

Paroxysmální stavy

Záchvaty, křeče, kolapsy, poruchy pohybu

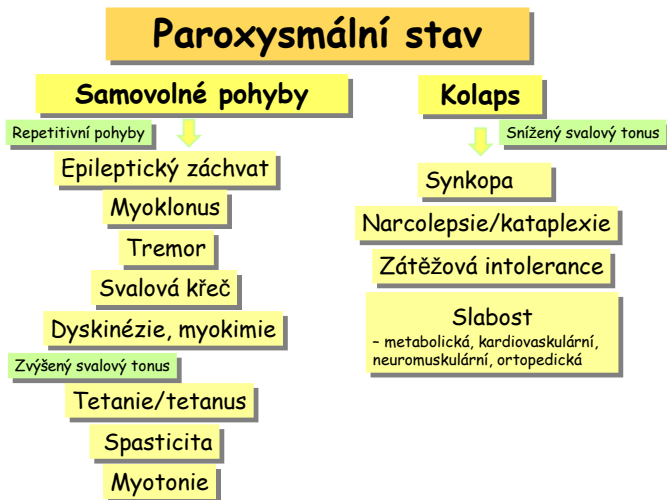
MVDr. Aleš Tomek, DipECVN

tomek.neuro@seznam.cz

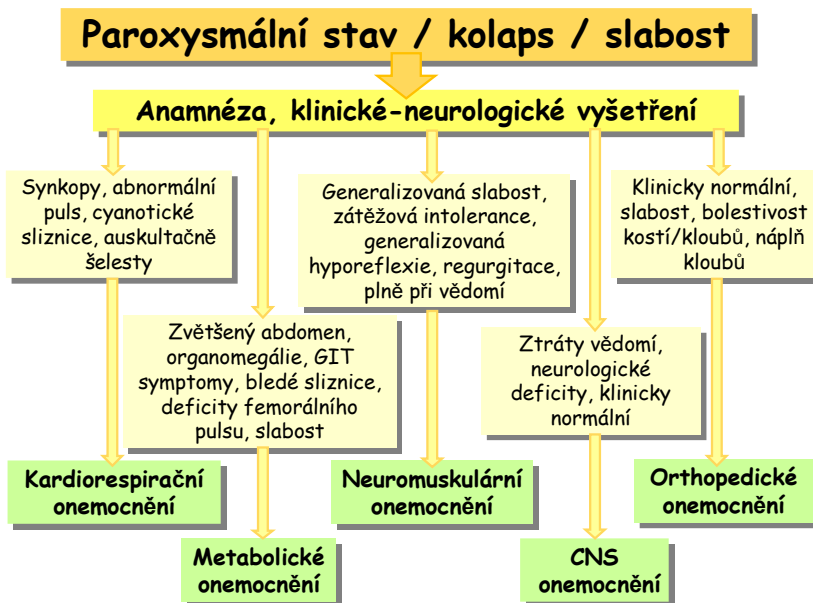
Pod pojmem křeče nebo záchvaty většinou rozumíme epileptické záchvaty. Je nutno si však uvědomit, že křeč je obecný výraz pro jednotlivý nebo opakující se svalové stah vyvolaný různými patologickými procesy (epileptický záchvat, tetanus a tetanie, drážděním motorického neuronu v míše nebo motorického nervu, abnormální svalový metabolismu – svalová acidóza, ...). Pod pojmem záchvat pak rozumějme jakousi nespecifickou náhle vzniklou a přechodnou – paroxysmální *epizodu* vybočující z normální funkce organismu nebo orgánového systému. Ve veterinární praxi se setkáváme buď se situací, kdy přichází majitel se zvířetem, u kterého se anamnesticky v minulosti vyskytl jeden nebo více záchvatů (paroxysmálních epizod – křeče, slabost, kolaps se ztrátou vědomí, ...), přičemž mezi těmito epizodami je zvíře normální; anebo řešíme pacienta v rámci pohotovosti, protože zvíře „křečuje“ v daný okamžik, je těžce desorientované, výrazně slabé, dušné a podobně a majiteli celá situace nahání strach. Obdobně se můžeme setkat se záchvatem v rámci fyzioterapeutických procedur sami osobně.

Je nutno snažit se na základě anamnézy, videozáznamu, nebo přímo v ambulanci situaci správně posoudit a interpretovat. Obecně je nutno si uvědomit, zda v průběhu „paroxysmu“ pacient zůstává při vědomí, jedná se o kolaps, ztrátu svalového napětí či pozorujeme hypertonus (zvýšené napětí) svaloviny, zda pacient vykazuje repetitivní (opakující se, stereotypní) samovolné pohyby, zda je situace vázána na stres, spánek, aktivitu, krmění, jsou patrné jiné doprovodné příznaky, jako dušnost, kašel, cyanóza, bledé sliznice apod.

Takto potom paroxysmální stav dělíme do dvou základních skupin: 1/ pacient vykazuje během záchvatu samovolné pohyby (a/ repetitivní – opakující se záškuby svalstva anebo b/ se svalovina nachází v hypertonu - spazmu); popřípadě 2/ je hlavní příznak kolaps, tedy svalové napětí je snižené (obr. 1). Dobrou anamnézou a bezchybným klinickým vyšetřením (interní, neurologické, ortopedické) jsme schopni stavy rozlišit a zaměřit se tak v diagnostice na konkrétní skupinu onemocnění – CNS, metabolické příčiny, kardiorespirační systém, popřípadě nervosvalový či ortopedický aparát (obr. 2-4). V některých speciálních případech pomůže plemenná příslušnost (obr. 5).



Obr.1: základní dělení paroxysmálních stavů.



Obr.2: paroxysmální stavy – anamnéza/klinické vyšetření a jejich vztah k jednotlivým orgánovým soustavám.

Diferenciální diagnostika paroxysmálních stavů, křečí, epizodické slabosti a/nebo kolapsu u psa a kočky:

- ✓ **Kardiovaskulární onemocnění:** - srdeční insuficience (Synkopy)
 - arytmie
 - vrozené srdeční vady
 - nádory srdce
- ✓ **Metabolická onemocnění:** - hypoglykémie
 - dysbalance elektrolytů (Ca, Mg, ...)
 - hepatoencephalopathie
 - uremická encephalopathie
- ✓ **Intoxikace**
- ✓ **Onemocnění nervosvalové plotýnky:** - myastenia gravis
- ✓ **Myopathie:** (myotonie, mitochondriální myopathie, svalové dystrofie, myopatie labradorů, hypokalemická myopathie, zátěží vyvolaný kolaps labradorů, rhabdomyolýza, myositis)
- ✓ **Neuropatie:** (degenerativní, zánětlivé, metabolické a toxické příčiny)
- ✓ **Epilepsie:** - primární
 - sekundární
- ✓ **Myoklonus**
- ✓ **Narkolepsie/kataplexie**

Obr.3: paroxysmální stavy – diferenciální diagnostika.

Diferenciální diagnostika permanentních křečových stavů nebo abnormálních nevolných pohybů se zvýšeným svalovým napětím

- ✓ **Status epilepticus** - parciální křeče
 - generalizované křeče
- ✓ **Tetanus/tetanie**
- ✓ **Myoklonus**
- ✓ **Myotonia**
- ✓ **Scotty cramp**
- ✓ **Intoxikace (strychnin)**
- ✓ **Spasticita (decerebellární/decerebrální rigidita, opistotonus)**
- ✓ **Schiff-Sherrington syndrom**

Obr. 4: paroxysmální stavy s hypertonií – diferenciální diagnostika.

Plemenná onemocnění

- ✓ **„Lafora“ onemocnění (myoklonická epilepsie)**
 - Miniaturní drsnosrstý jezevčík, bígl, basset
 - biopsie svalu - polyglykosanová tělíska
 - Tx: antiepileptika
- ✓ **„Scotty cramp“**
 - Skotský teriér, dalmatin, kokršpaněl, norwich terier
 - deficiencie serotoninu
 - příznaky lze indukovat methylsergitem
 - Tx: acepromazin, diazepam
- ✓ **Hypertonicita KKChŠ**
 - vyloučení ostatních záchvatovitých onemocnění
 - Tx: clonazepam
- ✓ **Familiární reflexní myoklonus labradorů**
 - defekt na glycinových receptorech
 - Tx: mírné zlepšení s diazepamem nebo fenobarbitalem
- ✓ **Kolaps border kolí**

Obr. 5: Onemocnění typické paroxysmálním stavem a plemenná predispozice.

Epileptický záchvat (iktus) je porucha mozku, klinická manifestace excesivní a hypersynchronní abnormální elektrické aktivity neuronů velkého mozku. Podstata těchto paroxysmálních výbojů je intracelulární nebo synaptická. V úvahu přichází celá řada patologických mechanismů, jako jsou poruchy energetického metabolismu, nerovnováha mezi excitačními a inhibičními neurotransmitery, poruchy iontových kanálů, apod. Na buněčné membráně dochází k nerovnováze iontů. Při rozvoji záchvatů pak hraje důležitou roli synchronizace této abnormální aktivity jednotlivých neuronů nebo jejich skupin. Tímto způsobem dojde k rozšíření aktivity na další areály mozkové kůry nebo ke generalizaci. Tomu potom odpovídá klinická manifestace záchvatu. Navenek pozorujeme abnormální nekontrolovatelnou motorickou, sensorickou, vegetativní nebo psychogenní aktivitu, a to samostatně (parciální záchvaty) nebo v kombinaci (generalizované záchvaty). Rozlišujeme jednoduché parciální, komplexní parciální, generalizované a neklasifikovatelné záchvaty (obr. 6).

Druhy epileptických záchvatů

- ✓ **Jednoduché parciální (fokální) záchvaty:**
 - sensorické
 - motorické
 - autonomní
- ✓ **Komplexní parciální záchvaty:**
 - psychomotorické (automotorické) záchvaty
- ✓ **Generalizované záchvaty:**
 - tonické
 - klonické
 - tonicko-klonické
 - myoklonické
 - atonické
- ✓ **Neklasifikované**

Obr. 6: Druhy epileptických záchvatů.

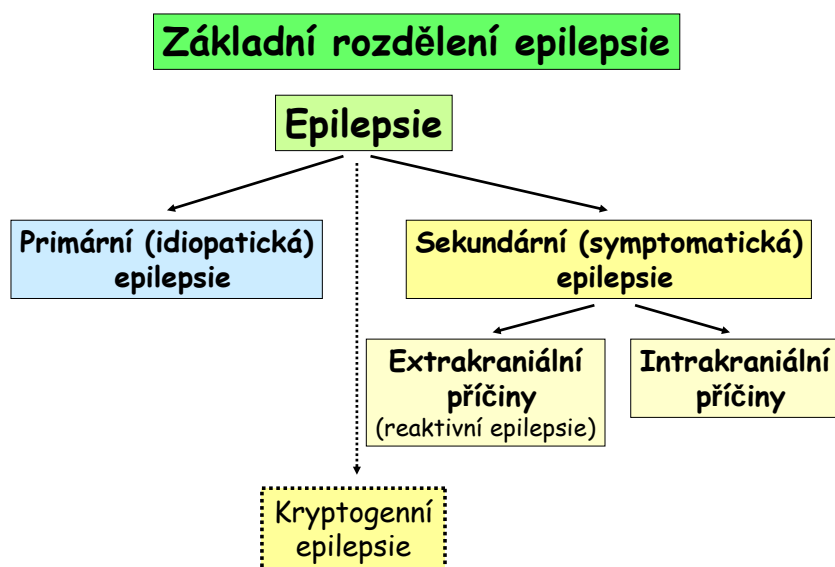
Pro epileptický záchvat je typický charakteristický průběh a EEG záznam. Rozlišujeme 4 stádia:

1. Prodromální stádium. Může trvat hodiny až dny. Může se prezentovat nejistotou, ustrašeností, snahou být na blízku majiteli.
2. Aura. Trvá sekundy až hodiny a je vyjádřena o něco intenzivnějšími projevy než prodromální stádium – neklid až kňučení. Ne vždy je možné tyto první dvě fáze rozeznat.
3. Iktus. Může začít jako postupný fokální záchvat nebo se sekundárně generalizovat, u jiných jedinců může propuknout přímo, jako generalizovaný záchvat. Tato fáze trvá sekundy až několik minut.
4. Postiktální stádium může trvat jen několik vteřin nebo také několik dnů. Během této fáze jsou zvířata unavená, dezorientovaná, někdy slepá a neschopná komunikovat s okolím, i agresivní. Mnozí jedinci jsou žízniví a hladoví.

Status epileptikus – je stavem proti epilepsii charakterizován jako pokračující epileptický záchvat v trvání více než 30 minut, nebo salva záchvatů, mezi nimiž se zvíře neprobírá k vědomí. Z praktických – klinických důvodů mluvíme o status epileptikus již v momentě, kdy záchvat trvá 5 minut.

Cluster – je série jednoho a více epileptických záchvatů během 24 h.

Termínem **epilepsie** rozumíme chronické onemocnění mozku vyznačující se opakovanými epileptickými záchvaty. Podle etiologie dělíme epilepsii na primární – idiopatickou a sekundární – symptomatickou (obr.7).



Obr. 7: Rozdělení epilepsie.

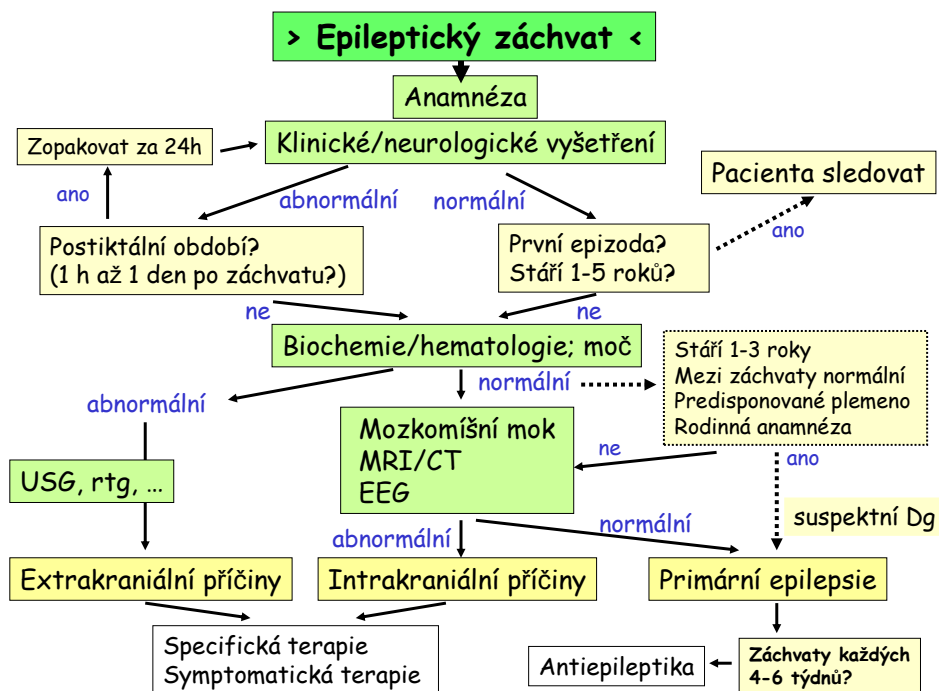
Epileptické záchvaty mohou mít v pozadí celou řadu patologických procesů či onemocnění (obr. 8).

Epilepsie - diferenciální diagnózy

V	→	Ischémie, infarkt
I	→	Meningoencefalitis (virová, bakteriální, protozoární, fungální, parazitární, idiopatická)
T	→	Posttraumatická epilepsie
A	→	Hydrocefalus, lisencefalie, ...
M	→	Hepatoencefalopatie, uremická encefalopatie, hypoglykémie, dysbalance elektrolytů, deficience thiaminu, intoxikace
I	→	Idiopatická epilepsie
N	→	Primární a sekundární nádory mozku
D	→	Kumulopatie, ...

Obr. 8: diferenciální diagnózy epilepsie.

Obrázek č.9 ukazuje diagnostický postup u pacienta s epileptickými záchvaty. Na začátku je nutná podrobná anamnéza – počet a frekvence záchvatů, délka trvání, průběh záchvatu, období před záchvatem, délka rekonvalescence ze záchvatu, nutná jsou všechna základní anamnestická data (např. vakcinace, předchozí preventivní či terapeutická medikace, další doprovodné příznaky, možná expozice toxinem, krmení, ...), důležité je získat informace o rodičích a sourozencích. Jestliže máme pacienta po prvním záchvatu, provedeme klinické a neurologické vyšetření. Není nutné provádět vždy další vyšetření, pokud je pacient mezi 1 až 3 rokem stáří, anamnéza nenasvědčuje nějakému rizikovému faktoru a klinicky je zvíře normální. S majiteli je vhodné promluvit o možném následujícím scénáři, co dělat v případě akutních stavů, napsat recept na rektální formu diazepamů apod. U zvířete, které krátce před návštěvou prodělalo první záchvat, je vedle klinicko-neurologického vyšetření (snažíme se však vyhnout stresu při vyšetřování pacienta) vhodné provést analýzu krve a moči. Je-li neurologické vyšetření abnormální, existuje možnost zopakovat vyšetření za 24 až 48 hodin. Mohlo se jednat o deficity spojené s postiktálním stavem, v tom případě je pacient do dvou dnů v drtivé většině v pořádku. V případě abnormálního nálezu jeden a více dnů po záchvatu je nutno zvážit další diagnostický postup. Je-li klinické a neurologické vyšetření u pacienta s opakujícími se záchvaty normální, vyšetření krve a moči bez abnormalit, máme zvíře ze skupiny predisponovaných plemen ve stáří 1-3 roky, je možné uvažovat o terapii bez dalšího diagnostického kroku v podobě CT/MRI vyšetření, analýzy mozkomíšního moku, ... Suspektní diagnóza primární epilepsie může být vyslovena. Další vyšetření je však nutno podstoupit v okamžiku, kdy léčba z různých důvodů doposud nefunguje! U koček, kde je podle mnoha studií velmi malý počet pacientů s idiopatickou epilepsií a symptomatická epilepsie převládá, je kompletní diagnostický postup doporučitelný téměř vždy.



Obr. 9: diagnostický přístup k epileptickému pacientovi.

Idiopatická epilepsie je diagnózou vylučovací. To znamená, že je nutno nejprve vyloučit všechny ostatní možné příčiny – sekundární epilepsii. V případě klinických abnormalit ubíráme diagnostiku směrem k abnormálnímu systému (extrakraniální příčiny epilepsie). Základem je rutinní hematologické a biochemické vyšetření krve a vyšetření moči. Dle nálezu dále plánujeme ultrasonografické vyšetření, RTG, cytologii, speciální laboratorní diagnostiku, kontrastní radiologii, CT/MRI apod. K odhalení, popřípadě vyloučení intrakraniálních příčin je potřebné MRI vyšetření v kombinaci s odběrem mozkomíšního moku, evtl. EEG. V tomto směru má však využití EEG v porovnání s humánní medicínou velké rezervy. CT mozku je nedostačující!

Terapie

Existuje několik důležitých obecných zásad terapie epilepsie:

- Každý pacient je individuální
- Velké množství humánních antiepileptik je pro psa a kočku nevhodných a neúčinných.
- Lepší kontrolu záchvatů dosáhneme při včasné zahájení léčby.
- Monoterapie je lepší než polyterapie.
- Lepší kontrolu dosáhneme u menších plemen, velká plemena jsou problematická.
- Úspěchem terapie je redukce intenzity a počtu záchvatů! Pacient úplně bez záchvatů je vzácný.
- Terapie je doživotní, nebo minimálně dlouhodobá.

- Velký důraz klademe na spolupráci majitele a jeho znalost problému.

Pro terapii se rozhodujeme při frekvenci jeden záchvat za 4-6 týdnů, popřípadě přicházejí-li záchvaty v clustrech; a to, přestože se tyto clustery objevují třeba jedenkrát za půl roku. Dlouhodobá terapie každého epileptika začíná rozhovorem s majitelem. Snažíme se vyložit podstatu onemocnění, možnosti terapie, její úskalí a očekávání. Velká část "rezistentních" epilepsií spadá do skupiny špatného managementu klienta. Proto je velmi důležité získat pochopení a spolupráci majitele. Dlouhodobá terapie vyžaduje také pravidelné kontroly a to, jak klinického stavu, tak i základního biochemického profilu. V počátcích může být také přínosné stanovení hladiny antikonvulziv v séru.

Medikamentem první volby pro zahájení dlouhodobé terapie je nadále **fenobarbital**. Metabolizace probíhá v játrech. Asi jedna třetina je vyloučena v nezměněné formě ledvinami. Jak již bylo uvedeno, fenobarbital je velmi dobře tolerován. V počátcích terapie se může objevit na přechodnou dobu (několik dní, 2-3 týdny) letargie, velmi mírná nejistota – inkoordinace. Až v momentech, kdy koncentrace v séru přesáhne hranici 40 μ g/ml, se dostavují projevy intolerance, jako jsou ataxie, deprese, desorientace. Poměrně častý je zvýšený apetit, vzácnější pak projevy polydypsie a polyurie. Proto je dobré doporučit kontrolu hmotnosti pacienta. Při abruptním vysazení medikamentu se mohou dostavit projevy závislosti (tremor, inkoordinace) nebo dokonce status epilepticus. Proto musíme veškeré změny v dávkování provádět postupnými kroky! Dávkování má vzhledem k široké individuální metabolizaci poměrně rozsáhlé rozmezí. Doporučuji počáteční dávku od 2 do 5mg/kg v intervalu 12 hodin. Úprava dávek by však měla být prováděna v návaznosti na stanovení sérové hladiny. Účinnost fenobarbitalové terapie lze hodnotit teprve po 2 týdnech pravidelného podávání, to je totiž doba nutná k vytvoření stabilní koncentrace medikamentu. Sérová hladina by se pak měla pohybovat v rozmezí 15 až 45 μ g/ml. Poločas rozpadu léku se uvádí mezi 24–72 hodinami.

Druhým používaným antiepileptikem je **bromid draselný** (KBr). V humánní medicíně byl díky vývoji nových antiepileptik a díky svým vedlejším účinkům zcela eliminován. Ve veterinární medicíně je však nedílnou součástí terapeutického schématu u refrakterních záchvatů. Používá se samostatně nebo v kombinaci s fenobarbitalem v dávce 15–30 (40) mg/kg 1x denně. Lze zvolit i variantu podávání po 12 hodinách. Vedlejší účinky jsou u zvířat patrné až při předávkování. Patří mezi ně ataxie, PU/PD a letargie, jež však mohou vznikat v souvislosti s medikací fenobarbitalem, s nímž se v refrakterních případech úspěšně kombinuje. Poločas rozpadu léku u psa je 15–25 dní, sérová terapeutická koncentrace se pohybuje v rozmezí 1-3 mg/ml a lék ji dosahuje za 2 až 3 měsíce.

Benzodiazepiny mají též své místo v terapii epilepsie. K dlouhodobé medikaci je však můžeme použít pouze u koček, neboť psi vyvíjí během několika dní toleranci. Tyto preparáty však mají své uplatnění v terapii akutních stavů (bude popsáno později). Pro dlouhodobé podávání u koček se doporučují denní dávky diazepamu 0.5 -1mg/kg, rozdělit po 12 hodinách.

Od roku 2012 je novým registrovaným lékem ve veterinární medicíně **imepitoin**. Tento lék je velmi dobře tolerovaný pacienty a je relativně bezpečný. Nicméně je doporučeno ho používat, jen pokud má

pacient rekurentní individuální generalizovaný epileptický záchvat. Jeho efekt není demonstrován u pacientů s clustrem záchvatů nebo u status epilepticus. Z tohoto důvodu je také používán spíše v polyterapii než v monoterapii IE. Dávka imepitoinu je 10–30 mg/kg 2x denně. Hladina v séru se nestanovuje.

Další IVETF doporučená antiepileptika jsou: levetiracetam, zonisamide, topiramate, gabapentin, pregabalin. Tyto léky se používají spíše v kombinaci s předchozími antiepileptiky, protože jejich užití jako monoterapeutika je kontroverzní. Snad jedině levetiracetam slaví určitý signifikantní úspěch. Obecně byl u těchto léků popsán tzv. „honeymoon effect“. U pacientů je zpočátku dobrý nástup účinku a odezva na léčbu, efekt však po několika měsících odezní. Léky je nutné podávat 3x denně, což není pro většinu majitelů psů s IE akceptovatelné, a v neposlední řadě může rozhodovat také finanční stránka. Dávkování, terapeutické rozmezí a možnosti kombinace antiepileptik jsou shrnuty v tabulce 1,2 a 3.

Tabulka 1 - Antiepileptika první volby

	Fenobarbital	Imepitoin	KBr
Dávka	2-5 mg/kg q12h	10-30 mg/kg q12h	15-40 mg/kg q24h
T1/2	24-48 (72)h	2-6h	15-28d
T(„steady-state“)	10-21d	14-21d	60-90d
Terapeutické rozmezí	(15)20-40 mg/dl (ug/ml) (66-172 mmol/l)		1500-3000 mg/l

Tabulka 2 - Antiepileptika druhé volby

2.	Gabapentin	Levetiracetam	Zonisamide
Dávka	10-20 mg/kg q8h	10-20 mg/kg q8h	10 mg/kg q12h
T1/2	2-4h	4-6h	15h
T(„steady-state“)	1d	1-2d	14-21d
Terapeutické rozmezí	4-16g/l		10-40ug/ml

Tabulka 3 - Možnosti kombinace antiepileptik

1. lék	dávka	1. přidaný lék	2. přidaný lék
Fenobarbital	2.5-->5 mg/kg q12h	+ Imepitoin 10 mg/kg q12h	
		+ KBr 15-20 mg/kg q24h	+ Levetiracetam + Gabapentin + Zonisamide + Pregabalin + Topiramate
		+ Levetiracetam + Gabapentin + Zonisamide + Pregabalin + Topiramate	

Imepitoin	10 --> 30 mg/kg q12h	Fenobarbital 2-3 mg/kg q12h	
KBr	20-40 mg/kg q24h	Fenobarbital 2-3 mg/kg q12h	

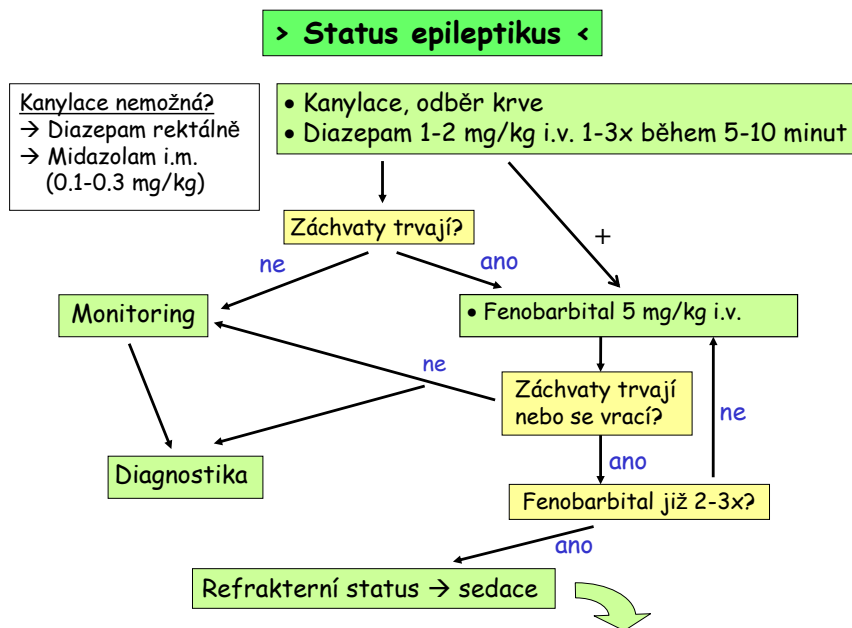
V případech dlouhodobé, úspěšné medikace lze snižovat dávku antiepileptik, nejlépe však v kombinaci s kontrolou sérové hladiny medikamentu. Jakékoliv výkyvy v podávání medikamentů (zvracení, průjem, inapetence, ...) je nutno kompenzovat případně i injekčním podáváním. Kontrola jaterních funkcí (biochemie krve) a také hematologie, se doporučuje 1x za 6 měsíců. Vysazení medikace připadá v úvahu pouze při dosažení ročního období bez záchvatů. Tehdy se doporučuje pozvolné snižování dávek a postupné vysazení. Jedinci s epilepsií nejsou vhodní pro další plemenitbu.

Jiné možnosti léčby používané zatím hlavně v humánní medicíně při refrakterní epilepsii je chirurgické odstranění epileptického fokusu a stimulace nervus vagus, která se nyní již experimentálně zkouší i ve veterinární medicíně. Mezi často diskutované téma patří různé diety, nicméně existuje jediná studie, která prokázala efekt krmení hypoalergenní dietou u border teriérů s cramping syndromem, u ostatních plemen psů s IE nebyl tento efekt prokázán. Ketogenní dieta používaná u dětí s refrakterní epilepsií asociované s Lennox – Gaustat syndromem, je založena na úplné změně stravy. Cílem je dosáhnout ketogenního metabolismu. Nicméně ketogenní metabolismus nemůže být u psa nastolen ve stejném rozsahu jako u lidí. Navíc tato dieta také zvyšuje riziko pankreatitidy a pilotní studie zahrnuje jen malý počet pacientů.

Terapeutický postup při léčbě akutních stavů – status epilepticus/cluster.

V případě, že záchvaty jsou příliš silné/dlouhé nebo se kumulují, musíme se snažit o jejich co možná nejrychlejší zastavení. Dochází totiž k velkému zatížení ostatních orgánových systémů (kardiovaskulární, svaly, intermediární metabolismus, ...), ale také samotného mozku, s nebezpečím následných sekundárních změn.

Je-li to možné zavedeme intravenózní kanylu a odebereme vzorky krve (*obr. 10*). Zavedení i.v. kanyly a aplikace medikamentů u zvířete v křeči je často velmi obtížné. Proto můžeme využít také rektální aplikaci diazepamů nebo intramuskulární injekci midazolamu. V případě předvedení pacienta v těžkých záchvatech nejprve aplikujeme diazepam v dávce 1-2 mg/kg i.v., lze aplikovat opakovaně po dalších 5-10 minutách. Jako další krok při tlumení záchvatů je podání fenobarbitalu 5mg/kg i.v., opět lze opakovat po 10 až 20 minutách. Jestliže se záchvaty stále nedaří tlumit je nutno využít propofol a uvést pacienta do narkózy. Dávka je přísně podle účinku a po její aplikaci je třeba pacienta intubovat a případně i asistovat ventilací. Podávání propofolu je třeba opakovat tak dlouho, dokud pacient jeví náznaky křečí při probouzení se z narkózy. Samozřejmě po celou dobu je nutno pokračovat v podávání fenobarbitalu v udržovací dávce 5mg/kg po 8-12 hodinách. Nesmíme zapomínat na diagnostiku, jakmile to stav pacienta dovoluje.



Obr. 10: Status epilepticus – management.

Narkolepsie a kataplexie

Narkolepsie je velmi vzácné onemocnění mozku, které se projevuje náhlými atakami spánku. Princip spočívá v poruše regulačních mechanismů spánku. Kataplexie je ztráta svalového tonu a bývá často pozorována právě v souvislosti s narkolepsií. Narkolepsie je popsána u psů, poníků, koní a také lidí. Narkolepsie byla popsána, jako následný stav po infekcích a traumatech v humánní medicíně. U některých plemen se předpokládá genetické pozadí narkolepsie. Autozomálně recesivní dědičnost byla demonstrována u dobrmanů a labradorských retrívů. Epizody často nastupují během vzrušení (příjem krmiva, hra).

Synkopa je náhlá ztráta vědomí spojená s akutní generalizovanou ischémií mozku v důsledku srdeční dysfunkce.

Mimovolné poruchy pohybu (IM - involuntary movements) jsou různorodou a rozsáhlou skupinou onemocnění u lidí i zvířat, charakterizované epizodickými, náhle vzniklými, vůlí neovládanými pohyby, bez narušení vědomí pacienta. Tyto pohyby mohou trvat od několika sekund po několik hodin a neurologické vyšetření je mezi těmito epizodami bez abnormalit. Pozorovaná

mimovolná svalová hyperaktivita může být následkem aktivity vycházející z periferních nervů, ze svalů nebo z centrální nervové soustavy (CNS). Epileptické záchvaty by také mohly spadat do této definice, ale jsou klasifikovány odděleně. Hlavním rozdílem je obvykle ztráta vědomí pacienta, autonomní projevy a postiktální fáze se změnou chování. Fokální záchvaty, však nemusí mít vliv na vědomí pacienta, a právě z tohoto důvodu je někdy těžké stanovit hranici, kdy se jedná o poruchu pohybu a kdy už o epileptický záchvat. Z podobného důvodu je někdy těžké rozlišit, zda majiteli popisovaný „záchvat“ není spíše zátěží indukovaná slabost nebo kolaps.

Paroxysmální dyskinezie (PD)

Je skupina hyperkinetického onemocnění, charakteristická omezenými epizodami narušeného pohybu, bez narušeného vědomí pacienta. Epizody mohou trvat sekundy, minuty až několik hodin, kdy začátek a konec je neočekávaný. PD mají široké spektrum klinických příznaků a etiologií. Mezi abnormální pohyby, které můžeme pozorovat patří dystonie, chorea, atetóza, balismus nebo jejich kombinace.

Myoklonus

Je charakterizován jako náhlé, rychlé a mimovolné svalové trhnutí postihující sval nebo skupinu svalů.^{1,2,18} *Pozitivní myoklonus* – trhnutí/škubnutí – je výsledkem opakujících se svalových kontrakcí, zatímco *negativní myoklonus* je spojován s náhlou a častou relaxací v tonické svalové kontrakci. *Fokální myoklonus* je pozorován při onemocnění, respektive následkem onemocnění psinkou. Zatímco *generalizovaný myoklonus* je často příznakem neurodegenerativních onemocnění. **Myoklonické epilepsie** je nově popsána u několika jedinců plemene **rhodeský ridgeback**, kde je předpokládán dědičný podklad.

Tremor

Je definován jako mimovolný, rytmický, oscilatorní pohyb části těla. Je to nejčastější vůlí nepodmíněné onemocnění pohybu v lidské medicíně, ale ani zde neexistuje diagnostický standart pro rozlišení jednotlivých typů tremoru. Klasifikace na základě momentu nebo situace události, se jeví jako velmi přínosná pro obě odvětví. Tremory poté můžeme rozlišit na klidový a **akcí** podmíněný, respektive s akcí související, který je dále rozdělen na kinetický a postojový. Obecně definice/terminologie této skupiny onemocnění je často zatížena kontroverzními názory. Jako příklad lze uvést debatu tremor versus myoklonus. Konečným ustanovením ve veterinární medicíně tedy platí, že pokud je dominantním znakem na vůli neovládaného pohybu rytmicita, měl by být tento stav následně označen jako tremor.

Myokymie je fokální nebo generalizovaná nepřetržitá kontrakce svalů, často popisovaná jako svalové vlnění, vlnivé pohyby svalstva, viditelné v podkoží.

Neuromyotomie je progresivní forma myokymie charakteristická generalizovanou ztuhlostí svalů.

Generalizovaná myokymie a neuromyotomie

V literatuře je popsána plemenná predispozice u mladých Jack Russell teriérů (JRT). Další publikace uvádějí jorkšírské teriéry, jezevčíky, křížence, border kolie a jednu kočku. U mladých psů myokymie nastane epizodicky, ale může být progresivní až do ataků těžké neuromyotomie, charakterizované kolapsem a generalizovanou rigiditou, trvající několik minut až hodin. Postižené svaly mohou být apendikulární, paraspinální a faciální. U psů je obvykle vyvolána stresem nebo zátěží, u JRT nastane častěji během horkého počasí. U JRT se předpokládá dědičný defekt. V laboratorních testech můžeme nacházet zvýšenou hladinu kreatin kinázy i během následujících 2-3 dnů po prodělané epizodě. Ostatní laboratorní testy, vč. vyšetření mozkomíšního moku jsou negativní. Terapie PNH vychází z humánní medicíny, kdy se používají léky ze skupiny blokátorů sodíkových kanálů, jako je phenytoin, carbamazepin nebo mexiletin. U několika jedinců JRT bylo zkoušeno i podávání gabapentinu, ale zatím chybí relevantní studie. U JRT s mykomií nebo neuromyotomií, je dlouhodobě špatná prognóza.

Fascikulace jsou krátké spontánní kontrakce postihující malou skupinu svalových vláken. Nezpůsobují však pohyb svalu jako celku, ale mohou být viditelné pod kůží. Obvykle asociovaná s onemocněním motorických neuronů u lidí, stejně tak jako u koní, prasat, psů a koček. Většinou je benigní a u může být pozorována po zátěži nebo stresu.^{2,6,7}

Křeč je náhlá, mimovolná kontrakce svalů, způsobuje imobilitu postiženého svalu a bolestivost. Za příčinu většiny křečových stavů může spíše hyperaktivita dolního motoneuronu než primární svalové onemocnění. Svalová křeč může nastat po zátěži u metabolických myopatií. Stejně jako v humánní medicíně může být výsledkem elektrolytové nebo vodní dysbalance (průjem, zvracení), metabolických onemocnění (hypoadrenokorticismus, hypotyreóza), hypokalcémie a hypomagnezémie.

Tetanus a tetanie popisuje setrvalou svalovou kontrakci, obvykle extenzorů, bez relaxace. Stupeň extenzorové rigidity je variabilní. Oba termíny se vztahují ke klinickým příznakům, nicméně tetanus se používá k popisu onemocnění, zapříčiněného produkcí neurotoxinu tetanospasminu bakterií *Clostridium tetanii*. Tetanie se vztahuje ke zvýšené neuronální excitabilitě a je nejčastěji spojována s hypokalcémií.

Myotonie je porucha svalového tonu, při níž nedochází k dostatečné relaxaci kosterních svalů po volní kontrakci. *Dědičná* forma je popsána u celé řady plemen. Mezi tato plemena patří malý knírač, u kterého je prokázána autozomálně recesivní dědičnost defektu chloridových kanálů na sarkolemně (mutace CLCN1). Podobná dědičnost se předpokládá i u plemene čau-čau. V roce 2014 byla prokázána tato mutace u myotonií koček. Je také doložena u australských honáckých psů. Existuje celá řada dalších publikací popisující hereditární myotonii u různých plemen (Jack Russell teriér, americký

stafordširský teriér, kokršpaněl). Klinické příznaky se projeví již u štěňat. Pozorujeme velmi dobré osvalení, v oblasti hlavy a končetin, strnulou chůzi, zejména na pánevních končetinách. Jsou také popisovány těžké svalové spasmy, které mohou vést až ke ztrátě kontroly nad tělem, laterální poloze po dobu několika sekund, bez ztráty ve vědomí pacienta. Mohou se přidružit i dýchací obtíže, z důvodu hypertrofie svaloviny. Diagnostika je založena na EMG vyšetření, svalové enzymy nemusí být vždy alterovány. Terapeuticky lze nasadit prokainamid, popř. mexiletin.

Získanou myotonii můžeme pozorovat sekundárně k hyperadrenokorticismu, kdy je popsáno několik případů.

Literatura

1. Volk H.A. et al. International Veterinary Epilepsy Task Force consensus reports on epilepsy definition, classification and terminology, affected dog breeds, diagnosis, treatment, outcome measures of therapeutic trials, neuroimaging and neuropathology in companion animals. *BMC Veterinary Research* 2015; 11:174.
2. Berendt M. et al International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research* 2015; 11:182.
3. Hülsmeier V. et al International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. *BMC Veterinary Research* 2015; 11:175.
4. De Risio L. et al. International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs *BMC Veterinary Research* 2015; 11:148.
5. Rusbridge C. et al. International Veterinary Epilepsy Task Force recommendations for a veterinary epilepsy-specific MRI protocol. *BMC Veterinary Research* 2015; 11:194.
6. Potschka H. et al International veterinary epilepsy task force consensus proposal: outcome of therapeutic interventions in canine and feline epilepsy. *BMC Veterinary Research* 2015; 11:177.
7. Bhatti S. et al International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research* 2015; 11:176.
8. Fisher A., Jurina K., Potschka H., Rentmeister K., Tipold A., Volk H., von Klopmann T. *Canine Idiopathic Epilepsy*, Enke Verlag, Stuttgart, 2015.
9. Podell M., Volk H.A., Berendt M., Loscher W., Munana K., Patterson E.E., Platt S.R. ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2016; 30:477-490.
10. O'Brien D.P. Movement disorders In: *Proceedings of the 28th ECVN Congress*; Amsterdam 2015.
11. Podell M. Tremor, fasciculations, and movement disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34:1435–1452.
12. Richter A., Hamann M., Wissel J., Volk H.A. Dystonia and Paroxysmal Dyskinesias: Under – Recognized Movement Disorders in Domestic Animals? A Comparison with Human Dystonia/Paroxysmal Dyskinesias. *Frontiers in Veterinary Science* 2015;65:
13. Urkasemsin G., Olby N.J. Canine Paroxysmal Movement Disorders. *Vet Clin Small Anim* 2014; 44:1091–1102.
14. Lowrie M., Garosi L. Classification of involuntary movements in dogs: Paroxysmal dyskinesias. *The Veterinary Journal* 2017; 220:65–71.

15. Kosinová Paušová T. Mimovolné poruchy pohybu – přehled. Veterinární klinika 2017; 14:78-86