epilepsija ili epileptični napadi su klinička manifestacija paroksizmalnog bioelektričnog funkcionalnog poremećaja mozga uzrokovanog paroksizmalnim električnim pražnjenjem moždanih neurona koje ima tendenciju ponavljanja, a bez postojanja aktivnog ili progresivnog oboljenja mozga. Na osnovu etiologije epilepsija je podeljena na dve ili tri grupe: idiopatsku epilepsiju (primarna, prava), simptomatsku epilepsiju (stečena, sekundarna) i kriptogenu epilepsiju.

Idiopatska epilepsija je oboljenje koje nije prethodilo, niti bilo povod nastajanju bilo kog drugog oboljenja. Kod ovog tipa epilepsije ne postoje morfološke promene u mozgu niti je poznata suspektna etiologija, sem možda genetske predispozicije. Klinički, po pravilu, idiopatska epilepsija se manifestuje primarnim generalizovanim klonično - toničnim napadima koji su bilateralno simetrični od samog početka napada, mada se mogu javiti i parcijalni napadi. Epileptični napadi su jedini simptom kod ove bolesti tako da se u periodu između napada životinja ponaša potpuno normalno.

Simptomatska epilepsije je uzrokovana kogenitalnim ili stečenim oboljenjima mozga i za razliku od idiopatskih kod njih se mogu identifikovati morfološke promene u mozgu. Kod simptomatskih epilepsija napadi su takođe jedini klinički simptom ili su pak dominantan klinički simptom. Zbog postojanja najčešće fokalnih lezija u mozgu, razvijaju se fokalni napadi s tim da oni mogu da se razviju i u generalizovane napade.

Termin kriptogena epilepsija (ili skrivenog porekla) se koristi kao oznaka za epilepsiju za koju se sumnja da je simptomatskog porekla međutim, pravi uzrok ostaje još uvek nejasan. Kao i simptomatska epilepsija kriptogena epilepsija se karakteriše pojavom parcijalnih napada.

Diferencijalna dijagnoza epileptičnih napada kod pasa i mačaka

Da bi se postavila dijagnoze kod pasa i mačaka kod kojih se javljaju epileptični napadi treba poštovati proceduru pregleda koja podrazumeva uzimanje nacionala, anamneze ili istoriju bolesti, opšti klinički pregled, neurološki pregled i upotrebu specijalnih dijagnostičkih procedura. Ono što svakako može da olakša postavljanje diferencijalne dijagnoze pored adekvatno sprovedene procedure pregleda, to je poznavanje najčešćih uzroka napada kod različitih starosnih grupa (**Tabela 3**).

Tabela 3. Diferencijalna dijagnoza epileptičnih napada kod pasa i mačaka u zavisnosti od starosne grupe

Oboljenja	Mladi (ispod 9 mes)	Odrasli (9 mes-5 god)	Stari (preko 5 god)
1. Kongenitalni hidrocefalus	x		
2. Lissencephaly			
3. Lizozomalni poremećaj skladištenja enzima	x		
4. Trauma	x		
5. Infekcije i ostala inflamatorna oboljenja	x	x	x
6. Hipoglikemija		x	x
7. Trovanja – olovo, organofosfati, strihnin ...	x	x	x
8. Hepatička encefalopatija	x	x	x
9. Ostali stečeni metabolički poremećaji	x	x	x
10. Juvenilna epilepsija		x	x
11. Prava epilepsija	x		
12. Stečena epilepsija	retko		
13. Tiamin deficijencija	x	x	
14. Tumori na mozgu	samo mačke	x	x
		retko	x

Izbor antiepileptika, cilj terapije i realna očekivanja od terapije

U nedostatku razumevanja specifične etiologije, pristup terapiji epilepsije lekovima morao bi biti usmeren na direktnu kontrolu simptoma odnosno, supresiju epileptičnih napada. Krajnji cilj svake antiepileptične terapije trebao bi da bude stanje bez napada i bez neprihvatljivih sporednih efekata, ali i vlasnici i veterinari treba da imaju realna očekivanja kada je upitanju efekat terapije. Smanjenje broja epileptičnih napada, težine svakog napada (dužina trajanja i intezitet napada), postiktusne komplikacije i povećanje interiktusnog perioda su realna očekivanja. Klijent treba da bude informisan sa dnevnim režimom terapije, da mu se ukaže na neophodnost dovođenja ljubimca na kontrole (prva nakon 2 -3 nedelje, zatim nakon 3 meseca, 6 meseci i 12 meseci – naravno, ukoliko je postignut terapijski efekat), treba da zna da mogu da se jave problemi tokom terapije u vidu nastajanja *status epilepticus*-a, da postoji

eventualni rizik od lekova koji se koriste u terapiji i da je terapija doživotna. Vlasnika nikako ne treba obeshrabriti u prihvatanju terapije i uvek mu treba naglasiti da terapija u većem broju slučajeva omogućava normalan kvalitet života njihovim ljubimcima i da sama terapija ne utiče na dužinu života.

Tokom poslednjih nekoliko decenija korišćen je veliki broj antiepileptika u terapiji epilepsije malih životinja (Kalijum bromid, Fenobarbiton, Diazepam, Klonazepam, Karbamazepin, Difenilhidantion, Valproinska kiselina, Gabapentin, Etosuksimid ...) ali samo mali broj pokazao je zadovoljavajući efekat.

Mada označen često kao "stari" antiepileptik fenobarbiton još uvek predstavlja lek prvog izbora u terapiji epilepsije pasa i mačaka. Njegov uspeh u terapiji pasa i mačaka je dokumentovan: životinje ga dobro podnose interval aplikacije mu je 12h (nekada 8h) a cena mu je relativno pristupačna. Peroralna doza fenobarbitona koja se koristi kod pasa obolelih od epilepsije je 3-16 mg/kg/dnevno (najčešće primenjena početna doza je 2-2,5 mg/kg/12h). Efekat leka prati se klinički (učestalost i težina napada) i preko koncentracije fenobarbitona u krvnom serumu koje kod pasa iznose 65-174 $\mu\text{mol/L}$ (15-40 $\mu\text{g/ml}$). Iako je maksimalno dozvoljena koncentracija fenobarbitona u krvnom serumu 174 $\mu\text{mol/L}$, *preporučena maksimalna koncentracija* je 130 $\mu\text{mol/L}$ (zbog toga što može doći do intoksikacije).

Kalijum bromid (KBr) predstavlja lek drugog izbora u terapiji pasa obolelih od epilepsije (mada ga neki koriste i kao lek prvog izbora). U slučajevima kada već postoji oštećenje jetre kod pasa obolelih od epilepsije, ovaj lek postaje lek prvog izbora. Može se koristiti u monoterapiji ili u kombinaciji sa fenobarbitonom (visoke doze KBr i niske doze fenobarbitona). Doza KBr koja se primenjuje za kontrolu epi napada kod pasa je od 20-80mg/kg/dnevno.

Diazepam se preporučuje u terapiji kod mačaka kod kojih nije došlo do zadovoljavajućeg efekta nakon terapije sa fenobarbitonom. Terapijska doza je 0,5 - 2 mg/kg podeljena na dva ili tri davanja dnevno. Kod pasa se diazepam ne koristi kao lek u terapiji epilepsije već isključivo za zaustavljanje napada kada uđu u *status epilepticus* (aplikuje se isključivo intravenski ili rektalno).

Lekovi koji su odskora u upotrebi u terapiji epilepsije, kako kod ljudi, tako i kod pasa, su Levetiracetam (Keppra) i Zonisamid (Zonegran). Levetiracetam primarno ne spada u antiepileptike, već se koristi kao dodatna terapija kod pasa koji su na terapiji fenobarbitonom ili KBr, a kod kojih nije postignuta zadovoljavajuća kontrola napada. Prema izveštajima o korišćenju levetiracetama kod pasa, upotrebljena doza iznosila je 5-25 mg/kg/8h, s tim što je najčešće preporučena doza 20 mg/kg/12h. Na osnovu ličnog iskustva, kod pasa kod kojih nije postignut zadovoljavajući antiepileptični efekat fenobarbitonom ili KBr (ili kombinacijom fenobarbitona i KBr) nakon uključivanja ovog leka u terapiju (samo sa fenobarbitonom ili u kombinaciji sa KBr) u gotovo 70% slučajeva ostvaren je terapijski efekat (smanjena je učestalost i težina napada).

Zonisamid je primarni antiepileptik i koristi se samostalno, bez primene drugih antiepileptika (monoterapija). Kao antiepileptik kod pasa koristi se u dozi od 5-10mg/kg/12h. Uprkos adekvatnom tretmanu i brizi vlasnika, kod oko 30% pasa obolelih od epilepsije (sličan procenat je ustanovljen i u humanoj medicini) napadi se teško mogu kontrolisati.

Razlozi za nezadovoljavajući odgovor na antiepileptičnu terapiju

Do neadekvatnog odgovora na terapiju epilepsije može doći usled: lošeg izbora antiepileptika, neodgovarajuće doze i učestanosti davanja leka, neodgovornosti vlasnika u davanju leka, smanjenja koncentracije antiepileptika u krvnoj plazmi tokom vremena zbog bržeg metabolisanja, nastajanje druge bolesti (oboljenja jetre, bubrega ...), primena lekova koji smanjuju koncentraciju antiepileptika u krvnoj plazmi (kortikosteroidi, diuretici ...), razvoj funkcionalne tolerancije i delovanje aktivnih efluks transportera u moždanim neuronima kao što su P - glikoprotein (P - gp) i sa rezistencijom na lekove udruženi protein (multidrug resistance protein - MRP).

Literatura:

1. Andrée Quesnel, 2001, Antiepileptic drug therapy in dogs and cats – an update, 26th WSAVA CONGRESS PROCEEDINGS. August 8-11, Vancouver, British Columbia, Kanada, 62 – 66.
2. Berendt M, Epilepsy, 2002, In: Clinical Neurology in Small animals - Localization, Diagnosis and Treatment. Braund KG (Ed), International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, 77 - 98.
3. Curtis WD, Dawn MB, Jason MB, Gregg DK, Richard JJ, Steven CB, 2004, Zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 40, 285 – 291.
4. Dorothea Schwartz – Porsche, 1998, Approach to the diagnosis of seizures, Part 1: Epileptic and non - epileptic seizures, Focus Waltham. Vol 8, No 4, 15 – 19.
5. Fromm MF., 2000, P - glycoprotein a defanse mechanisms limiting oral bioavailability and CNS accumulation of drugs, Int J Clin Pharmacol Ther, 38, 69 - 74.
6. Rambeck B, May TW, Jürgens U, Schwartz - Porsche D, 2001, Concentrations of phenobarbital in epileptic dogs on phenobarbital or primidone therapy, The European Journal of Companion Animal Practice. Vol XI (1), April, 39 - 44.
7. William B. Thomas, 2010, Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats, Vet Clin Small Anim 40, 161–179.